БОЛЬШАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
Н. А. СЕМАШКО

ТОМ ТРИДЦАТЬ ВТОРОЙ

СТРУП—ТУАПСЕ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО БИОЛОГИЧЕСКОЙ И МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МОСКВА ✧ ОГИЗ РСФСР ✧ 1935

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО БИОЛОГИЧЕСКОЙ И МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ



Том сдан в производство 10 июля 1934 г.; подписан к печати 20/IX 1935 г.

Набор, верстка, печать текста и брошировочно-переплетные работы выполнялись в 16-й типографии треста «Полиграфкнига» под общим наблюдением директора 16-й тип. Дьячкова А. Н. и помощников директора Моргунова Н. В. и Зудина В. П. Набор и верстка произведены под руководством Колобашкина И. Г. и Самойлова И. К. Верстали Егоров П. А. и Горшков М. С. Печатью руководил Майоров С. Г. Брошировочно-переплетные работы выполнялись под общим наблюдением Баранова В. В., Овсянникова М. П., Курчева Н. Н., Беляева А. И., Костюшина П. И. и Комарова И. М. Тиснением руководил Александров А. А. Клише для тиснения на переплете гравировано Закововым Г. А. Клише выполнялись 1-й Образцовой типографией ОГИЗ. Бумага бумажной фабрики Вишхимза. Дерматин Кунцевской фабрики им. В. П. Ногина. Картон Миропольской фабрики и Балахнинского комбината.

Редакция Большой Медицинской Энциклопедии: Москва, Орликов пер., 3

16-я типография треста «Полиграфкнига», Москва, Трехпрудный пер., д. 9.
Уполномоч. Главлита Б. 38923. Биомедгиз 388 Э-10 г. Тираж 20 700 экз.
Заказ 848. Бумага $72 \times 108^1/_{16}$. 31 п. л. текста $\times$ 99 500 зн.=77,1 авт. л.
$1^1/_4$ листа вклеек=1,1 авт. л. Всего в томе 78,2 авт. л.

РЕДАКЦИЯ БОЛЬШОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ЭНЦИКЛОПЕДИИ

СПИСОК КРУПНЫХ СТАТЕЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XXXII ТОМЕ

В XXXI томе в конце ст. *Статистика* ошибочно напечатана подпись: Л. Каминский. Следует читать: Л. Каминский, М. Курман, А. Шевелев.

СПИСОК ИЛЛЮСТРАЦИЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XXXII ТОМЕ

ОТДЕЛЬНЫЕ ТАБЛИЦЫ

ВСЕГО В ТОМЕ 419 РИСУНКОВ (ЦВЕТНЫХ 25)

С

СТРУП, ограниченный некроз кожи или слизистой оболочки часто с пропитыванием или прикрытием этого участка фибринозным эксудатом. Образование С.—обычное явление при т. н. дифтеритическом воспалении, иначе называемом поэтому оструплающим («verschorfende» нем. авт.). По отпадении струпа возникает язва.

СТУКОВЕНКОВ Михаил Иванович (1843—1897), профессор кожных и вен. болезней Киевского ун-та. С 1869 по 1883 г. ассистент проф. Полотебнова в дерматологической клинике Военно-медицинской академии. В 1883 г. избран на кафедру Киевского ун-та. С. начал свою работу в то время, когда врачи лечили кожные болезни, но не кожных б-ных, обращая все внимание исключительно на морфологию сыпи и мало интересуясь общим состоянием организма и функцией других органов. С. одним из первых стал проводить взгляд о необходимости всестороннего исследования каждого кожного б-ного. Он впервые в русской литературе описал ряд редких кожных б-ней, дотоле почти неизвестных русским врачам (грибовидный микоз Алибера, множественная идиопатическая пигментная саркома Капози, риносклерома, атрофические полосы у мужчин, pemphygus foliaceus). В области сифилидологии С. работал в области изучения рациональных основ терапии сифилиса. С этой целью С. прежде всего остановился на изучении выделения ртути мочой, предложив новый легкий и точный «белковый» способ определения ртути в моче со шкалой, показывающей количество ртути. Из многих тысяч анализов при ртутном лечении сифилиса он вывел важные указания на предельное терап. насыщение организма ртутью (4—6 *мг* ртути в суточном количестве мочи), за к-рым уже начинается вредное влияние ее. С. дал точный ответ на волновавший в то время врачей вопрос, какой наилучший способ введения ртути в организм. Множеством наблюдений и анализов ртути в моче он доказал, что лечит только ртуть, поступившая в кровь, и тот способ введения ртути наилучший, при к-ром введенная ртуть быстрее и полнее поступает в кровь. За идеальным методом впрыскивания в вену следует близко стоящий к нему метод подкожного впрыскивания растворимых солей ртути, нествораживающих белка (бензойнокислые окиси ртути), за ним в нисходящем порядке следуют: растворимые соли, створаживающие белок (сулема), нерастворимые соли ртути, втирания серой ртутной мази и наконец введение ртути через желудок. С. определил необходимое для наивысшего действия ежедневное количество ртути, поступающей в кровь (9—10 *мг*). Предложенный С. новый препарат—бензойнокислая окись ртути—нашел широкое распространение как в России, так и за границей.



Лит.: Никольский П., Обзор научной деятельности проф. М. И. Стуковенкова и его клиники, Университ. изв., Киев, 1897; он же, Значение работ проф. М.И. Стуковенкова в области терапии сифилиса, Мед. обозр., 1907, № 20.

СТУПКА (mortarium), прибор для измельчения, смешения, растирания лекарственных веществ. Применяется особенно часто в аптечной, лабораторной и медицинской практике. С. изготовляются стальные, чугунные, медные, агатовые, фарфоровые и стеклянные; форма последних двух полушарообразная, с носиком; размер от 5 *см* в диаметре до 50 *см*. Для работы со С. служат соответствующие песты (пестики, pistillus).

СТУПОР (stupor), полная неподвижность. По определению Ясперса ступор—это состояние, в к-ром б-ной при полном моторном покое, не говоря ни слова и не подавая никаких понятных признаков происходящих в нем психических процессов, не реагирует ни на какие попытки вступить с ним в отношения психического взаимодействия. Ступорозные б-ные часто в течение многих недель и месяцев лежат в постели, не меняя положения, не отвечая на вопросы и отказываясь иногда совершенно от приема пищи. Другие б-ные стоят или сидят, иногда скорчившись в странных, причудливых позах, отвернувшись лицом к стене или в угол или укрывшись с головой одеялом, совершенно неподвижно в одной и той же позе до тех пор, пока их насильственно не переведут в другое положение. Различают вялый С. и С. с мышечным напряжением. Самая частая форма С.—к а т а т о н и ч е с к и й С. (см. *Кататония*). Это преимущественно С. с напряжением. При нем, по мнению Крепелина, возможность произведения движений сама по себе вовсе не нарушена, но всякий импульс немедленно вызывает импульс противоположно

направленный, так что движение подавляется при самом его возникновении. Патофизиологически кататонический С., как и другие кататонические явления, по В. П. Осипову объясняется нарушением иннервационных взаимоотношений между корой и подкорковыми областями (см. *Кататония*).

Депрессивный С., наблюдающийся при тяжелых циркулярных депрессиях, отличается от кататонического тем, что в основе его лежит общее психомоторное заторможение, делающее в крайних случаях невозможным произведение движений вследствие чрезмерной трудности всякого усилия для б-ного. Ясперс выделяет еще С. при растерянности, обусловливаемый тем, что общее состояние псих. оглушенности не дает возможности импульсам проявляться. Частным видом С. при растерянности является описываемый Рекке (Raccke) т. н. реактивный или психогенный С., который рядом авторов понимается как своеобразное выражение «рефлекса мнимой смерти», на самом же деле является следствием того, что шоковая реакция, под влиянием остроты и напряженности ситуации, ее вызвавшей, задержана в своем проявлении. Особое положение занимают состояния неподвижности в тяжелых формах постэнцефалитического паркинсонизма, объясняющиеся резким повышением мышечного тонуса и неспособностью претворять импульсы в движения. *П. Зиновьев.*

SUBCLAVIA ARTERIA, VENA. Подключичная артерия (см. *Carotis arteria*, рис. 1 и 2) доставляет кровь гл. обр. верхней конечности, затем голове, шее, заднему отделу головного мозга, стенкам и нек-рым органам грудной и брюшной полостей. (Строение—см. *Артерия*, калибр—см. *Кровеносные сосуды*, артериальная система.) S. а. две—правая и левая. Правая начинается от безымянной артерии, ее начало проецируется на правое грудино-ключичное сочленение; левая S. а. начинается от дуги аорты и идет вертикально вверх среди органов средостения, соприкасаясь снаружи с плеврой до ее купола, снутри—с боковой стенкой пищевода, рядом с нижним гортанным нервом (n. laryngeus inf., s. n. recurrens); трахея остается кпереди от артерии; сзади левая S. а. прилежит к позвоночнику и идущему вдоль него грудному протоку (ductus thoracicus); впереди почти поперек нее направляется безымянная вена. От области грудино-ключичных сочленений S. а. направляются косо сзади и снутри кпереди и кнаружи легкой дугой, охватывающей купол плевры, перегибаются через I ребро. Начальная часть S. а. расположена кнутри от передней лестничной мышцы (1-я часть) в нижней части грудино-ключично-сосковой области на глубине 3 *см* правая и 5 *см* левая S. а.; следующая часть ее проходит позади передней лестничной мышцы (2-я часть S. а.) и 3-я часть ее—кнаружи от этой мышцы до середины ключицы, где артерии меняют свое название на подкрыльцовые артерии (аа. axillares). Правая S. а. короче левой на 20—25 *мм*, на длину безымянной артерии.

Вариации. Правая S. а. начинается слева от дуги аорты; проходит позади пищевода; далее проходит впереди передней лестничной мышцы, сквозь заднюю лестничную мышцу; отмечено 2—3 случая (Quain) извращения взаиморасположения S. a. et v.: артерия впереди передней лестничной мышцы, а вена позади нее; S. а. делится на два ствола, охватывает переднюю лестничную мышцу и опять сливается в один ствол, образуя кольцо вокруг мышцы; при наличии шейных ребер S. а. перекидывается через одно из них—нижнее.

Каждая из S. а. отдает следующие ветви (см. *Кровеносные сосуды*): кнутри от передней лестничной мышцы отходит позвоночная артерия (a. vertebralis) (рис. 1), внутренняя артерия молочной железы (a. mammaria interna), щито-шейный ствол (truncus thyreo-cervicalis). Позади передней лестничной мышцы отходит реберно-шейный ствол (truncus costo-cervicalis). В промежутке между лестничными мышцами выходит поперечная артерия шеи (a. transversa colli). Позвоночная артерия начинается от верхней полуокружности S. а. и поднимается позади общей сонной артерии, входит в отверстие поперечного отростка CVI и идет вверх через подобные отверстия CV—I. Между атлантом и затылочной костью позвоночная артерия прободает твердую мозговую оболочку; в полости черепа позвоночная артерия сливается со своей парой в непарную основную артерию (a. basilaris) (см. *Головной мозг*). На своем пути позвоночная артерия отдает многочисленные ветви. Вариации позвоночной артерии: отходит от общей сонной артерии, от нижней щитовидной артерии, от безымянной артерии и даже от аорты; позвоночная артерия может начинаться двумя и даже тремя стволиками, сливаясь затем в один основной ствол, при этом может отходить или от одной артерии (подключичной) или одним стволом от S. а., а вторым от аорты или от нижней щитовидной артерии; три ее ствола могут начинаться от S. а., нижней щитовидной артерии и аорты (Quain, Dubreil). При разности в калибре левая позвоночная артерия обычно превалирует над правой. Вместо проникновения в поперечный отросток CVI позвонка a. vertebralis входит в поперечный отросток CVII или CV, IV, III и даже CII; начавшись от аорты позади левой подключичной артерии, может итти позади пищевода и входить в правый поперечный отросток CVI.—

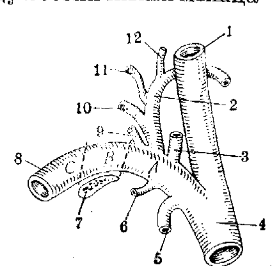


Рис. 1. Схема подключичной артерии (*A, B, C*—первая, вторая и третья части подключичной артерии): *1*—a. carotis com.; *2*—a. thyreoidea inf.; *3*—a. vertebralis; *4*—a. anonyma; *5*—a. mammaria int.; *6*—a. intercostalis suprema; *7*—первое ребро; *8*—a. subclavia; *9*—a. cervicalis profunda; *10*—a. transversa scapulae; *11*—a. transversa colli; *12*—a. cervicalis ascendens.

Щито-шейный ствол (truncus thyreo-cervicalis) начинается на передней полуокружности S. а., делится на: 1) нижнюю щитовидную артерию (a. thyreoid. inf.), идущую к задней поверхности щитовидной железы; по пути нижняя щитовидная артерия отдает ветви глотке, пищеводу, дыхательному горлу и гортани; 2) восходящую шейную артерию (a. cervicalis ascendens); 3) поверхностную артерию шеи (a. cervicalis superf.) и 4) поперечную артерию лопатки (a. transversa scapulae); последняя, анастомозируя с поперечной артерией шеи (a. transversa colli), образует колятеральный путь на задней поверхности лопатки от S. а. к подкрыльцовой артерии (см. *Плечо*, рис. 7 и 8).

Внутренняя артерия молочной железы (a. mammaria interna) выходит из нижней полуокружности S. а., идет вниз и внутрь

по плевре, позади S. v., идет позади хрящей I—VIII ребер на расстоянии около 1 *см* от края грудины (см. *Carotis arteria*, рис. 1 и 2). Вначале внутренняя артерия молочной железы косо перекрещивает n. phrenicus, проходя позади него и безымянной вены; на пути в грудной полости артерия прикрыта плеврой и поперечной мышцей грудной клетки; на уровне VI межреберья артерия распадается на две конечные ветви: артерию диафрагмы (a. musculophrenica) и верхнюю надчревную артерию (a. epigastrica sup.); последняя анастомозирует с нижней надчревной артерией (a. epigastrica inf.) (рис. 2) и образует парный путь, параллельный аорте. Ветви внутренней артерии молочной железы: передние артерии средостения (aa. mediastinales ant.), артерии зобной железы (aa. thymicae), бронхиальные артерии (rami bronchiales), артерия околосердечной сумки и диафрагмы (a. pericardiaco-phrenica); ветви грудины (rami sternales), прободающие ветви (rami perforantes); одна из этих ветвей, выходящая обычно через второе межреберье, развита сильнее других, идет вниз и ветвится в молочной железе (rami mammarii); ветви межреберные (rami intercostales), для каждого межреберья по две, анастомозируют с межреберными артериями.— В а р и а ц и и внутренней артерии молочной железы: иногда она отходит от S. a. общим стволом с одной из ее ветвей—с a. thyreoid. inf. или с a. transversa scapulae; очень редко от аорты, безымянной и даже от подкрыльцовой артерии; иногда она на одной или обеих сторонах идет в сопровождении добавочной артерии молочной железы (a. mammaria accessoria); встречаются случаи поперечного анастомоза между правой и левой артериями молочной железы позади мечевидного отростка. Описан случай a. mammariae lat.—дополнительной ветви S. a., отделившейся от последней между лестничными мышцами и идущей по внутренней поверхности боковой стенки грудной клетки (Testut).

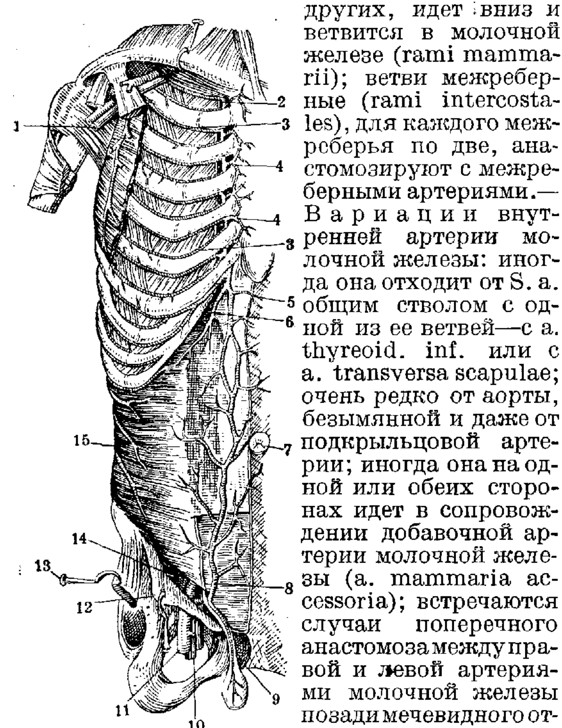


Рис. 2. A. mammaria interna et a. epigastrica: *1*—a. et v. axillaris; *2*—a. mammaria int.; *3*—a. intercostalis; *4*, *5* и *6*—ветви a. mammariae int.; *7*—пупок; *8*—a. epigastrica inf., анастомозирующая вверху с a. epigastr. sup. (ветвь, продолжающая a. mammaria int. вниз); *9*—семенной канатик и яичко; *10*—v. femoralis; *11*—a. femoralis; *12*—отвернутый кнаружи апоневроз наружной косой мышцы; *13*—m. sartorius; *14*—a. iliaca ext.; *15*—m. transversus abdominis.

Р е б е р н о - ш е й н ы й   с т в о л (tr. thyreo-cervicalis) выходит из задней полуокружности S. a., распадается на глубокую шейную артерию (a. cervicalis profunda) и верхнюю межреберную (a. intercostalis suprema). Вариации последней: может отсутствовать, может отдавать от себя a. mammaria int. Поперечная артерия шеи начинается от верхней полуокружности S. a., проходит сквозь плечевое сплетение; ее нисходящая ветвь идет по позвоночному краю лопатки между ромбовидными мышцами и зубчатой задней верхней. Вариации поперечной артерии шеи: иногда артерия проходит не сквозь плечевое сплетение, а впереди него; поперечная артерия шеи может пронизывать заднюю лестничную мышцу.

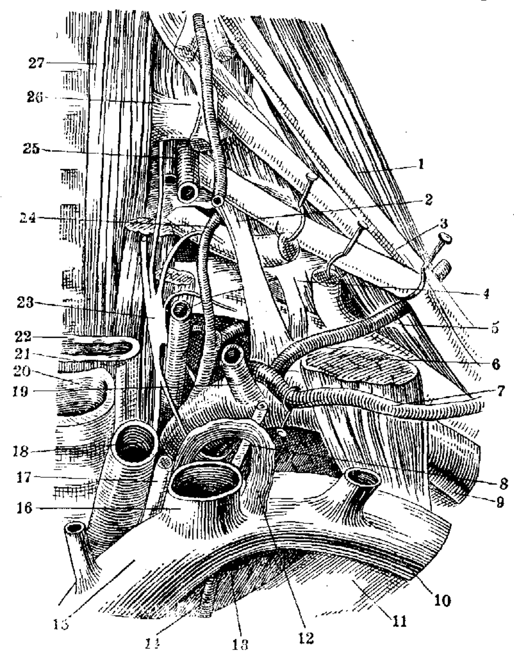


Рис. 3. Синтопия левой подключичной артерии срединно от передней лестничной мышцы (m. scalenus anticus): *1*—m. scalenus post.; *2* и *4*—плевро-позвоночная связка; *3*—plexus brachialis; *5*—a. transversa colli; *6*—m. scalenus post.; *7*—a. transversa scapulae; *8*—n. phrenicus; *9*—a. subclavia; *10*—v. subclavia; *11*—первое ребро; *12*—ductus thoracicus; *13*—купол плевры; *14*—a. mammaria; *15*—v. anonyma sinistra; *16*—v. jugularis interna (communis) sinistra; *17*—n. vagus; *18*—a. carotis communis sinistra; *19*—a. thyreoidea inf.; *20*—трахея; *21*—n. recurrens (n. laryngeus inf.); *22*—пищевод; *23*—нижний шейный симпат. узел; *24*—a. cervicalis profunda; *25*—a. vertebralis; *26*—сонный бугорок; *27*—m. longus colli.

Топографически S. a. делится, как сказано на три части: первая часть, расположенная в грудино-ключично-сосковой области на куполе плевры, покрыта кожей, грудино-ключично-сосковой мышцей, грудино-подъязычной и грудино-щитовидной мышцами, первым и вторым апоневрозами шеи. Отношения S. a. к другим сосудам и нервам данной области различны справа и слева (рис. 3 и 4). Справа кпереди от S. a. находится место слияния внутренней яремной вены и S. v., блуждающий и грудобрюшный нервы; последние пересекают S. a. перпендикулярно ее направлению; кзади—нижний гортанный нерв (n. laryngeus inf.); кнутри—общая сонная артерия. Слева (рис. 5) спереди от начала расположено начало левой безымянной вены и периферический отрезок грудного протока. Нервами левая S. a. не перекрещивается, а проходит от них в нек-ром отдалении в силу своего почти вертикального пути. S. a. залегает в этой части на глубине 4—6 *см* от поверхности кожи, отдает много ветвей, окружена объемистыми венозными стволами, поэтому

перевязка этой части S. a. трудна и опасна и хирургу приходится прибегать с целью облегчения вмешательства к резекции ключицы.—Вторая часть S. a. справа и слева проходит позади передней лестничной мышцы, к-рая отделяет артерию от S. v. спереди; нижней полуокружностью S. a. касается I ребра; для обна-

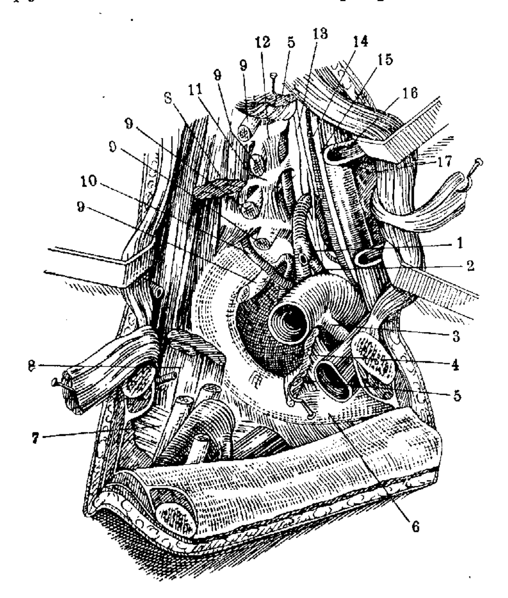


Рис. 4. Правая надключичная ямка—глубокие слои: *1*—a. thyreoidea int.; *2*—a. vertebralis; *3*—a. mammaria int.; *4*—верхушка легкого, покрытого плеврой (купол плевры); *5*—m. scalenus ant.; *6*—первое ребро; *7*—первый зубец m. serrati antici; *8*—m. scalenus post.; *9*—пять корешков плечевого сплетения, пересеченного у его выхода из позвоночника; *10*—a. cervicalis profunda; *11*—сонный бугорок; *12*—m. intertransversalis; *13*—симпат. пограничный ствол и его средний узел; *14*—a. carotis com.; *15*—n. vagus; *16*—v. jugularis int. (communis); *17*—щитовидная железа.

жения ее здесь необходимо оттянуть внутрь переднюю лестничную мышцу или надсечь ее боковой край, помня, что по передней поверхности этой мышцы тянется n. phrenicus. Кзади и выше артерии расположено плечевое сплетение (plexus brachialis).—Третья часть S. a. занимает более поверхностное положение и для вмешательства более доступна, чем первые две части; S. a. лежит на I ребре, сейчас же кзади и кнаружи от места прикрепления к I ребру передней лестничной мышцы, т. е. от tuberculum scaleni (Lisfranci) (см. *Ребра*); в этом месте S. a. может быть прижата к I ребру. Кпереди от S. a. проходит S. v., прикрытая ключицей, поперечная артерия лопатки, также скрывающаяся за верхним краем ключицы, и периферическая часть v. jugularis ext. (рис. 5). Немного выше S. a. проходит лопаточно-подъязычная мышца. Здесь при подходе к артерии следует пройти кожу, подкожную мышцу, первый (поверхностный) и средний апоневрозы, и в клетчатке собственно надключичной ямки (см. *Надключичная ямка*) и находится S. a. С подключичной артерией идут тоненькие сопровождающие вены (venae comitantes).

Подключичная вена (v. subclavia) продолжает вверх подкрыльцовую вену от подключичной мышцы до грудино-ключичного сочленения, где она соединяется с внутренней яремной веной. S. v. идут одинаково с обеих сторон, обе одной длины. Впереди них—ключица, сзади—S. a., отделенная в одном месте передней лестничной мышцей (см. выше), внизу—I ребро, в боковой и срединной части—купол плевры, сверху—слой надключичной ямки и грудино-ключично-сосковой области. S. v. охватывает прочно спаянный с ее стенками средний апоневроз шеи; в силу этого вена при разрезе не спадается, зияет, что способствует возникновению воздушной эмболии; апоневроз фиксирует вену к ключице. В начале и конце вены находятся клапаны, препятствующие обратному току крови из безымянной вены в S. v. Постоянных ветвей у S. v. нет; наичаще в нее впадают v. intercostalis suprema (Testut), реже vv. transversae colli et scapulae, к-рые чаще открываются в наружную яремную вену (Шпальтегольц). Место слияния S. v. с внутренней яремной веной носит название венозного угла Пирогова (angulus venosus). В этот угол впадают (часто): v. jugularis externa, ductus thoracicus слева и ductus lymphaticus dext. (рис. 6). Из рис. 6 *а*, *б*, *в* видно, что только в *а* лимф. сосуд развит по магистральному типу (правильно), в *б* это выражено только частично, т. к. бронхо-средостеночный ствол впадает отдельно, и в *в* общего лимф. ствола, или, как называет Testut, лимф. вены, не существует, а имеются три самостоятельно впадающих в вену ствола. Обычно d. lymph. dext. открывается в правый венозный угол.—**Вариации** S. v.: иногда вена идет над S. a.; вена может итти позади передней лестничной мышцы вместе с S. a. или одна, а S. a. занимает место вены

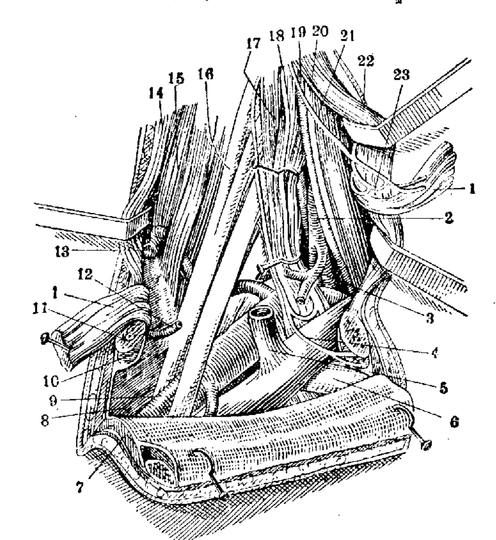


Рис. 5. Сосуды и нервы надключичной ямки (правая сторона): *1*—m. omo-hyoideus (перерезан); *2*—a. thyreoidea inf.; *3*—a. vertebralis; *4*—n. supraclavicularis; *5*—v. jugularis ext.; *6*—первое ребро; *7*—m. pectoralis major с platysma; *8*—клетчатка подмышки; *9*—a. subclavia; *10*—m. subclavius; *11*—ключица (перепилена); *12*—a. transversa scapulae; *13*—a. transversa colli; *14*—m. trapezoideus; *15*—m. scalenus post.; *16*—plexus brachialis; *17*—m. scalenus ant.; *18*—n. phrenicus; *19*—a. carotis com.; *20*—n. vagus; *21*—v. jugularis int. (communis); *22*—грудино-ключично-сосковая мышца; *23*—ansa hypoglossi.

впереди этой мышцы; в одном случае Лушка вена была разделена на две ветви—одна впереди, другая сзади передней лестничной мышцы. Известны случаи впадения v. cephalicae в S. v. Venae mammariae internae сопровождают вначале по две каждую одноименную артерию, за-

тем на уровне II—III межреберного промежутка сливаются каждая в один ствол и впадают: правая спереди в место слияния обеих безымянных вен, левая—в левую безымянную вену; по пути в них впадают vv. sternales, intercostales anteriores et mediastinales. Внутренние вены молочной железы анастомозируют: между собой—с помощью грудинных вен; с задними

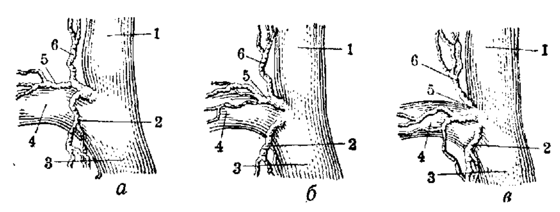


Рис. 6. Варианты впадения лимф. сосудов в вену: *1*—v. jugularis int.; *2*—truncus lymphaticus broncho-mediastinalis; *3*—v. anonyma; *4*—v. subclavia; *5* — truncus lymphaticus subclavius; *6* — truncus (lymphaticus) jugularis.

межреберными—через передние межреберные и с подкожными венами живота, последними анастомозами устанавливается непрерывный колятеральный венозный путь живота и груди, что дает обходный путь венозному току при закупорке портальной системы и системы нижней полой вены.

Клиника. S. a. и S. v. могут быть ранены при неогнестрельных переломах ключицы. Из 11 случаев, собранных Галлуа и Пилле (Gallois et Pillet), в 6 была повреждена S. v. и в 5 S. a., чаще же ранения названных сосудов наносятся огнестрельным или колющим оружием. Одновременно нередко ранится плевра и плечевое сплетение. Ранения S. a. составляют 9,6% всех ранений сосудов и 0,05% общего числа ранений. Ранения S. v. очень редки—14% всех ранений вен; редкость ранений S. v., наблюдающихся в клиниках, объясняется исключительной тяжестью ранений этого сосуда; раненые умирают от воздушной эмболии и кровотечения раньше, чем они поступают в руки хирурга. Повреждения S. a. лечат перевязкой и сосудистым швом. Перевязка артерии в первой части дает 83% смертности, во второй—44% и в третьей—31,5% (Михайлов). Раненую S. v. следует предпочтительно перевязать, т. к. операция проще и меньше риска воздушной эмболии при самой операции. Описано 5 случаев резекции и кругового шва вены с хорошим исходом (Москаленко). Для обнажения S. a. с оперативными целями наиболее легко доступным отделом артерии является ее третья часть. Б-ной лежит на спине с валиком под плечами. Линия разреза идет параллельно и на 1 палец выше ключицы от переднего края трапециевидной мышцы до грудино-ключично-сосковой мышцы. Рассекаются кожа с подкожной клетчаткой, поверхностная фасция, подкожная мышца, под ней nn. supraclaviculares; в переднем углу видна v. jugularis post.; первый апоневроз рассекается по желобоватому зонду; глубже—средний апоневроз шеи и в нем лопаточно-подъязычная мышца; апоневроз вскрывается между этой мышцей и ключицей; показывается плечевое сплетение; кнутри пальцем нащупывается боковой край передней лестничной мышцы; внизу на I ребре прощупывается пульсирующая S. a.; S. v. оттягивается пальцем кпереди; осторожно выделенная S. a. (под ней купол плевры) обводится лигатурной (шелковой) нитью со стороны нервов, т.е. сверху сзади вниз вперед; послойные швы на рану. Шов на S. a. применен пока еще в немногих случаях, и потому в силу большей простоты перевязка остается операцией выбора (Москаленко). Для обнажения S. a. Крымов предложил иссекать временно кусок ключицы, Морозова—разъединять грудино-ключичное сочленение.

Аневризмы S. a. наблюдаются чаще аневризм других артерий этой области, причем у мужчин в 16 раз чаще, чем у женщин. Частота аневризм правой S. a. определяется в 63%, левой—в 35,3%, двусторонних—в 1,7% всего числа аневризм S. a. Лучшим способом для правой стороны является способ Антилла, для левой—Брасдор-Вардропа. Смертность при оперативном лечении аневризм S. a., по Габереру (Haberer), составляет 14%; причина смерти — чаще всего кровотечение из места перевязки, *пиемия*, *септицемия*. Артерио-венные аневризмы подключичных сосудов очень редки (7 случаев, Москаленко).

Лит.: Дьяконов П. и Лысенков Н., Болезни шеи (Рус. хирургия, под ред. П. Дьяконова, Л. Левшина и др., т. III, отд. 20, П., 1902, лит.); Шевкуненко В., Курс оперативной хирургии, т. II, М.—Л., 1928; Mouton, Über Anomalien der Arteria subclavia dextra und ihre Folgezustände, Bruns Beitr. z. klin. Chir., B. CXV, 1919; Testut L., Traité d'anatomie humaine, v. II, fasc. 1, pp. 260—283, P., 1929. **А. Сироткин.**

СУБОКЦИПИТАЛЬНЫЙ ПРОКОЛ предложен в 1916 г. Вестенгефером (Westenhöfer) и разработан в 1917 г. Антоном и Шмиденом (Anton, Schmieden). От операции, предложенной указанными авторами (разрез на 2 *см* ниже proc. occipitalis ext. до остистого отростка Сп с последующим проделыванием окна в membrana atlanto-occipitalis), в наст. время большинство перешло к собственно пункции. Техника С. п. детально разработана Вегефортом, Айером, Эскухеном, Гартвихом (Wegeforth, Ayer, Eskuchen, Hartwich) и другими. В настоящее время С. п. или пункция задней цистерны мозга приобрел широкое распространение, особенно среди невропатологов, хирургов, педиатров и др. При С. п. употребляются обыкновенные иглы для поясничной пункции, тонкие иглы Брауна или Квинке толщиной 0,7—2 *мм*. Для определения глубины прохождения иглы при пункции лучше на иглы надевать предохранители на расстоянии 5—6 *см* от острия или производить насечки на игле для ориентации в пройденном иглой расстоянии. Предохранители употребляются в виде пробок (Förster, Nonne) или металлических муфт на винте (Фрид, Osann).

С. п. производится после обычной тщательной асептической подготовки рук, инструментария и кожи затылка больного. Положение б-ного во время С. п. может быть сидячее или лежачее (на боку). Диагностические пункции большинство авторов производит в сидячем положении. У тяжело б-ных (менингит) и у детей следует С. п. производить в лежачем положении б-ного. При С. п. в сидячем положении больной усаживается на табуретку спиной к врачу. Стоящий спереди помощник охватывает обеими руками голову с боков. Б-ной слегка сгибает голову кпереди, не сгибая спины, а напротив, выпрямляя ее. Сгибание головы книзу должно быть небольшое во избежание излишнего напряжения затылочной связки и для возможности прощупывания шейных позвонков (остистый отросток эпистрофея). При проведении пункции в лежачем положении б-ной ложится на правый или левый бок. Под голову кладется валик с таким расчетом, чтобы заты-

лочный бугор и шейные позвонки были на одной линии со всем позвоночником.—Кожа затылочной области, где производится С. п., толста. По средней линии от crista occipitalis ext., заднего бугорка атланта и верхушек остистых шейных позвонков тянется треугольной формы ligamentum nuchae. Последняя соединяется с lig. interspinalia и затылочной фасцией. Мышцы затылка имеют несколько слоев: 1) m. trapezius, 2) mm. splenius, levator scapulae, rhomboideus и serratus post. sup., 3) mm. longissimus cervicis и capitis, ilio-costalis и semispinalis capitis. Membrana atlanto-occipitalis переходит с боков в суставные связки. Между продолговатым мозгом и мозжечком находится cisterna cerebello-medullaris, пространство, наполненное церебро-спинальной жидкостью. Длина его от мозжечка до спинного мозга 5—6 *см.* Глубина cisternae cerebello-medullaris в среднем 1,5 *см* (Nonne, Eskuchen, Hartwich и др.).

Пространство между задним краем затылочной кости и задней дугой атланта и является местом С. п. Ориентировочными точками при пальпации следует считать: затылочный бугор, задний бугорок атланта и остистый отросток эпистрофея. Однако при пальпации определить остистые отростки шейных позвонков (особенно tuberculum atlantis post.) удается с трудом, особенно у упитанных людей. Ориентировочными пунктами при С. п., по Эскухену, являются затылочный бугор и задний бугорок атланта (или остистый отросток эпистрофея), по середине к-рых и производится прокол кожи. Далее игла направляется кверху и вперед к затылочной кости, под к-рой игла доводится до заднего края foramen occipit. magni и производится прокол membr. atlanto-occipitalis. По Айеру, делается прокол кожи над остистым отростком эпистрофея, игла направляется по линии наружного слухового прохода и glabella до ощущения прокола membr. atlanto-occipitalis.—Лучше соединить методику Айера и Эскухена, как это сделал Вартенберг (Wartenberg), т. к. задний бугорок атланта пальпируется с большим трудом. В методике С. п., по Вартенбергу, использованы как punctum fixum 1) остистый отросток эпистрофея и 2) нижний край затылочной кости. Вартенберг советует производить прокол кожи над остистым отростком эпистрофея и при дальнейшем продвижении иглы использовать нижний край затылочной кости, производя прокол мембраны и оболочек под контролем последней. Кроме того Вартенберг присоединяет третий пункт для направления иглы: точку, расположенную на 2—3 *см* выше бровей.—Важным моментом при производстве С. п. является определение глубины прокола от кожи до membr. atlanto-occipitalis. Это расстояние колеблется в зависимости от формы шеи, жирового слоя и мускулатуры, окружности шеи, сагитального диаметра, «конституции» шеи, а также от высоты прокола и даже от формы черепа (у долихоцефалов— больше, у брахицефалов — меньше) и др. По данным авторов эта глубина колеблется от 3 до 8 *см*, в среднем 5 *см* (Нонне), 4—5 *см* (Гартвих), 4,5—5,5 *см* (Эскухен), 6 *см* (Айер, Pfister) и др.

После прокола кожи и мягких тканей получается, по большинству авторов, ощущение прохождения через membr. atlanto-occipitalis как преодоление препятствия натянутой пленки, дающей иногда отчетливое восприятие, чему способствует часто спаянная с мембраной твердая мозговая оболочка. Это ощущение идентично ощущению при производстве поясничного прокола. Вслед за проколом мембраны через иглу появляется спинномозговая жидкость. В сидячем положении исследуемого больного жидкость иногда удается получить лишь путем аспирации шприцем, так как давление в цистерне либо равно нулю либо отрицательное. Аспирация жидкости посредством шприца нефизиологична и не дает иногда нужного количества жидкости (энцефалография). Поэтому для повышения внутричерепного давления пользуются другими приемами. Метод Квекенштедта (Queckenstedt): после прокола иглой membr. atlanto-occipitalis производится сжимание шеи в области яремных вен, после чего жидкость начинает течь частыми каплями. Метод «натуживания», предложенный Эмдиным и Гаркави, состоит в том, что после прокола мембраны б-ному дается приказ натужиться. При этом он делает глубокий вдох, задерживает выдох и сокращает брюшной пресс, реберную и гортанную мускулатуру. Эта манипуляция повышает внутричерепное давление и дает требуемое количество жидкости. Редко С. п. не даст возможности получения жидкости. Примесь крови при С. п. реже, чем при люмбальной пункции, так как в области цистерны твердая мозговая оболочка плотно прилегает к membr. atlanto-occipitalis.—После С. п. наблюдаются головные боли, онемение и парестезии в верхних конечностях, корешковые боли. Наблюдались случаи менингита. Описаны единичные случаи ранения продолговатого мозга, кровоизлияния, остановки дыхания и ряд смертных исходов.

П у н к ц и я з а д н е й ц и с т е р н ы у п о т р е б л я е т с я как диагностическое средство при невролюесе, хотя между С. п. и люмбальной пункцией нет большой разницы (RW одинаково выражена и в верхней и в нижней жидкости). Нек-рая разница получается при спинальных формах невролюеса. При наличии церебральных люетических процессов Геннерих (Gennerich) предложил введение неосальварсана цистернальным путем как дающим больше эффекта и меньше осложнений. По мнению Геннериха головной мозг переносит бóльшие дозы неосальварсана, чем спинной мозг при эндолюмбальном методе. При менингитах С. п. является дополнением к поясничной пункции при лечении, особенно церебро-спинального менингита. Комбинированное лечение в таких случаях улучшает исход заболевания, заменить же целиком поясничный прокол С. п. не в состоянии. При комбинированном лечении церебро-спинального менингита жидкость одновременно выпускается посредством двух игол (цистернально-люмбальная терапия). Введение лечебных жидкостей (уротропин, антименингококковая сыворотка) люмбально при церебро-спинальном менингите едва ли достигает цели, т. к. отдаленность места прокола очевидно не дает возможности лекарственной жидкости подняться до субарахноидальных пространств головного мозга, а в положительном случае — лишь в значительном разведении. В таком случае цистернальный путь введения лечебных жидкостей лучше, а крайней мерой останется непосредственная пункция желудочков.—С. п. применяется при исследовании мозговой жидкости у б-ных с опухолями мозга. Кроме методов вентрикулографии по Денди (введение воздуха через пункцию боковых желудочков) и

люмбальной пункции по Бингелю, энцефалография производится также через пункцию задней цистерны мозга (Нонне). Иногда цистернальный путь употребляется для миелографии путем введения 40%-ного липиодоля или 25%-ного иодипина. Для целей энцефалографии выпускается путем С. п. до 20 *см*³ жидкости с заменой воздухом (Нонне) или 30—40 *см*³ без введения воздуха (Эмдин). Энцефалограммы в таких случаях дают хорошие изображения желудочков.

Лит.: Гаркави Х., Пункция задней цистерны мозга, Сб., посвящ. Ющенко, Ростов-на-Дону, 1928 (лит.); Захаров М., К пункции cisterna magna, Труды I съезда хирургов Закавказья, Баку, 1926; он же, К пункции цистерна магна, Журн. теор. и практ. мед., 1927, № 5—6; Калужский Ю., О подзатылочном проколе, Труды IX съезда терапевтов, М.—Л., 1928; Летник С. и Файдель Ш., Некоторые анатомо-краниометрические данные к вопросу о субокципитальном проколе, Журн. ушн., нос. и горл. б-ней, 1927, № 11—12; Нейц Е., О субокципитальной пункции у детей грудного возраста, Труды клиники Воронеж. гос. ун-та, 1927, № 2; Серафимов Б., Субокципитальная пункция, Журн. усов. врач., 1927, № 2; Южелевский, Применение субокципитальной пункции в амбулаторной практике, Всесоюзн. съезд невропат. и психиатр., М.—Л., 1929; Ayer J., Puncture of the cisterna magna, Arch. of neurol. a. psych., v. IV, № 5, 1920; Eskuchen K., Die Punktion der Cisterna cerebello-medullaris, Klin. Wochenschr., 1923, № 40. **И. Данилов.**

SUBSTANTIA NIGRA Soemmeringi, s. locus niger, входит в состав экстрапирамидной системы. S. n. расположена в среднем и промежуточном мозгу: в среднем мозгу—в ножке мозга, между покрышкой и основанием, между nucleus ruber и пирамидной системой (см. *Мозговые ножки*, рис. 1), а в промежуточном мозгу—в regio subthalamica, под thalamus opticus и corpus Luysi (см. *Regio subthalamica*, рис. 2). S. n. образовано серым веществом, имеет форму полосы, более широкой в средней части и суживающейся по концам; она изогнута с вогнутостью, направленной назад; у человека S. n. можно разделить на две зоны, несколько различные по структуре: дорсо-медиальную часть, более компактную по строению (formatio compacta), образованную клетками, богатыми пигментом (Schwarzzone по Spatz'у), и вентро-медиальную часть, менее компактную (formatio reticularis), имеющую, как и nucleus ruber, оранжево-красноватый цвет (Rotezone по Spatz'у), богатую миелиновыми волокнами, в к-рых, как и в pallidum, вкраплены большие клетки, лишенные пигмента. Эта часть обозначается Мейнертом (Meynert) как stratum intermedium. Внутренняя часть S. n. прорезана корешками n. III, а несколько кнаружи волокнами к corpora mamillaria. Клетки S. n. очень значительны по размерам, продолговатые, мультиполярные, очень богаты дендритами, образующими очень богатые разветвления, соединяющиеся с соседними клетками; клетки содержат ядро, хроматофильную субстанцию и пигмент меланин, к-рый занимает бо́льшую часть клеточной протоплазмы в форме нежной зернистости; иногда наблюдается в дендритах. Клетки окружены большим количеством волокон.

S. n. соединена: 1) с корой головного мозга центростремительными и центробежными волокнами, гл. обр. с центральными извилинами и с задними отделами лобных долей; эти волокна идут через capsula interna; 2) с corpus striatum посредством fibrae striae nigrae; волокна эти идут из pallidum к верхне-наружному полюсу S. n.; ansa lenticularis посылает волокна к S. n.; 3) с corpus Luysi; 4) с thalamus opticus; 5) с nucleus ruber. Эфферентные пути S. n. частично направляются через commissura post. на противоположную сторону, другая же часть волокон имеет нисходящее направление; установлены пути к переднему двухолмию, к области lemniscus med. в покрышке; S. n. имеет отношение к двигательным формациям, расположенным ниже. S. n. получает кровь от a. cerebri post. и от a. chorioidea ant. При рождении клетки S. n. не содержат пигмента, к-рый появляется только на 3—4 году жизни. Волокна S. n. покрываются миелином позднее, чем другие образования экстрапирамидной системы,—в конце внутриутробной жизни, так что при рождении они обложены миелином. S. n. млекопитающих напоминает S. n. человека.

В экстрапирамидной системе S. n. занимает особое место в виду ее прямых связей с корой. Поражение S. n. сопровождается тяжелым гипокинетическим гипертоническим состоянием с дрожанием, выступающим как ранний симптом б-ни; рядом с нарушением тонуса имеется нарушение в последовательности движений. Иннервационные влияния ее двусторонни, но с преобладанием на противоположной стороне. В виду связей S. n. с ядрами покрышки, с nucleus ruber предполагают, что она оказывает на них регулирующее влияние. Якоб (Jakob), учитывая наличие связей S. n. с корой, предполагает, что рядом с кортико-спинальным путем идет кортико-нигральный, задача которого обеспечивать всякий двигательный акт тонизирующим импульсом. В S. n. находят изменения при paralysis agitans, при паркинсонизме после эпидемического энцефалита; эти изменения сводятся к включениям в клетках в виде круглых телец различной величины; некоторые авторы высказывают предположение о связи их с пигментом (рис. см. *Мозговые ножки*, рис. 1).

Лит.: Блуменау Л., Мозг человека, Л.—М., 1925; Маркелов Г., Экстрапирамидная система, Труды клин. нервных б-ней Одесск. гос. мед. ин-та, т. II, Одесса, 1930; Godlowski W., Ganglienzelleinschlüsse in der Substantia nigra, Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wien. Univ., B. XXXIII, 1931; Jakob A., Die extrapyramidalen Erkrankungen, B., 1923. **Е. Кононова.**

SUBSTANTIA PERFORATA, s. lamina perforata, продырявленное вещество. Имеется две

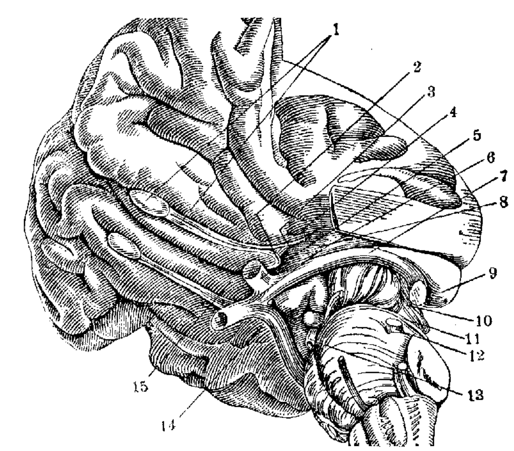


Рис. 1. Substantia perforata anterior на основании мозга: *1*—bulbus olfactorius et tractus olfactorius; *2*—stria olfact. medialis; *3*—stria intermedia; *4*—stria lateralis; *5*—n. opticus; *6*—chiasma opticum; *7*—tractus opticus; *8*—substantia perforata anterior; *9*—pulvinar; *10*—trigonum lemnisci; *11*—n. trochlearis; *12*—n. trigeminus; *13*—n. oculomotorius; *14*—substantia perforata anterior; *15*—gyrus rectus.

S. p.—anterior и posterior, различных по расположению и по значению. S. p. anterior

s. gyr. perforatus rhinencephali (Retzius), s. area olfactoria, переднее продырявленное вещество, принадлежит к обонятельной доле (lobus olfactorius—периферическая часть rhinencephali), образуя ее заднюю часть. Эта доля атрофирована у человека, но хорошо развита у многих животных (особенно у грызунов и хищных); старейшая в филогенетическом смысле S. p. anterior лежит на нижней поверхности мозга, в плоской ямке, называемой боковой долинкой (vallecula cerebri lat.), позади trigonum olfactorium, кнаружи от chiasma opticum, кпереди от n. II и кнутри от височной доли и начала Сильвиевой борозды (рис. 1). Она имеет вид четыреугольной пластинки, покрытой массой отверстий для сосудов; особенно их много в передней части, прилежащей к trigonum, которая собственно и образует переднее продырявленное вещество, задняя же часть — gyrus diagonalis, диагональная связка Брока,—имеет более ровную поверхность. В S. p. ant. оканчивается часть вторичных обонятельных волокон—средняя обонятельная полоска. У животных S. p. anterior состоит из трех слоев—молекулярного, пирамидного и полиморфного; в пирамидном слое характерно наличие «обонятельных островков»—скопления мелких клеток. У человека это вещество очень слабо развито. Синдром заболевания S. p. anterior не выделен.

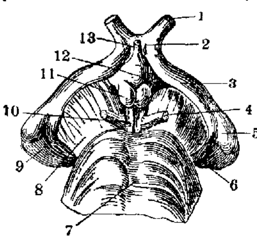


Рис. 2. Substantia perforata posterior в fossa interpeduncularis: *1*—n. opticus; *2*—chiasma opticum; *3*—tractus opticus; *4*—n. oculomotorius; *5*—corpus geniculatum lat.; *6*—corpus geniculatum med.; *7*—pons Varoli; *8*—pedunculus cerebri; *9*—pulvinar; *10*—substantia perforata posterior; *11*—corpus mamillare; *12*—tuber cinereum; *13*—infundibulum.

S. p. p o s t e r i o r—соединительнотканная пластинка, усеянная многочисленными отверстиями, служащими для прохождения сосудов; она образует дно fossae interpeduncularis Tarini, находящейся между ножками мозга. Неглубокой бороздой, идущей по середине, S. p. posterior делится на две симметричные половины; снаружи, по направлению к ножке мозга, она ограничена бороздкой—sulc. nervi oculomotorii, из к-рой выходят волокна n. III (рис. 2).

Лит.: Б л у м е н а у Л., Мозг человека, Ленинград—Москва, 1925; В и л л и г е р Э., Головной и спинной мозг, Москва, 1930.

Е. Кононова.

SUBSTANTIA RETICULARIS, s. formatio reticularis, син. сетевидное образование, сложный ассоциационный аппарат, расположенный в стволовой части мозга. S. r. образована идущими во всех направлениях волокнами, между к-рыми располагаются клеточные элементы. Различают: 1) substantia reticularis alba, когда количество нервных волокон превалирует над клеточными элементами, и 2) substantia reticularis grisea, когда имеется больше клеточных элементов; обе эти формации тесно связаны между собой и одна переходит в другую. Продолжение S. r. в спинной мозг известно под названием processus reticularis; оно помещается во внутреннем отделе бокового столба между задними и боковыми рогами. В продолговатом мозгу S. r. занимает почти целиком боковые столбы, в ней растворяются передние и задние рога спинного мозга. Нервные клетки лежат то отдельно то группами. Группа клеток, довольно большая по размерам, заложенная в передних отделах S. r., выделяется под названием переднее ядро бокового столба (nucl. funiculi lateralis).

В более верхних отделах продолговатого мозга появившиеся оливы оттесняют S. r. несколько кзади; помимо переднего ядра появляются среднее ядро бокового столба (Roller'a) или nucl. ambiguus и заднее, лежащее у переднего края спинномозгового корешка n. trigemini и образованное круглыми или овальными пигментированными клетками. Между nucl. ambiguus и оливой лежит nucl. salivatorius inferior, волокна из к-рого через n. IX идут в glandula parotis. S. r. боковых столбов богаче клеточными элементами и может быть отнесена к S. r. grisea, а S. r., расположенная в передней области, кзади от пирамид, имеет клеток сравнительно немного и может быть отнесена к S. r. alba. Ядро переднего столба лежит кзади от добавочной внутренней оливы. В Варолиевом мосту S. r. помещается в его покрышке—между lemniscus medialis, oliva superior, расположенных кпереди, и центральным серым веществом IV желудочка кзади. Вместо nucl. ambiguus лежит ядро n. VII, волокна которого имеют извилистый путь в S. r. до их выхода из моста. Позади ядра n. VII рассеяны клетки, в совокупности образующие ядро—nucl. salivatorius sup. В средних отделах Варолиева моста, вследствие исчезновения nuclei nn. VI и VII, S. r. увеличивается в размерах. В ее передне-внутреннем отделе по обеим сторонам raphe располагается сетчатое ядро покрышки, s. nucl. reticularis tegmenti, s. nucl. magno-cellularis diffusus Kölliker'a, s. nucl. oculo-pontinus Kohnstamm'a. В S. r. проходят центральные пути nn. V, IX и X, центральный пучок покрышки, пучок Монакова.—В более верхних ее отделах, помимо описанных выше образований, у средней линии появляется мелкоклеточное ядро—верхнее центральное ядро; кнаружи и кпереди от заднего продольного пучка лежит nucl. tegmenti ventralis Gudden'a; в боковых отделах S. r. между lemniscus medialis и brachium conjunctivum лежит слой серого вещества—боковое ядро покрышки (Kölliker'a).—В ножке мозга S. r. располагается также в покрышке, кзади и кнутри от lemniscus, кпереди от центрального вещества aq. Sylvii и кнаружи от перекреста brachii conjunctivi и nucl. rubri. В ее задне-внутреннем отделе проходят продольные пучки—fasc. tegmenti Forel'я.

В S. r. находятся волокна, различные по длине, благодаря чему осуществляются связи между определенными ядрами, расположенными или в самой S. r. или вне ее. S. r. соединена со спинным мозгом посредством fibrae reticulospinales laterales et ventrales; fibrae reticulospinales lat. на своем пути образуют перекрест; идут в боковом столбе спинного мозга. Fibrae retic.-spinal. ventr. берут начало от клеток S. r. гл. обр. своей стороны, идут в основном пучке переднего столба спинного мозга. Помимо спинного мозга S. r. соединена с мозжечком посредством крючковидного пучка, который, начавшись от кровельного ядра мозжечка, частично заканчивается в S. r. Nucleus ruber соединено с S. r. посредством fasc. rubro-reticularis, к-рый начинается от среднего и внутреннего отделов главной мелкоклеточной части nucl. rubri. С передним двухолмием S. r. соединяются fibrae tecto-reticulares, s. tractus tecto-pontinus, или пучок Münzer'a. От thalamus opticus идут волокна в S. r. Варолиева моста—

fibrae thalamo-reticulares; связь их перекрестная, происходит при посредстве задней спайки мозга. Продолжением всех этих систем далее вниз—в спинной мозг—служат fibrae reticulo-spinales.

Через S. r. проходят вегетативные пути из промежуточного мозга к спинномозговым симпат. центрам; сосудодвигательные пути, потоотделительные располагаются в боковых отделах S. r.; на уровне продолговатого мозга они перекрещиваются. По ходу этих путей в продолговатом мозгу заложены клеточные группы. В задне-внутреннем отделе проходит глазной симпат. путь, к-рый перекрещивается выше Варолиева моста. По выражению Эдингера S. r. является «ассоциационным полем продолговатого мозга»; можно несколько расширить это понятие и сказать «ассоциационным полем стволовой части мозга». При помощи S. r. происходят различные сочетания мышечных центров. В продолговатом мозгу, где оканчиваются центростремительные волокна блуждающих нервов и где находятся двигательные центры гортани, бронхов, мягкого нёба и пр., S. r. координирует дыхательные центры; со спинными центрами дыхательных мышц S. r. соединены fibrae reticulo-spinales. Короткими восходящими волокнами S. r. продолговатого мозга соединяется с ядром n. facialis, благодаря чему и мышцы лица участвуют при усиленном дыхании. В S. r. разветвляются различные чувствительные волокна из корешков nn. X, IX, V, из пучка Говерса; при посредстве этих волокон могут быть вызваны различные дыхательные рефлексы со слизистых оболочек и с кожи. Подобная координация мышечных центров происходит в S. r. и для других сложных актов, как глотание, жевание и т. п. Синдром заболевания S. r. не выделен, он маскируется одновременным заболеванием находящихся в ней образований. На опытах было показано, что разрушение этой области дает продолжительную остановку дыхания на соответствующей стороне; раздражение же S. r., наоборот, ускоряет дыхание (рис. см. *Продолговатый мозг*, рис. 5 и *Варолиев мост*, рис. 3 и 4).

Лит.: Блуменау Л., Мозг человека, Л.—М., 1925. **Е. Кононова.**

СУДАК, морской и климатический курорт в Крымской АССР, в восточной части Южного берега Крыма, на берегу открытой Судакской бухты Черного моря в Судакской долине. Широта 44°51′ 52″, долгота 32°40′ 39″. Сообщение—пароходное и автомобильное по южнобережному шоссе, от Феодосии 52 *км*. Берег песчаный отлогий, один из лучших в Крыму. Побережье и горы бедны растительностью, в разгар лета имеют пустынный характер, особенно оголенными являются известковые и сланцевые скалы. Из деревьев преобладают дуб, граб. В долине есть луга, виноградники (1 700 *га*), сады из тополей, грецкого орешника, тутовых и фруктовых деревьев; на курорте вдоль берега только молодые насаждения; в 6 *км*, в виноградном совхозе «Новый свет», сохранилась роща реликтовой пицундской сосны. Лето в С. жаркое, со средней t° 23°, со значительной влажностью воздуха; лучшее время года—осень, вплоть до ноября. Зимой средняя t° не спускается ниже +2,7 (январь), и часто стоят теплые, ясные тихие дни, хотя иногда морозы здесь бывают в—12—15°. Обращает на себя внимание относительно высокая t° морской воды зимой, превосходящая t° воздуха в декабре на 6,4°, в январе на 6° и только в феврале на 3,3°; в течение года море теплее воздуха на 1,9°. Это отчасти объясняется отсутствием морских течений, что отражается на постоянстве t° морской воды и делает купальный сезон более продолжительным. Среднее годовое количество осадков в С.—295—наименьшее в Крыму, главный максимум—июнь, июль, второстепенный—декабрь. При этом летние дожди выпадают преимущественно в виде ливней со значительными их колебаниями по годам.

В долине имеются два минеральных источника, из к-рых один в 2 *км* от моря у подножия горы Перчем — серный со значительным дебитом. — Собственно под С. разумеют: 1) Судак-берег—курорт, 2) Судак—селение или поселок в 2 *км* от берега и 3) немецкую колонию в $1^1/_2$ *км* от берега на зап. крае долины, где находился генуезский городок. С.-берег, протяжением в 2 *км*—центр курортной жизни; здесь расположен ряд санаториев и домов отдыха. Имеются морские ванны, спорт-площадки, клуб, летний театр. Немецкая колония представляет собой небольшое благоустроенное поселение со своим пляжем (в $1^1/_2$ *км* от колонии). Селение С.—это административный центр С. В общем курорт, колония и селение могут вместить более 1 000 человек приезжих; строительство в наст. время развертывается. Винограда много и он дешевле, но хуже, чем в других южнобережных курортах. Сезон—с мая по ноябрь. Как зимний курорт С. не используется. Показания и противопоказания общие с показаниями других курортов южного берега Крыма (см. *Крымские курорты*). Вследствие большой жары в С. показания несколько более ограничены. Значение С. в ряду южнобережных курортов в наст. время не велико.

Лит.: Полканов А., Судак, ист. очерк и путевод., Симферополь, 1928 (лит.). **В. Альбанский.**

СУДАН, нейтральные азокраски разного состава, обозначаемые цифрами I, II и III. Все С. нерастворимы в воде, растворимы в спирте, ацетоне и еще легче в жирах и лаках, почему и употребляются в спиртовых растворах как реактивы на жир. Наиболее употребительным является С. III (амидоазобензолазо-β-нафтол), введенный в гист. технику Дадди (Daddi) в 1897 г. для обнаружения в тканях жира и жироподобных веществ. Применяется насыщенный раствор в 70%-ном спирте, окрашивающий нейтральные жиры в красный цвет, а липоидные вещества в красно-оранжевый или красно-желтый цвет; жирные к-ты, по В. Розенталю (W. Rosenthal), С. III совсем не окрашиваются, по Гандверку (Handwerk), наоборот, окрашиваются в гранатно-красный цвет, в то время как нейтральные жиры принимают более оранжевый оттенок. Для окрашивания берется материал, предпочтительно фиксированный формалином, хотя возможно пользоваться и совершенно свежим материалом; передерживать в фиксаторе не рекомендуется, т. к. окраска получается слабая. В зависимости от материала окрашивание продолжается от нескольких минут до суток. По Гандверку, продолжительного окрашивания следует избегать, т. к. даже 70%-ный спирт извлекает из тканей немного жира, особенно в мелких капельках. Для ускорения окраски Геркстеймер (Herxheimer) рекомендует употреблять щелочный раствор (абсолютного спирта—70,0, 10%-ного раствора едкого натра—20,0, дест. воды—10,0, С. III—до насыщения), окрашивающий препарат в 2—3 минуты.

Лит.: Фомин В., К вопросу о развитии жировой ткани у некоторых млекопитающих, дисс., М., 1917; Krause R., Enzyklopädie der mikroskopischen Technik, B. I u. III, B.—Wien, 1926—27; Pappenheim A., Grundriss der Farbenchemie, B., 1901.

СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА, мед. дисциплина, имеющая целью изучение и разрешение разнообразных вопросов, возникающих в правовой практике, вопросов, к-рые могут быть разрешены с помощью медицинских и вообще естественно-научных знаний. Необходимость разъяснения таких вопросов в правовой практике повидимому так же стара, как и само право, и с возникновением правовых отношений появилась и необходимость в «сведущих» лицах, к-рые могли бы разрешать возникавшие вопросы своими познаниями в области медицины. Все нараставшая потребность привлечения врачей для разрешения специальных вопросов в уголовных и гражданских делах также значительно содействовала развитию С. м., особенно с начала 16 в.—Отдельные указания на приглашение сведущих лиц для решения сомнительных вопросов можно встретить еще в глубокой древности. Так, в книгах Моисея имеются указания об освидетельствовании прокаженных священниками, к-рые были в то время у израильтян, и врачами. В более поздние периоды нет определенных указаний на приглашение врачей в помощь правосудию, хотя некоторые отделы медицины были уже достаточно обширны. Здесь мы сталкиваемся с влиянием на развитие С. м. правовых норм. У древних народов—евреев, греков, римлян почти до времени императоров и у германцев—не считалось преступлением детоубийство, изгнание плода. Убийство и различные телесные повреждения не преследовались гос. властью, а преследование предоставлялось заинтересованной стороне. Из времен Римской республики имеются уже более подробные сведения о приглашении врачей к установлению напр. ближайшей причины смерти. По свидетельству Светония к телу убитого Юлия Цезаря был приглашен частным образом врач Антистий, к-рый, осмотрев труп Цезаря, заявил, что из 23 ран, обнаруженных им на теле, вторая, проникавшая в грудную полость, была смертельной. Позднее Гален уже указывал на различие между легкими дышавших и мертворожденных младенцев. Ему же принадлежит и первое сочинение о притворных болезнях и их распознавании. Требование врачебных сведений в судебных делах устанавливается впервые кодексом Юстиниана относительно экспертизы совершивших преступление беременных женщин. Экспертиза возлагалась судом на бабок, к-рые и были первыми судебными врачами. Определение возраста, душевной б-ни, слабоумия, беспамятства и пр. было предоставлено судьям. У германских племен в 6 в. можно встретить упоминание об определенных наказаниях за убийство и телесные повреждения. Но врачи еще не привлекались для заключений по таким делам, а все вопросы разрешались судьями, а затем наравне с ними—духовными лицами, хотя более поздние законы (закон аллеманов) определенно говорят, что при суждении о повреждениях следует требовать мнения врача.

Развитие канонического права, распространение взглядов на преступление как на грех и преследование преступления государством вызывают и большую потребность в правовых и мед. сведениях для определения состава преступления и меры наказания. Из времен канонического права также дошли до нас сведения о приглашении врачей к судебному разбирательству. В 1209 г. толпой был убит вор, укравший драгоценности в церкви. По приказанию папы Иннокентия III был приглашен врач для решения вопроса, могло ли ударом заступа известное лицо причинить быструю смерть вору. В 1311 году Филипп Красивый во Франции вводит институт хирургов—chirurgiens juré du roi,—к-рые должны были давать заключения по специальным вопросам, возникавшим в суде. В акушерских случаях эту обязанность исполняли бабки—matronnes jurées. В Италии несколько ранее на городскую службу стали принимать врачей, обязанных наблюдать за сан. состоянием города и давать заключение по мед. вопросам в суде.—С 14 в. развитие естествознания и медицины идет вперед более быстрыми шагами. В 1315 г. Мондино де Люцци (Mondino de Luzzi) впервые в Болонском ун-те произвел публичное вскрытие двух женских трупов. 15 и 16 вв. дают уже ряд блестящих анатомов—Везалия, Сильвия и др. К этому времени развитие различных отделов медицины и судебной в том числе позволяло иногда врачам довольно уверенно обосновывать свои заключения в судебных делах. Развитию С. м. способствовало еще и развитие новых форм правовых отношений. В начале 16 в. (1507 г.) появляется уголовный устав епископа Бамбергского—«Constitutio criminalis Bambergiensis», а в 1532 г. устав Карла V—«Constitutio criminalis Carolina». В уставе Карла V впервые предлагалось суду в обязательном порядке вызывать врачей для решения различных вопросов в делах о плодоизгнании, тайных родах, убийстве, самоубийстве, детоубийстве, отравлениях, врачебных ошибках и правоспособности. Были даны и подробные указания о производстве осмотра мертвых тел. Устав Карла V признавал колдовство и чародейство, за что полагалось сожжение на костре. Те требования, которые предъявлялись кодексом к врачам, естественно вызвали со стороны последних соответствующее внимание к суд.-мед. вопросам, что сказалось появлением сочинений, посвященных суд.-мед. исследованиям. В 1550 г. вышел трактат врача Вейера (Weyer, «De praestigiis Demonum»), в к-ром он доказывал, что колдуны и ведьмы просто душевнобольные люди и восставал против казней их. У китайцев имеется сборник «Сиюань-Лу» (1248), написанный председателем уголовного суда, где изложены сведения о насильственной смерти, осмотре трупов, отличиях прижизненных повреждений от посмертных и пр.

В конце 16 в., через 50 лет после выхода «Constitutio Carolina», Амбруаз Паре выпустил и первый суд.-мед. трактат—«Tractatus de renunciationibus et cadaverum embammatibus», где разбирались и суд.-мед. вопросы: признаки девственности, различные виды смерти новорожденных, смертельные раны. Более существенная разработка суд.-мед. вопросов принадлежит итальянцам. В 1601 г. палермский проф. Феделе (Fortunato Fedele) выпустил первое по времени руководство по С. м. «De relationibus medicorum, in quibus ea omnia, quae in forensibus ac publicis causis Medici referre solent, plenissime traduntur», а через 20 лет лейб-медик папы Иннокентия IX Закхиас (Paolo Zacchias) издал свое руководство «Questiones medici legales». В частности Закхиас, рассматривая спорные душевные состояния, часто удивляет мет-

костью своих суждений. Ему было известно, что душевное расстройство изобличается не столько речами, сколько поступками б-ного. В сочинениях этих авторов научно обоснованные данные переплетаются с фантастическими или основанными на суевериях утверждениями. Они например полагали, что уроды появляются на свет от сношения между людьми и животными или между людьми и дьяволами. В конце 18 в. известно сочинение Морганьи (Morgagni) «De sedibus et causis morborum» и другие сочинения о механизме смерти от утопления и повешения, частью уже с экспериментальными данными.

Дальнейшему развитию С. м. способствовали труды германских ученых. В 1779 г. Эшенбах (Eschenbach) предложил С. м. отделить от гигиены. Во второй половине 17 в. Райе и Шрейер (Rayer и Schreyer) предложили легочную пробу для установления живорожденности младенца, что имело значительные последствия в делах о детоубийстве. Вельш и Бон (Welsch, Johann Bohn) своими указаниями на необходимость в нек-рых случаях полных суд.-мед. вскрытий способствовали тому, что в 18 в. в отдельных германских государствах суд.-мед. вскрытия становятся обязательными. К концу 17 в. относится и первое публичное чтение суд.-мед. лекций проф. Михаелисом в Лейпциге. В 18 веке суд.-мед. исследования Валентина, Альберти, Цитмана, Рихтера (Valentin, Alberti, Zittmann, Richter) и др. дали много нового о повреждениях черепа у новорожденных при тяжелых родах, дефектах окостенения костей черепа и переломах черепа, о самостоятельном прекращении кровотечения из неперевязанной пуповины, о родах с падением и пр. Вновь было переработано Боном, Тейхмейером (Teichmeyer) и др. учение о смертельных повреждениях. Но и это время не свободно еще от различных суеверных влияний. Тейхмейер напр. признавал, что половое бессилие может быть вызвано чарами, а Гофману (Hoffmann) в 1716 г. пришлось доказывать на суде, что смерть трех человек была вызвана угольным чадом, а не нечистой силой.

19 в. ознаменовался прогрессом в различных областях знания, и С. м. начинает основываться на строго научных данных. Введение гласного судопроизводства оказало большое влияние на развитие этой дисциплины. В связи с этой реформой, составившей целую эпоху для С. м., быстро пошло накопление знаний и наблюдений в области С. м. Во Франции, где гласное судопроизводство было введено ранее, чем в других странах, С. м. выдвинула ряд крупных представителей, как Орфила, Девержи (Orfila, Devergie), разработавших вновь учение о насильственной смерти, трупных изменениях, отравлении. В других странах с реформой судопроизводства также становится ясной необходимость и значение врача в судебном процессе, и в различных странах выдвигаются такие авторитеты в области С. м., как Каспер, Тейлор, Машка, Тардье, Симон (Casper, Taylor, Maschka, Tardieu, Simon) и др., работы и руководства к-рых по С. м. и до сих пор не утратили своей ценности.—Для суд.-мед. науки предлагались различные названия; судебной медициной назвал ее впервые Бон (1690 г.). Позднее Даниел (Daniel) предложил название «государственное врачебноведение». Особенно у англичан можно еще встретить название «медицинское правоведение». Расширение поля деятельности С. м. во второй половине 19 в. и значительное расширение самой дисциплины связано с именами таких ученых, как Гофман, Штрасман, Краттер (Strassmann, Kratter)—в Австрии и Германии, во Франции—Бруардель, Лакассань, Кутань (Lacassagne, Coutagne), давших целый ряд классических монографий по судебной медицине, в Англии—Тейлор, в Италии—Ломброзо, Тамассиа (Lombroso, Tamassia).

В России из допетровских времен известны отдельные примеры привлечения врачей к освидетельствованиям повреждений и б-ней. По приказу Ивана Грозного был освидетельствован князь Андрей Иванович, подозреваемый в притворной б-ни. При Михаиле Федоровиче была освидетельствована врачом Мария Хлопова, предназначавшаяся ему в невесты. Поводом к освидетельствованию было заявление Салтыковых, будто Хлопова больна неизлечимой б-нью. Придворные врачи Валентин и Бальсыр, освидетельствовав ее, б-ни не нашли, и Салтыковы были строго наказаны. Официальное же появление суд.-мед. законоположений относится к 1716 г., когда появился воинский артикул Петра I, ст. 154 которого гласит: «потребно есть, чтоб сколь скоро кто умрет, к-рый в драке был и бит, поколот был или порублен будет, лекарей определить, к-рые бы тело мертвое взрезали и подлинно разыскали, что какая причина к смерти его была, и о том имеют свидетельство в суде на письме подать». Суд.-мед. освидетельствования, как видим, появились в России значительно позднее, чем на Западе, и в первое время ограничивались одними трупами, но вскоре были распространены и на живых людей. Несколько позднее (1737) последовало распоряжение «о содержании в знатных городах лекарей», к-рые были обязаны производить и суд.-мед. освидетельствования. В 1797 г. учреждаются врачебные управы в губернских городах, на к-рые возлагаются и суд.-мед. обязанности. В 1803 г. учреждается Медицинский совет, являющийся и высшей суд.-мед. инстанцией. В 1864 г. в России было введено гласное судопроизводство. Судебными уставами предписывается судам привлекать врачей к судопроизводству.

Преподавание С. м. в России можно считать со времени открытия первого русского ун-та в Москве (1755), где основы «медикосудной науки» читал д-р Эразмус. Отсутствие гласного судопроизводства по вполне понятным причинам оказывало задерживающее влияние на развитие С. м., но все-таки появление ун-тов с преподаванием в них юридических наук, преобразование врачебных училищ, где вскрывались трупы внезапно умерших, и особенно чтение с 1799 г. в Московском и Петербургском медико-хирургических училищах публичных лекций по С. м. двинуло вперед развитие этой дисциплины и в России. С основанием других ун-тов суд.-мед. кафедры стали открываться и там. Вновь открытые кафедры замещались в первое время учеными, приглашенными из-за границы, знакомыми с последними достижениями науки на Западе, но мало знакомыми с практической работой в России и вследствие этого оторванными от нее, что сказывалось и на подготовке квалифицированных суд.-мед. работников. В начале 19 в. появляются уже отдельные руководства по С. м. русских авторов: Тиле (1826), Громова (1832) и Яниковского (1845). Вышедшая в 1878 г. «Судебная гинеко-

логия» Мержеевского—солидное для того времени руководство с богатой казуистикой. С 1865 г. стал выходить журнал «Архив судебной медицины и общественной гигиены» (СПБ).

Практическая работа по С. м. осуществлялась судебными врачами, находившимися в ведении министерства внутренних дел, права и обязанности к-рых определялись уставом уголовного судопроизводства. На уездных и городских судебных врачей возлагались кроме того и многие административные обязанности. В конце 19 и начале 20 вв. и в России выдвинулся целый ряд крупных ученых и практиков, способствовавших развитию этой дисциплины у нас,—Пеликан, Нейдинг, Гвоздев, Чистович, Эргард, Григорьев, Оболонский, Игнатовский, Минаков и Бокариус.

Развиваясь параллельно с ростом различных отделов медицины, достижения к-рых немедленно отражались и в суд.-мед. практике, судебная медицина выделилась в самостоятельную отдельную медицинскую дисциплину. Вопросы, возникающие в правовой практике, могут касаться самых разнообразных отделов медицины, что в свою очередь предъявляет работникам С. м. высокие требования в смысле их общемедицинской и естественно-научной подготовки. Пользуясь для решения ряда вопросов достижениями различных мед. дисциплин, С. м. включает в себя ряд отделов, к-рые не входят ни в какие другие специальности и научно разработаны видными судебными врачами. Сюда относятся: изучение трупных явлений, гнилостных изменений, исследование вещественных доказательств, насильственная смерть (убийство, детоубийство, самоубийство), определение тождества личности, изнасилование и растление и др. Те же отделы С. м., к-рые соприкасаются с клин. дисциплинами: хирургией (повреждения), гинекологией, акушерством, урологией (половая экспертиза) и др., получают совершенно иное освещение в зависимости от тех запросов, к-рые предъявляются правовой практикой. Если повреждения интересуют хирурга-клинициста с точки зрения диагностики и лечения, то для судебного врача бо́льшую важность представляет напр. определение орудия, к-рым нанесено повреждение, тяжесть, давность полученного повреждения, при огнестрельных ранениях—определение направления пулевого канала и расстояния, с к-рого произведен выстрел. Утрата трудоспособности, вызванная повреждением, и целый ряд других особенностей, к-рые для клинициста почти никакого значения не имеют, для суд. медика представляют большую ценность. С течением времени некоторые отделы судебной медицины выделились в самостоятельные дисциплины: судебная психопатология, токсикология и др.

В настоящее время С. м. включает в себя отделы: 1) общий, включающий формально-правовые нормы этой дисциплины (права и обязанности экспертов, законоположения в области С. м., составление суд.-мед. документов и пр.); 2) смерть и трупные явления; 3) смерть от задушения (асфиксия—различные виды ее); 4) телесные повреждения (прижизненные и посмертные от различных орудий, квалификация повреждений, определение утраты трудоспособности и пр.); 5) смерть от крайних температур, электричества, голодания; 6) отравление (действие ядов); 7) отправления пола в суд.-мед. отношении (беременность, роды, изнасилование, плодоизгнание, половая экспертиза и пр.); 8) самоубийство, детоубийство; 9) определение тождества личности; 10) исследование вещественных доказательств; 11) изучение и решение вопросов, связанных с врачебными ошибками и преступлениями. Изложенное выше убедительно доказывает, что судебным врачом может быть только лицо, прошедшее специальную подготовку. Уголовно-процессуальный кодекс РСФСР указывает, что в качестве эксперта может быть приглашен каждый врач.

Преподавание С. м. в прошлом ограничивалось чтением лекций и небольшим количеством часов для практических занятий по исследованию вещественных доказательств и трупов. В наст. время программа рассчитана на 80 ч. в год для студентов 4-го курса. Практические занятия расширены и дополнены исследованием живых лиц. С 1924 г. по 1929 г. при Ленинградском ин-те для усовершенствования врачей существовали курсы по повышению квалификации суд.-мед. экспертов. В 1933 г. НКЗдр. в Москве из ин-тов судебной медицины 1-го и 2-го Московских мед. ин-тов и Центральной суд.-мед. лаборатории НКЗдр. был организован Научно-исследовательский ин-т судебной медицины, при к-ром вновь были организованы курсы по усовершенствованию суд.-мед. экспертов. Кроме мед. ин-тов преподавание С. м. имеет место в институтах советского права и юридических курсах для работников права, а также в школах комсостава милиции и работников уголовного розыска.

Практическая работа по суд.-мед. исследованию мертвых тел и живых лиц осуществляется аппаратом суд.-мед. экспертизы, находящейся в системе НКЗдр. Исследование вещественных доказательств производится в специальных суд.-мед. лабораториях с отделениями химическим и биологическим. Положение о специальных лабораториях было утверждено НКЗдр. в 1924 г. В наст. время в Москве при Научно-исследовательском ин-те судебной медицины имеется центральная лаборатория, а в наиболее крупных центрах организованы районные суд.-мед. лаборатории.

Лит.: Бокариус Н., Судебная медицина, Харьков, 1930; Григорьев А., Об историческом развитии судебной медицины, ее задачах и отношении к другим медицинским наукам, Врач, 1898, № 2; Гофман Э., Руководство по судебной медицине, ч. 1—2, М., 1933 (нем. изд. — В.—Wien, 1927); Игнатовский А., Судебная медицина, Юрьев, 1910; Косоротов Д., Учебник судебной медицины, М.—Л., 1931; Краттер, Руководство судебной медицины, М., 1926; Лейбович Я., Справочник по судебно-медицинской экспертизе, ч. 1—2, М., 1926—28; Нижегородцев К., Основы суд.-мед. экспертизы, М., 1928; Рожановский В., Судебно-медицинская экспертиза в дореволюционной России и в СССР, М., 1928; Balthazard, Précis de médecine légale, P., 1928, Brouardel, Cours de médecine légale, v. I—XII, P., 1895—1909; Lacassagne et Martin E., Précis de médecine légale, P., 1921; Martin E., Précis de médecine légale, P., 1932; Taylor A., Medical jurisprudence, L., 1928; Vibert Ch., Précis de médecine légale, P., 1921.

Периодические издания.—Архив криминологии и суд. медицины, Харьков, 1925—27; Вестник судебной медицины и общественной гигиены, СПБ, 1882—1917 (основан в 1865 г. под назв. «Архив суд.-мед. и общественной гигиены», в 1873—1881—под назв. «Сборник по вопросам суд. психиатрии, мед. полиции, обществ. гигиены, эпидемиологии и мед. географии»); Судебно-мед. экспертиза, сборники 1—15, М., 1925—31; Annales d'hygiène publique et de médecine légale, P., c 1829; Annales de médecine légale, de criminologie et de police scientifique, P., c 1921; Arch. f. Kriminologie, Lpz., c 1898; Archivio di antropologia criminale, psichiatria etc., Torino, c 1909; Beiträge z. gerichtlichen Medizin, Lpz.—Wien, c 1911; Bulletin de la Société de médecine légale de France, P., c 1904; Deutsche Zeitschrift f. d. ges. gerichtliche Medizin, B., c 1922. См. также литературу к статье *Криминология*.

М. Авдеев.

СУДЕБНАЯ ХИМИЯ. Область С. х. составляют все аналитические исследования, производимые по поручению судебных властей, административных органов в деле предварительных дознаний, сан. охраны и гл. обр. по заданиям ин-та судебномедицинских экспертов и других мед. установлений по делам о причинах смерти, повреждений в случаях предполагаемых отравлений. Анализы частей трупа, рвотных извержений, остатков пищи и напитков, лекарств, косметических средств, воды, воздуха и земли на присутствие «ядовитых» и «сильнодействующих» веществ занимают главное место в С. х. Следующей задачей С. х. являются исследования пищевых продуктов, напитков и предметов домашнего обихода на присутствие вредных для здоровья веществ в тех случаях, когда подобные объекты являются предметом судебного следствия. Вопросы о снижении качества пищевых и других продуктов, напр. фармацевтических и москательных товаров, являясь предметом судебного разбирательства, могут дать объекты для суд.-хим. исследований. Вопросы о загрязнении воздуха, воды и земли отбросами промышленных предприятий могут также быть предметом суд.-хим. исследований. Наконец в область С. х. входят исследования тождества чернил и написанного в случаях подозрений подделки документов и пр. Наиболее разработано и наичаще находит применение для решения вопросов судебной медицины открытие «ядов». Разнообразие объектов, особенности отдельных случаев ведут к отсутствию шаблонов для С. х.: всякое суд.-хим. исследование является по существу научным исследованием, отличаясь от чисто научного исследования только размером заключения, касающегося только отдельного данного случая. С. х., являясь одним из многочисленных практических применений аналитической химии, имеет свои особенности. Так, существенной чертой открытия ядов (токсикологического анализа) является часто необходимость извлечения из большого количества исследуемого материала ничтожно малых количеств искомого вещества, могущего быть ядом. Это ведет к необходимости применения своеобразных, чувствительных методов, что связано с постоянной опасностью внесения ядов (напр. мышьяка) с реактивами и посудой, даже одеждой и волосами самого судебного химика, поэтому в работе судебного химика чистота реактивов и посуды играет особенно важную роль. Судебный химик не должен производить исследования доставленных объектов прежде испытания своих реактивов теми же способами, какими он будет производить самое суд.-хим. исследование. При этом реактивы должны браться в тех же количествах, в каких максимально будет применяться данный реактив. Обыкновенно производится «слепой опыт»: проделывается весь цикл исследования с количествами реактивов, максимально употребляемыми при подлинном суд.-хим. исследовании, но без добавления исследуемого материала. Постановка «слепого опыта» должна быть точным воспроизведением всего хода исследования. Такие исследования делаются повторно, чтобы убедиться в том, что не произошло извлечения примесей (мышьяка) из стекла сохранявшей реактивы посуды.

С. х. в ее токсикологической части, первоначально развившейся и доминирующей до наст. времени, была тесно связана с фармацией: общность объектов, а иногда и методов исследования повела к тому, что первыми работниками в области С. х. были фармацевты, а на кафедрах фармации велось преподавание С. х. Ряд профессоров фармации—Отто, Зонненштейн, Гадамер и др.—в Германии, Трапп, Драгендорф—в России—положили основание для этой отрасли аналитической химии. Далее в Германии с развитием капиталистического производства, с переходом на фабричное приготовление хим. препаратов (как напр. солей ртути, мышьяка и пр.), с переходом фармацевтов из аптек на фарм. фабрики и в сан. лаборатории в последние переходит и производство суд.-хим. исследований. В испытании на звание «пищевого химика» (Nahrungsmittelchemiker) солидное место занимает испытание по открытию ядов. Во Франции производство токсикологических и сходных с ними анализов возлагается на фармацевтов: в программе преподавания в Парижской фарм. школе, в теперешнем фарм. факультете Парижского ун-та, видное положение занимает преподавание токсикологии, представляющей по программе открытие ядов. В наст. время во Франции, Англии и Америке практическая работа в области С. х. производится в значительной части в лабораториях муниципальной полиции. В нек-рых местах Запада работы по открытию ядов связаны с ин-тами судебной медицины. Понятно, что элементы С. х. входят в руководство по судебной медицине; примером последнего является классическое руководство Коберта.

В России старого времени суд.-хим. исследования производились в аптеках. Законодательство возлагало на управляющих казенными аптеками, а при отсутствии последних на «содержателей вольных аптек» производство суд.-хим. исследований. В испытании на степень провизора и особенно магистра фармации значилось «открытие ядов», правда сводившееся в значительной части ун-тов к обычному качественному анализу. Впоследствии эта работа перешла в лаборатории высших учебных заведений. С. х. в России не имела официального признания: не было специальных лабораторий, должностей, соответственно подготовленных специалистов.—После Октябрьской революции, при создании НКЗдр., был основан подотдел судебной медицины (замененный затем должностью главного суд.-мед. эксперта, далее—инспектора). Тотчас же создается первая судебно-медицинская лаборатория с суд.-хим. отделением. В 1932 г. организуется Гос. научно-исследовательский ин-т судебной медицины. Далее организуются областные суд.-хим. лаборатории. В наст. время судебные химики готовятся на фарм. факультетах мед. ин-тов. Во вновь созданном НКЗдр. Научно-исследовательском ин-те судебной медицины организуется суд.-хим. отделение для научной разработки вопросов С. х., производства контрольных испытаний и соответствующих консультаций.

Лит.: Дворниченко С., Практический пособник при судебно-химическом исследовании ядов, Харьков, 1900; Сабаличка Р., Химическое открытие ядов, Харьков, 1934; Степанов А., Судебная химия и открытие профессиональных ядов, М.—Л., 1929; Baumert C., Lehrbuch der gerichtlichen Chemie, Braunschweig, 1906; Blyth A. a. Blyth M., Poisons, their effects a. detection, L., 1920; Brend W., A handbook of medical jurisprudence and toxicology, London, 1922; Otto P., Anleitung zur Ausmittelung der Giften, Braunschweig, 1875. См. также лит. к ст. *Отравление* и *Судебная медицина*.

А. Степанов.

СУДЕБНОМЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА, см. *Экспертиза*.

СУДЕБНОМЕДИЦИНСКИЕ ПРОБЫ, исследования различного характера, употребляющиеся в суд.-мед. практике при вскрытиях трупов и исследовании вещественных доказательств. При суд.-мед. исследовании трупа в тех случаях, когда имеются указания на отравление, исследования на нек-рые яды могут быть проделаны тут же у трупа. Они очень просты для выполнения, требуют ограниченного количества реактивов без применения сложных приборов [проба на ртуть с медной пластинкой, монетой с органами, напр. печенью (образование амальгамы)]. Такие пробы применяются для открытия солей ртути, мышьяка, синильной к-ты, окиси углерода и нек-рых других, реже встречающихся ядов (меди, фосфора).

Пробы на ртуть. Проба Рейнша (Reinsch). Содержимое желудка или рвотные массы помещают в небольшой сосуд и подкисляют HCl до ясно кислой реакции. В содержимое сосуда опускают чистую медную пластинку и подогревают. Присутствие ртути узнается по сероватому тусклому налету на пластинке, который после легкого трения приобретает серебристый зеркальный вид (амальгама). Помещенная в узкую пробирку пластинка с налетом дает при нагревании сероватый налет на стекле в холодной части пробирки. При микроскоп. исследовании налет состоит из микроскоп. шариков ртути. Пластинка и налет ртути в трубке могут быть оставлены как corpus delicti. Медная пластинка или медная монета могут быть положены на слизистую желудка или разрезанную печень. В присутствии солей ртути на них появляется сероватый налет.—Пробы на мышьяк. 1) Проба Рейнша производится так же, как и на ртуть, с медной пластинкой, на которой мышьяк дает сероватый налет. При нагревании пластинки в узкой пробирке мышьяк дает налет из микроскоп. кристаллов в форме правильных октаедров и тетраедров. 2) Если при вскрытии в желудке находят беловатые крупинки мышьяковистой к-ты, то может быть проделана проба Берцелиуса (Berzelius). В запаянную с одного конца трубку из тугоплавкого стекла с оттянутым узким слепым конусом помещают 1—2 найденных крупинки и сверху вводят уголек (обугленную палочку или спичку), к-рый должен довольно плотно входить в узкий конец трубки. Трубку в том месте, где помещается уголек, накаливают на спиртовке так, чтобы уголек раскалился докрасна, затем нагревают дно трубки с крупинками. Пары мышьяковистой к-ты после прохождения через раскаленный уголек оседают на холодных частях трубки, образуя зеркальный налет мышьяка. Узкий конец трубки может быть отпилен, а зеркальный налет в запаянной трубке оставлен как corpus delicti.

Пробы на синильную к-ту. 1) В пробирку наливают немного крови из сердца. На предметное стекло помещают каплю раствора $AgNO_3$ и накрывают пробирку стеклом, каплей вниз. От присутствия даже следов синильной к-ты капля становится молочномутной. Микроскоп. исследование обнаруживает присутствие игольчатых кристаллов цианистого серебра. 2) Фильтровальная бумажка, смоченная свежим 3—5%-ным спиртовым раствором гваяковой смолы и затем раствором $CuSO_4$ (1:1 000), синеет, если ее поместить над массой, содержащей синильную к-ту (над вскрытым трупом, содержимым желудка и т. д.).—Пробы на окись углерода. 1) Натронная проба Гоппе-Зейлера (Hoppe-Seyler). Несколько капель крови смешивают на фарфоровой тарелке или в пробирке с несколькими каплями NaOH (10—20%). Кровь, содержащая карбоксигемоглобин, принимает кирпично-красный оттенок, а при отсутствии его — зеленовато-бурый. 2) Спектральный анализ (см. *Окись углерода*, открытие в судебных случаях) дает присутствие двух полос поглощения в желто-зеленой части спектра, к-рые от прибавления сернистого аммония не изменяются (отличие от спектра оксигемоглобина).—При отравлении аммиаком (нашатырным спиртом) можно проделать следующую пробу: стеклянная палочка, смоченная крепкой соляной кислотой, подносится к желудку. В присутствии аммиака образуются белые пары хлористого аммония. При отравлениях морфием, стрихнином кристаллики этих алкалоидов могут быть обнаружены иногда в полости рта или на слизистой желудка. С найденными кристалликами могут быть проделаны соответствующие пробы на алкалоиды. Предварительные пробы на яды не исключают ни в коем случае судебнохимического исследования внутренних органов.

При исследовании вещественных доказательств применяются пробы на присутствие крови и семени. Пробы на присутствие крови подразделяются на предварительные и доказывающие присутствие крови на исследуемом объекте. Предварительные пробы на кровь. 1) Проба ван Дина (van Deen)—см. *Гваяковая проба*. 2) Проба с перекисью водорода (Шенбейна). На поверхность кровяного пятна наносится 1—2 капли свежего 1—3%-ного раствора перекиси водорода. Вскоре появляется на поверхности пятна пена из мелких пузырьков вследствие освобождения кислорода. Некоторые авторы предлагают разбрызгивать перекись водорода из пульверизатора. Это особенно удобно производить на таких объектах, где трудно отыскивать подозрительные пятна, напр. на темных материях появление пузырьков может указать место, к-рое должно подвергнуться дальнейшему исследованию. 3) Фенолфталеиновая проба (Meyer'а). Приготавливается реактив: 2 *г* фенолфталеина, 20 *г* KOH и 10 *г* цинковой пыли кипятят в 100,0 воды до полного обесцвечивания. Горячую жидкость фильтруют и прибавляют немного цинковой пыли. К небольшому количеству реактива прибавляют равное по объему количество вытяжки из исследуемого пятна и затем несколько (3—5) капель перекиси водорода. Присутствие крови обнаруживается появлением малинового окрашивания верхней части раствора. Эта проба получается также с нек-рыми веществами (железным купоросом). 4) Проба Шера с алоином. К 10—20 каплям 0,1%-ного раствора барбадос-алоина в 70%-ном водном растворе хлоралгидрата или 90%-ном спирте прибавляется несколько капель 5%-ной H_2O_2 и вытяжка из подозрительного пятна. Присутствие крови дает вишнево-красную окраску раствора. 5) *Бензидиновая проба* (см.). 6) Пирамидоновая проба (Тевенона и Ролана). 5%-ный раствор пирамидона в смеси с 50% уксусной к-ты и 3% H_2O_2 дает с кровью фиолетовую окраску. 7) Флюоресциновая проба (Флейга). Реактив Флейга (0,25 *г* флюоресцина в смеси с 20 *см*^{3} KOH, 100 *см*^{3} воды и 10 *г* цинковой пыли) нагревается и фильтруется с прибавлением 3% H_2O_2; в присутствии следов крови дает сильную флюоресценцию. 8) Проба с ализариновой синькой (Баж-

ки). Alizarinblau S, разведенный до желто-красного цвета, при прибавлении перекиси водорода и крови становится синим. 9) Парафенилендиаминовая проба (Шторк-Боаса). 0,5%-ный водный раствор парафенилендиаминхлоргидрата с 3% перекиси водорода дает с кровью оливково-зеленое окрашивание, переходящее затем в коричнево-красное. 10) Проба с лейкомалахитовой зеленью (Фирта и Михеля). 0,5%-ный раствор лейкомалахитовой зелени в уксусной кислоте с 1% H_2O_2 в присутствии крови дает зеленое окрашивание. 11) Проба родаминовая (Фульда). Восстановленный бесцветный родамин с 3% H_2O_2 дает красное окрашивание в присутствии крови.

Приведенные пробы и еще ряд других носят название «предварительных проб». Положительный результат этих проб не является абсолютным доказательством присутствия крови, т. к. получается и с целым рядом других веществ (гноем, слюной, солями железа, марганцовокислым калием и др.), почему ряд авторов рекомендует совершенно отказаться от предварительных проб, другие же полагают, что отрицательный результат этих проб указывает на отсутствие крови, что имеет значение в смысле упрощения хода исследования, если пятен на одежде много. Цветные реакции на кровь обусловлены тем, что кровь в них действует как фермент-катализатор, являясь переносчиком кислорода. Чувствительность всех проб очень велика (иногда до 1:1 000 000). Кроме цветных реакций на кровь предложены еще реакции на белок крови (Беккаделли) и на железо (Риглера-Палеске). Реакции неспецифичны, мало употребительны и не нашли себе широкого применения в суд.-мед. практике. Предварительные пробы ни в коем случае не исключают дальнейших исследований на кровь, которые производятся в направлении обнаружения форменных элементов крови (эритроцитов) и кровяного пигмента.

Морфологические пробы. С исследуемого объекта делается небольшой соскоб на предметное стекло. Несколько крупинок соскоба измельчаются и к ним добавляется 1—2 капли реактива, в котором производится исследование. Затем все покрывается покровным стеклом и через 20—30 минут исследуется под микроскопом. Отдельные кровяные глыбки набухают и имеют буро-красный в центре и желтоватый по краям цвет. В свежих объектах можно определить отдельные эритроциты и даже произвести микрометрическое исследование, в более давних отдельные эритроциты попадаются редко. Эритроциты не имеют своей обычной формы от высыхания и действия реактива, а представляются неровными, угловатыми, в виде тутовой ягоды. Реактивов очень много. Наиболее употребительные из них: 1) 33%-ный раствор KOH; 2) реактив Маркса (32%-ный раствор KOH в равных количествах смешивается с раствором солянокислого хинина 1:1 000 и добавляется несколько крупинок эозина); 3) реактив Григорьева (сегнетовой соли 40 ч., едкого кали 12 ч., воды 100 ч.). Более старые объекты требуют и более продолжительной обработки.

Микрокристаллические пробы. 1) Кристаллы гемина или солянокислого гематина. С поверхности пятна соскабливается на предметное стекло и измельчается несколько крупинок. К ним добавляются 1—2 крупинки поваренной соли и 2—3 капли ледяной уксусной к-ты. Все накрывают покровным стеклом и осторожно, не доводя до кипения, нагревают. Присутствие крови доказывается появлением микрокристаллов буро-желтого цвета в виде ромбических табличек. Если кристаллы плохо сформированы, то имеют вид конопляного семени. Получение кристаллов гемина безусловно доказывает присутствие в исследуемом объекте крови. Отрицательный результат пробы не имеет значения. Примесь жира, ржавчина затрудняют получение кристаллов гемина. 2) Кристаллы гемохромогена, к-рые могут быть получены и на старых объектах, из к-рых кристаллов гемина получить нельзя. К соскобу или водной вытяжке из пятна прибавляют несколько капель реактива Ригера (едкого кали—10 ч., спирта 80%-ного—50 ч., пиридина—2 ч., сернистого аммония—2 ч., воды дест.—40 ч.) или каплю вытяжки из кровяного пятна смешивают с каплей пиридина, слегка подогревают и прибавляют каплю сернистого аммония или гидрацингидрата и покрывают покровным стеклом. Под микроскопом видно появление различной формы оранжевых и яркокрасных кристаллов гемохромогена. Кроме указанных реактивов различными авторами предложен еще ряд других для получения кристаллов гемохромогена. 3) Кристаллы иодгидратгематина Стржижовского (Strzyzowski). Крупинки исследуемого вещества помещаются под покровное стекло, у края к-рого помещается несколько капель реактива (ледяной уксусной к-ты, воды дестилированной, спирта ректиф. по 1 $см^3$ и 5 капель иодистоводородной к-ты), подогреваются до кипения 15—20 сек. с постоянным добавлением реактива. Получаются кристаллы, очень похожие на кристаллы Тейхмана.

Микроспектральные пробы. Для микроспектрального исследования пользуются получением производных гемоглобина (гемохромогена и гематопорфирина). 1) Шары гемохромогена. К небольшому количеству соскоба с пятна прибавляют на предметном стекле 3—4 капли 20—30%-ного раствора KOH и, накрыв покровным стеклом, осторожно нагревают 2—3 раза до начала кипения. Красные глыбки превращаются в шарообразные фигуры (шары гемохромогена) разной величины буро-розового цвета. Исследование при помощи микроспектроскопа дает характерные полосы поглощения гемохромогена (две в зеленой части спектра—левая резкая, темная, правая—бледная). 2) Несколько капель водной вытяжки из кровяного пятна подсушивают и к сухому остатку прибавляют 2—3 капли реактива: KOH 5 $см^3$, дестилированной воды 10 $см^3$, чистого глицерина 10 $см^3$, накрывают покровным стеклом и медленно подогревают; смесь принимает яркокрасный цвет. Микроспектральный анализ дает спектр гемохромогена. При пятнах, из к-рых гемохромоген получен быть не может, для доказательства присутствия крови прибегают к получению гематопорфирина. К соскобу с пятна на предметном стекле прибавляют 2—3 капли крепкой серной к-ты и, накрыв предметным стеклом, осторожно подогревают и производят микроспектральное исследование. Присутствие крови доказывается характерным спектром гематопорфирина: одна полоса, серая, в оранжевой части спектра, влево от D, и другая, темная, между D и E в желто-зеленой части спектра.

Исследование в ультрафиолетовых лучах. К предварительным пробам мо-

жет быть отнесено и исследование объектов в лучах Вуда, к-рое позволяет отыскивать и замытые пятна крови, незаметные при обычном освещении. В лучах Вуда замытые пятна крови представляются темнобурыми. Т. о. лучи Вуда могут быть применены для отыскивания невидимых следов крови. Изложенные выше пробы доказывают только присутствие крови, не определяя вида ее. Для определения вида крови в свежих объектах пользуются: 1) микрометрическим исследованием эритроцитов, имеющих различные размеры у различных животных; 2) получением кристаллов Hb (*определение вида крови по кристаллам Hb не получило еще признания и распространения в виду несовершенства способов исследования и недостаточного изучения этого вопроса*) и 3) реакцией преципитации (см. *Уленгута реакция*).

Предварительные микрокристаллические пробы употребляются и при исследовании с е м е н н ы х п я т е н—пробы Флоранса, Барберио и Доминичи (см. *Барберио реакция*, *Доминичи проба*, *Флоранса проба*). Как положительный, так и отрицательный результат этих проб не дает оснований к заключению о наличии или отсутствии семени в исследуемом объекте. Доказательным является только наличие семенных нитей. Практически пробы Флоранса, Барберио все же имеют нек-рое значение (ориентирующее), давая возможность из множества пятен, имеющихся на загрязненной одежде (рубашке), подвергнуть последующему микроскопированию для обнаружения сперматозоидов лишь те пятна, с которыми пробы дали положительный результат, что в конкретном случае может упростить ход исследования. В лучах Вуда семенные пятна отливают яркобелым цветом.

Лит.: К у ц ц и с Р., Сравнительная оценка предварительных проб на кровь в судебно-медицинской практике, Суд.-мед. экспертиза, 1926, № 4; П о п о в Н., О применении химических реакций на кровь в судебной медицине, ibid.; С а л ь к о в А., Научные достижения в судебной экспертизе, Суд.-мед. экспертиза, 1928, № 9. См. также литературу к ст. *Судебная медицина* и *Судебная химия*. **М. Авдеев.**

СУДОВАЯ ГИГИЕНА, являясь частью общей гигиены и имея с последней одинаковые задачи и методику, рассматривает человека в особых условиях пребывания его на судне, кратковременного для пассажиров и длительного для экипажа судна. Основными разделами С. г. являются: 1) гиг. оценка судна в целом, 2) условия труда и быта экипажа на судне, 3) условия перевозки пассажиров, 4) перевозка грузов, 5) предупреждение распространения эпидемий судами и 6) организация помощи заболевшим или пострадавшим в пути. Всякое судно есть пловучее сооружение, служащее для перевозки пассажиров, различных грузов или выполняющее специальные технические задания (технические суда, землечерпательные караваны, ледоколы и пр.). Суда разделяются на самоходные с различными двигателями—пароходы, теплоходы, парусно-моторные и др., и несамоходные—баржи (сухогрузные и нефтеналивные), барки, коломенки, беляны, гусяны и др. По своему эксплоатационному назначению главнейшими типами являются суда пассажирские, товаро-пассажирские, грузовые, угольщики, лесовозы, рефрижераторы, наливные (танкера), рыболовные, буксирные и др. Материалами для постройки судов служат железо, дерево и для нек-рых видов судов—железобетон. Металлические суда, являясь наиболее совершенными в техническом отношении, с точки зрения гигиены имеют целый ряд недостатков в отношении устройства на них жилых и служебных помещений: а) воздухонепроницаемость стенок при ограниченности кубатуры, что требует усиленной вентиляции, не всегда осуществимой на судне; б) большая теплопроводность стенок (борта, палубы), ведущая к неравномерности t° в помещениях, к охлаждению или перегреванию их, к осаждению водяных паров на стенках и к скоплению воды под сланью. Деревянные суда представляют большую опасность в пожарном отношении, что ведет к затруднению в устройстве отопления их; быстрая загниваемость материала ведет к порче воздуха в помещениях; трудность достижения полной водонепроницаемости корпуса ведет к образованию излишней влажности в трюмах и жилых помещениях. Наиболее неблагоприятные гиг. условия на судне имеются в трюме: затрудненность воздухообмена, отсутствие естественного освещения, стекание из верхних частей судна (помещений и палуб) воды от мойки судна, дождя и пр., попадание мусора, частиц от грузов, загнивание трюмной воды, а отсюда порча воздуха и пр. Более благоприятные гигиенические условия на судне имеются в помещениях, расположенных на верхних палубах (выше поверхности воды).

Судно представляет собой одно из самых сложных технических сооружений, так как при конструировании его приходится считаться с целым комплексом взаимно противоположных требований: эксплоатационные и технические задания становятся обычно в противоречие с сан.-гиг. требованиями. Поэтому общие гиг. нормы в отношении жилищ, освещения, вентиляции, водоснабжения, удаления нечистот и др. приходится приспособлять к специфическим условиям судна, обеспечивая минимум необходимых гиг. норм. Кубатура жилых помещений на судах по английским правилам Board of Tread должна быть не менее 2,04 $м^3$ на 1 чел., если они служат только как спальные помещения, и не менее 3,4 $м^3$ при учете умывальников и места для принятия пищи; по французским правилам соответствующие цифры—2,15 $м^3$ и 3,5 $м^3$; по норвежским—не менее 3,96 $м^3$; по немецким—3,5 $м^3$, причем при искусственной вентиляции может быть понижено до 3 $м^3$. Практически эти нормы, как показывают наблюдения, несколько выше, чем указано в правилах: в Англии специальной комиссией в 1910 году установлена минимальная норма для морских судов в 5 $м^3$ на 1 человека экипажа, а фактически имеется на судах английского флота 4,25—8,22 $м^3$; на итальянских судах—4,55—10,0 $м^3$; на американских—около 5,6 $м^3$; на французских—4,0 $м^3$ на 1 чел.—По правилам Регистра СССР кубатура помещений для экипажа прямо не дается для речных судов, но, вычисляя ее из установленной высоты и площади, мы получаем от 3 до 6 $м^3$ на 1 чел.; для морских судов объем установлен в 4 $м^3$ на 1 чел. как минимум. Из наблюдений над судами старой дореволюционной постройки выясняется, что часто и эти минимальные нормы не соблюдаются, но новые суда при одних и тех же приблизительно размерах и конструкции имеют бо́льшую кубатуру, чем это требуется правилами,—не менее 4 $м^3$ в общих каютах и не менее 6 $м^3$ в одноместных. Эта кубатура в 3—4 раза менее того крайнего минимума, к-рый допускается для жилых помещений на берегу, и может быть допущена без вре-

да для здоровья только при условии усиленного проветривания помещений: 10—15-кратный обмен воздуха вместо обычного для жилых помещений 3—4-кратного. Количество необходимого воздухообмена в различных судовых помещениях различно; по Окоренкову, для обычных помещений судов, плавающих одновременно в северных широтах и в тропиках, необходимая кратность воздуха следующая:

Название помещений	Число воздухообменов в час при вентиляции	
	вдувной	вытяжной
Каюта пассажиров, комсостава, команды	10—15	—
Салоны, рестораны	15	10
Курительные	—	20
Гимнастические залы, плавательный бассейн	15	20
Бани	15	30
Кухни, буфеты	10	60
Провизионные, кладовые	10	15
Ванные, уборные, прачечные	5	20
Лазареты	30	30
Багажные	—	20
Палубные буфеты	10	30
Входы на верхнюю палубу	—	6
Входы на среднюю палубу	—	7
Входы на нижнюю палубу	—	8
Машинное отделение	30	30
Помещение рефрижераторных машин	20	20

Исходя из теоретических соображений и из практики судостроения, следовало бы установить норму объема в жилом помещении на 1 чел. в корпусе железного судна не менее 5 $м^3$, в деревянных же надстройках, в виду лучшей естественной вентиляции через стенки, норма может быть снижена до 4 $м^3$ на 1 чел. при условии указанной выше кратности обмена воздуха.

Вентиляция на судах. Все жилые помещения на судне (пассажиров и экипажа) должны иметь достаточную естественную или искусственную вентиляцию, обеспечивающую даже при закрытых иллюминаторах, световых люках и дверях надлежащий приток свежего воздуха и удаление испорченного воздуха. При сочетании в них нагнетательной и вытяжной системы вентиляции обязательно нек-рое преобладание нагнетательного эффекта. Внутренние отверстия вентиляционных труб открываются у вытяжных вентиляторов наверху у потолка (не над койками), а у нагнетательных—возможно ближе к полу, по возможности дальше от места нахождения людей; наружные отрезки нагнетательных вентиляционных труб должны располагаться таким образом, чтобы наружный воздух засасывался с такого места верхней палубы, к-рое обеспечивало бы чистоту забираемого воздуха.—Среди других способов разрешается устройство естественной вентиляции с помощью закрывающихся решотками отверстий достаточной величины из каждого помещения в коридоры и вентиляторов общепринятых и одобренных Регистром СССР систем, выведенных из коридоров на верхнюю палубу; площадь сечения вентиляторных труб должна определяться из расчета 20 $см^2$ вытяжной и 20 $см^2$ нагнетательной трубы на каждого обслуживающего человека при минимальном диаметре вентиляционной трубы в 12,5 *см*. Из кают, рубок и отдельных помещений могут устраиваться также грибовидные вентиляторы, гусиные шейки или иные вентиляторы, одобренные Регистром СССР.

Естественная вентиляция на судне происходит через отверстия в его палубах и корпусе. 1. Люки—отверстия в палубе, служащие для сообщения с помещениями, находящимися ниже. 2. Вентиляционные колпаки, представляющие собой металлические трубы, проходящие сквозь палубу, выступающие над ней и оканчивающиеся раструбом, к-рый вращается и может быть поставлен против ветра; нижний конец колпака оканчивается системой вспомогательных воздушных каналов, идущих в разные отделения. Колпаки устанавливаются так, чтобы плоскость их раструбов была перпендикулярна направлению ветра, причем при встречном ветре получается приточная вентиляция, при попутном—вытяжная. 3. Открывающиеся иллюминаторы—отверстия, б. ч. круглые, в бортах судна, служащие одновременно и для освещения. 4. Дымовые трубы и кожухи вокруг дымовых труб, идущие из кочегарок, помогают вентилированию тех помещений, из которых они могут вытягивать воздух, т. к. являются источником тяги, образуемой поднимающимся нагретым воздухом. Пространство между дымовой трубой и ее кожухом также используется для извлечения воздуха, содержащегося в соединенных с этим пространством помещениях.—Для использования на судне естественной вентиляции в дополнение к естественным отверстиям в палубе и корпусе судна употребляются: а) ветрогоны, изготовляемые из оцинкованного железа, согнутого в форме жолоба, длиной около 60 *см*; ветрогон вставляют в иллюминатор; когда ветрогон вставлен, он выдается за борт на 60 *см* и отклоняет воздух, вгоняя его в иллюминатор; б) виндзейль, представляющий парусиновую трубу, распахнутая верхняя часть к-рой снабжена крыловидными отростками, к-рые отклоняют движущийся воздух из парусиновой трубы вниз, в междупалубные помещения.—Несмотря на наличие на судне перечисленных выше устройств для улучшения естественной вентиляции, последняя все же является совершенно недостаточной по следующим причинам: во время плохой погоды (шторм, дождь и проч.) приходится закупоривать все естественные отверстия; ветер непостоянен, естественные отверстия для вентиляции минимального размера и пр. Поэтому на судне необходимо применение искусственной вентиляции. Каждый водонепроницаемый отсек должен иметь свою индивидуальную вентиляционную систему. Приемное отверстие для вентилятора должно быть расположено в самой высокой части надстройки судна во избежание попадания воды.

Освещение на судах. Естественное освещение на судах дается через иллюминаторы (круглые отверстия в бортах судна), световые люки (для освещения коридоров, столовых, салонов, кухни, машинного отделения и др.), палубные иллюминаторы (для освещения коридоров, входов, кладовых). Все жилые помещения как правило освещаются при помощи бортовых иллюминаторов и лишь при невозможности устройства бортовых иллюминаторов допускается устройство верхнего света (световой люк, палубный иллюминатор). Размеры бортовых иллюминаторов должны быть диаметром 300—400 *мм*, на мелких судах и в нижних частях судна—200—250 *мм*. В палубных надстройках на речных судах устраиваются окна типа железнодорожных вагонов; на речных паро-теплоходах в столовых, салонах устраиваются окна боль-

ших размеров. На морских судах в надстройках устраиваются прямоугольные иллюминаторы, к-рые дают больше света, чем круглые. Для освещения помещений, расположенных в средней части судна, удаленных от бортов, где по техническим условиям невозможно устроить бортовые иллюминаторы или световые люки (коридоры, кладовые и пр.), пользуются палубными иллюминаторами или светом от смежных помещений путем устройства в переборках световых отверстий или путем остекления дверей.—Световой коефициент в судовых помещениях, расположенных в корпусе судна, значительно ниже обычной нормы и спускается до 1:30, 1:50 (на судах старой дореволюционной постройки световой коефициент спускался до 1 : 100, 1 : 170, 1 : 180). В помещениях, расположенных на верхней и надстроечной палубах, где устраиваются окна, световой коефициент может быть доведен до обычной нормы. Особенно страдают недостатком естественного освещения машинные и котельные отделения,

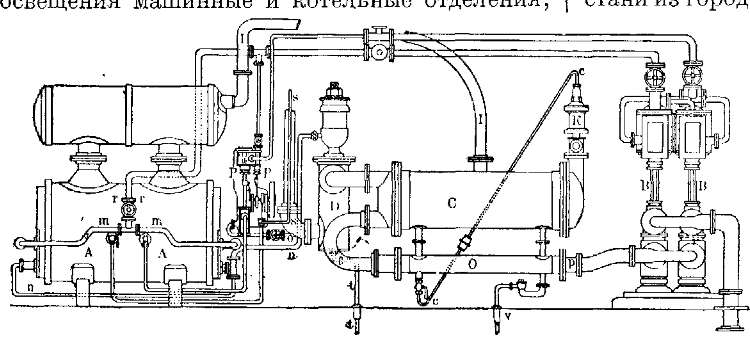


Рис. 1. Опреснитель системы Р. Круга: AA—кипятильник; BB—циркуляционная; C—конденсатор; D—удалитель забортной воды; O—охладитель; p—патрубок от циркуляционной помпы к охладителю; rr—паровой клапан; mm—парораспределительные трубки; II—труба для отвода вторичного пара в конденсатор C; v—трубка для собирания пресной воды, насыщенной газами; K—аппарат для улавливания газов, выделяющихся из циркуляционной воды при нагревании ее; cc—трубка для отвода газов, уловленных аппаратом K, в охладитель, где газы поглощаются пресной водой; tt—трубка для удаления конденсационной воды из автоматического удалителя, в к-рый эта вода поступает по трубке n из нагревательной батареи; PP—питательная помпа для пополнения убыли воды в кипятильнике; ss—трубка для удаления охлаждающей воды за борт.

имеющие свет от ограниченного количества иллюминаторов, причем часто загораживаемых механизмами, и от верхнего светового фонаря. Иллюминаторы, часто удовлетворительные по размерам, нередко располагаются под широким привальным брусом или в борту развала судна и поэтому дают недостаточный свет, нередко отраженный от водной поверхности. В виду расположения иллюминаторов в верхней части наружной переборки, узости светового отверстия при большой площади и глубине помещения освещение получается весьма неравномерное, что не позволяет выразить освещенность в принятых коефициентах и люксах. По правилам для судов количество и размеры световых устройств должны быть таковы, чтобы в ясный солнечный день обеспечить возможность чтения газетного шрифта при нормальном зрении в любом месте помещения. Правилами требуется, чтобы искусственное освещение помещений экипажа было достаточно для чтения на рабочем столике (не менее 25 люкс на его поверхности).

О т о п л е н и е н а с у д а х. Во всех жилых и служебных помещениях должно быть устроено центральное отопление (паровое, водяное или электрическое), а на малых и парусно-моторных судах—печи или камельки. Отопление должно гарантировать не менее 17° во всех условиях эксплоатации судна, причем при центральном отоплении должна быть предусмотрена возможность регулирования температуры в каждом отдельном помещении. Трубопроводы и батареи центрального отопления должны размещаться вдоль бортов или наружных переборок и должны быть снабжены легкосъемными предохранительными кожухами, допускающими легкую их очистку. На практике мы имеем на паровых судах б. ч. паровое отопление. Недостатком такого отопления на судах является чрезмерное накаливание труб, ведущее к пригоранию пылевых частиц на поверхности труб и к порче воздуха в помещениях, а также быстрое охлаждение помещений при прекращении отопления.

В о д о с н а б ж е н и е н а с у д н е. Правилами требуется, чтобы суда запасались питьевой водой во время стоянки судна в порту или у пристани из городского водопровода. В портах и на больших пристанях, где имеется городской водопровод, последний проводится на территории порта к линии причала судов и на пристань. Забор воды из водопровода производится из водопроводных кранов при помощи шлангов, имеющихся на судне. Морские суда как правило запасаются водопроводной водой.

Независимо от наличия на морском судне запаса пресной воды, служащей для питья и приготовления пищи, каждое морское судно должно иметь о п р е с н и т е л ь. При недостатке пресной воды на судах вследствие больших переходов или задержки в пути (во время штормов и пр.) пользуются опреснителем, к-рый из морской воды путем перегонки дает воду, пригодную для питья. Перегонка воды в опреснителе основана на том, что вода, обращаясь в пар, не захватывает солей, а затем сгущенный и охлажденный пар образует дест. воду. Из опреснителей употребляются системы Тона, Круга (рис. 1 и 2) и др. Аппарат Тона состоит из цилиндра с двумя трубами, оканчивающимися в борту судна; для притока и оттока морской воды в цилиндр вделано несколько чечевицеобразных чашек с двумя трубами—паропроводной и водоотводной; каждая чашка имеет в середине диск, на к-рый наталкивается струя входящего пара; пар расходится по чашке, охлаждаемой протекающей забортной водой. При усовершенствованных опреснителях вода получается чистая, прозрачная. Для улучшения вкуса перегнанной морской воды при опреснителях устраиваются приборы (аэратор, термотанк) (рис. 3) для насыщения перегнанной воды воздухом, к-рый, будучи растворен в воде, придает ей приятный вкус. Для придания перегнанной воде свойств обычной пресной воды растворяют в полученной после перегона воде неорганические соли: на 1 $м^3$ воды хлористого натрия—3,8 *г*, сернокислого натрия—3,4 *г*, углекислого кальция—48 *г* и углекислого натрия—14 *г*. Так как морская вода, перегоняемая в опреснителях, содержит в себе нек-рые летучие вещества, получаемые от разложения морских солей и водорослей, что портит ее вкус, то перед опреснением воды ее обрабатывают известковым молоком, для чего известковое молоко смешивают с морской водой в железных резервуарах в течение $^1/_4$ часа и затем пропускают через нее пар, доводя t° до 50—60°. Затем воду пропускают через фильтр, наполненный кусками кварца и мрамора.

Водоснабжение речных судов б. ч. неудовлетворительно. Они пользуются водопроводной водой только в начальных и больших промежуточных пристанях, где имеется водопровод. Трудность улучшения водоснабжения на речных судах заключается в том, что целый ряд пристаней обычно не имеет водопровода и кроме того речные суда в виду своей своеобразной конструкции не имеют помещений для хране-

ния больших количеств воды, требуемой для снабжения ею экипажа и пассажиров, число к-рых одновременно достигает 1 000—2 000 чел. Забор воды из-за борта производится при помощи насоса или качка́. Для улучшения водоснабжения на речном судне проводятся следующие мероприятия: 1. Забор воды из реки разрешается только во время движения судна, на глубоком плесе, на середине реки, в местах по указанию сан. организации после предварительных бактериол. исследований и сан. обследования, где вода не является загрязненной прибрежным населением, фабриками, спуском нечистот и пр. 2. Качок или насос должен

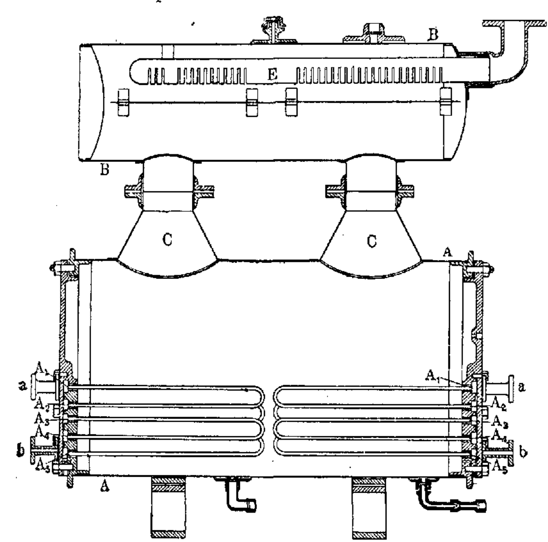


Рис. 2. Вертикальный разрез кипятильника (*АА* рис. 1) опреснителя Р. Круга: *АА*—цилиндрический корпус кипятильника; *ВВ*—сепаратор, соединяющийся с кипятильником (испарителем) двумя рожками *СС*; паровая камера разделена переборками на 5 независимых отделений $A_1 \ldots A_5$, собирающихся системой нагревательных трубок, вследствие чего образуется непрерывная циркуляция пара, поступающего в выемные нагревательные батареи через паровые рожки *aa*; рожки *bb* служат для отвода наружу конденсационной воды, образовавшейся во время циркуляции пара; сепаратор *ВВ* служит для устранения выноса из кипятильника солоноватых частей воды, что может происходить при усиленном парообразовании; унесенные паром частицы воды стекают вниз через прорезы в нижней части горизонтально расположенной пароотводной трубы *Е*.

устраиваться по чистому борту, где исключается возможность загрязнения борта сточными водами от уборных, бани, прачечной, умывальни и пр. Эти учреждения должны устраиваться на противоположном от насоса борту. Нижние концы насоса и качка́ должны быть опущены в воду реки на глубину не менее $^1/_2$ *м*, концы труб должны быть защищены сетками для ограждения от попадания различных частиц. 3. Вода, забираемая из-за борта, должна предварительно итти в расходную цистерну, устанавливаемую на мостике; при расходной цистерне устанавливаются фильтры. Нужно однако отметить, что пароходные фильтры обычно не дают надежной бактериол. очистки воды и только освобождают ее от взвесей. Из расходной цистерны вода по трубам распределяется по отдельным помещениям: в кухню, буфет, а также в куб-кипятильник. 4. На ряде товаро-пассажирских и пассажирских речных судов устанавливаются добавочные цистерны для хранения водопроводной воды (для питья и приготовления пищи) с таким расчетом, чтобы воды хватило до следующей пристани, где имеется водопровод. 5. Вода для питья должна подвергаться обязательному кипячению. На каждом судне должен быть кипятильник. Общепринят на судах тип куба-кипятильника, нагреваемого змеевиком от пара из котла; к кубу-кипятильнику подведена труба из расходной цистерны для наполнения куба. Для кипячения воды назначаются специальные лица из числа команды.

Иногда в больших портах при затрудненности устройства водопровода в отдаленных участках порта, на островных участках водоснабжение морских судов, стоящих на этих участках и на рейде, производится при помощи специальных водоналивных судов. Эти суда подвергаются усиленному сан. контролю.—На каждом морском судне должно быть отведено помещение для хранения запаса пресной воды, исходя из расчета 6 *л* для питья и 6 *л* для умывания на 1 чел. в сутки для экипажа и пассажиров. Пресная вода должна помещаться в особых металлических цистернах, составляющих часть корпуса судна или являющихся съемными цистернами. Изнутри цистерны должны быть оцементированы, а снаружи окрашены. Цистерны должны быть снабжены приспособлениями для измерения уровня воды, фильтрами и проведенными на палубы воздушными трубками, оканчивающимися сеткой для вентиляции. Для наполнения и опоражнивания цистерн должен быть предусмотрен специальный трубопровод. Для расходования воды из цистерн должен быть устроен кран или ручной или механический насос. Расположение и устройство цистерн должно предусматривать доступную их чистку, мойку и цементировку внутри, а также исключать замерзание в них воды.

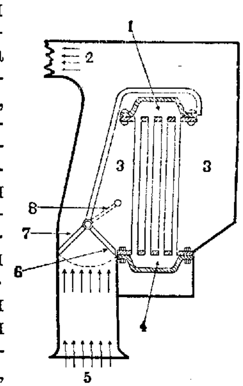


Рис. 3. Схема термотанка: *1*—приток пара; *2*—выход воздуха; *3*—горячий воздух; *4*—выход пара; *5*—приток воздуха; *6*—кулиса закрыта; *7*—кулиса открыта; *8*—рукоятка регулятора.

В а т е р к л о з е т ы на судах устраиваются из расчета по 1 очку на каждые 15 чел. экипажа; в случае размещения экипажа в разных частях судна, в каждой из этих частей должно быть не менее чем по одному очку. На морских судах для пассажиров число очков рассчитывается: 1 очко на каждые 50 чел. на судах до 500 чел. пассажиров, свыше 500 до 1 000 пассажиров—1 очко на каждые 75 чел. При числе пассажиров свыше 1 000—1 очко на каждые 100 чел. На речных судах—1 очко на каждые 50 чел. пассажиров при числе их не более 400; для числа пассажиров свыше 400—1 очко на каждые 100 чел. пассажиров. Ватерклозеты на всех судах должны устраиваться с обильной промывкой, для чего должен быть устроен специальный бак, питаемый по трубопроводу. На непаровых судах ранее устраивались гальюны в виде будочки, висящей над кормой, причем на стоянке судна и во время буксировки эти будки откидывались. В наст. время на непаровых судах устраиваются ватерклозеты промывные постоянного типа. Ва-

терклозеты устраиваются на судах в виде стульчаков или открытого типа. Минимальный размер одиночного ватерклозета должен быть 1,0×0,8 *м*. Устройство и расположение ватерклозетов должно быть таково, чтобы запах от них не попадал в помещения; в них должно быть освещение, вентиляция и отопление. Ватерклозеты на разных палубах должны быть расположены по возможности по одной вертикальной линии и не над жилыми помещениями.

Умывальники на судах устраиваются в каютах комсостава и пассажирских мягких мест. На всех судах должны быть устроены умывальники в отдельном от уборных помещении. Пол и стены умывальных помещений на высоту 1,25 *м* должны быть отделаны водонепроницаемым материалом. Умывальники должны наполняться водой из водопровода. В наст. время умывальники на судах устраиваются в виде раковин. Краны умывальников должны устраиваться из расчета по одному на 10 чел. экипажа на всех судах; для пассажиров в следующем количестве: 1 кран на 15 чел. пассажиров мягких мест, но не менее 2 кранов; для внекаютных и палубных пассажиров—1 кран на 20—25 чел. на первые 100 чел. пассажиров; на каждые последующие 40—50 чел. палубных и внекаютных пассажиров прибавляется один кран.

Жилые помещения устраиваются на судах в различных частях: на речных судах на обносе, в надстройках, в корпусе судна; на морских судах—в корпусе судна, на верхней палубе, в надстроечных палубах и пр. Расположение жилых помещений в корпусе судна имеет обычно целый ряд сан. дефектов: недостаточное естественное освещение (вследствие ограниченности световых отверстий в корпусе судна), развал бортов, делающий каюты неровными, неуютными, с наличием мертвых углов, воздухонепроницаемых стенок, образование влаги на стеклах, постоянное скопление воды под сланью (на речных судах), затрудненность устройства вентиляции, уборных и умывальных помещений (для стока нечистот и грязной воды из умывальников необходимо устройство в фановой системе невозвратных клапанов, часто портящихся). На старых судах экипаж размещался в кубриках по 10—12 и более человек в одном кубрике; койки были расположены вплотную одна к другой, нижние койки в то же время служили местом для сидения. Потребление пищи происходило в этом же кубрике (отдельной столовой не было), над койками производилась сушка прозодежды—все это ухудшало сан. состояние жилых помещений. В наст. время вместо кубриков при необходимости размещения команды в корпусе судна устраиваются благоустроенные каюты (одноярусные койки) на 1—2—4 чел. Кроме того теперь устраиваются отдельные столовые с красным уголком, отдельные помещения для хранения спецодежды и др. В корпусе судна разрешается размещать не более $^1/_4$ команды. Помимо улучшения сан.-гиг. условий помещений для экипажа при новом судостроении обращается большое внимание на улучшение условий для пассажиров, особенно жестких и палубных мест. Для этих пассажиров устраиваются удовлетворительные в сан. отношении спальные помещения, столовые, комнаты матери и ребенка и др. помещения. При реконструкции флота предусматривается обеспечение всех палубных пассажиров местами для сидения. В части расположения помещений на судах правилами Регистра СССР не разрешается использовать для размещения экипажа: а) помещения, в к-рых не могут быть выдержаны нормы, предусмотренные правилами, б) помещения без естественного освещения, в) машинное и котельное отделения, камбуз, буфеты, посудную, кладовые, сан. каюту, амбулаторию, г) экипажем судна не могут заниматься помещения для пассажиров, д) помещение, в котором находится невыгороженный шахтой грузовой люк, е) форпик и ахтерпик*. Не разрешается использовать для размещения пассажиров: кожуха на колесных судах, крыши рубок, трюмные помещения в носу и в корме от пыжевых переборок, верх люков, помещения, не изолированные надлежащим образом от машинного и котельного отделений, кожуха, камбуза, бани, прачечной, уборной, а также всякое помещение, недостаточно предохраненное от доступа к нему испарений, выделяемых грузом и топливом, грузовые трюмы судов, помещения под нижней пассажирской палубой (помещения ниже верхней палубы в нос от тарановой переборки) и др.

Кухни на судах. Каждое судно должно быть снабжено отдельными кухнями, достаточными для приготовления пищи как для всего экипажа, так и для всех пассажиров. На непаровых судах и плотах вместо кухонь допускается устройство крытых очагов. На пассажирских судах для мытья посуды отводится особое помещение, оборудованное водопроводом с доброкачественной водой (горячей и холодной).—Буфеты на судах должны устраиваться в светлых помещениях и должны быть снабжены в достаточном количестве бельем; для хранения чистого белья при буфете должно быть специальное помещение, грязное белье хранится вне буфета в особых ящиках.

Перевозка груза на судах. Все товары, издающие зловоние, заражающие воздух и загрязняющие палубу (тряпье, кожа, волос, вяленая рыба и пр.), не разрешается перевозить на пассажирских судах. Товары, признанные сан. надзором опасными в сан. отношении, могут перевозиться на грузовых судах в условиях, определенных сан. надзором. После выгрузки товаров трюмы проветриваются, очищаются, промываются водой и дезинфицируются.—Перевозка животных на пассажирских судах допускается с особого разрешения сан. надзора, лишь в виде исключения, когда этот скот предназначен для продовольствия в пути пассажиров и команды. Перевозимый на судах скот должен содержаться в местах, недоступных для пассажиров, наглухо отгороженных от каютных, палубных помещений и от входов в трюмы. Погрузка животных разрешается лишь по предъявлении свидетельства ветеринарного надзора.—Содержание помещений. На пассажирских и грузовых пароходах, совершающих продолжительные рейсы, по окончании рейса в одну сторону, а на остальных судах пассажирских и грузовых, совершающих короткие рейсы, не менее одного раза в неделю производится полная чистка судовых помещений. В случае наличия паразитов в помещениях производится дезинсекция, при наличии крыс—производится дератизация.

* Форпик—неправильной формы пространство между носом судна и последней к носу переборкой; ахтерпик—то же в корме.

Санитарные меры на судне. Весь экипаж судна подвергается периодическому переосвидетельствованию, причем б-ные, признанные врачом опасными для общественного здоровья, удаляются с судна и направляются в соответствующие леч. учреждения. Пассажиры с явно болезненным видом не допускаются к посадке без предварительного осмотра врачом. Прием заразных б-ных на суда не допускается, за исключением снятых с технических и рейсирующих судов, при условии присутствия на судне врача и сан. каюты. Оказавшиеся на судне тяжело б-ные помещаются в сан. каюту. При обнаружении заразного б-ного производится дезинфекция помещения, где находился б-ной. Проезд лицам, могущим возбудить у окружающих своим внешним видом по болезненному состоянию отвращение, разрешается только в особом помещении. Лица, к-рые по своему болезненному состоянию могут представлять опасность для окружающих и причинить беспокойство (душевнобольные), перевозятся в отдельных помещениях и обязательно с провожающим. Б-ной может быть снят с судна лишь в тех местах, где он может быть помещен в б-ницу.

Оказание медико-санитарной помощи на судне. Согласно норме сан. органов РСФСР (пост. СНК от 6/VI 1931 г.) на судах должны быть судовые врачи или пом. врача. Судовые врачи в своей деятельности руководствуются особой инструкцией и выполняют все обязанности применительно к деятельности здравпунктов на предприятиях. В помощь врачу предоставляются два санитара из числа палубной команды. На каждом судне (паровом и непаровом) должна быть аптечка с необходимыми медикаментами, перевязочными средствами, согласно утвержденному НКЗдр. списку для различных типов судов (пассажирские, буксирные, паровые, непаровые, катера), дезаппаратура, дезсредства, сан. каюта или лазарет (на больших морских судах). Санитарная каюта. На каждом пассажирском пароходе (речном и морском), перевозящем свыше 200 пассажиров и совершающем рейсы свыше 12 час., а также на больших морских грузовых пароходах, устраиваются сан. каюты с числом коек в зависимости от числа пассажиров (от 1 до 5 коек). Сан. каюты устраиваются в местах, изолированных от жилых помещений, б. ч. в кормовой части судна. Оборудование сан. каюты должно быть согласно санитарным правилам для судов.

Санитарный надзор за плотами. Работа на плотах является крайне тяжелой; в дореволюционное время плоторабочие жили месяцами на открытом воздухе, укрываясь в соломенном шалаше, на голых досках; вода для питья бралась ведрами из реки, уборных на плотах не было, питание было всухомятку (вобла, огурцы и хлеб), что вызывало громадную заболеваемость жел.-киш. болезнями, массу несчастных случаев, часто кончавшихся смертью б-ного. В 1924 г. изданы сан. правила, регулирующие все эти вопросы, и установлены определенные сан. нормы в отношении устройства жилищ, очагов для приготовления пищи, улучшения водоснабжения и пр. Наблюдение за выполнением требований сан. правил на плотах возложено также на сан. надзор.

Предупреждение эпидемии на судах. Суда (особенно пассажирские суда) часто служат средством распространения инфекционных заболеваний как эндемических для данной местности, так и привозных (экзотических). По международной сан. *конвенции* (см.) 1926 г. особое внимание должно быть обращено на предупреждение распространения чумы, холеры, желтой лихорадки, оспы и сыпного тифа. Для возникновения брюшного тифа на судах иногда складываются также весьма благоприятные условия, ведущие к судовым эпидемиям. Правилами по сан. охране границ СССР предусмотрен ряд мероприятий по карантину, обсервации, дезинфекции и дератизации морских судов. Дератизация морских судов должна проводиться не только по эпидемиологическим показаниям, но и систематически в определенные сроки как профилактическая мера: для судов заграничного плавания 2 раза в год и для судов малого каботажа 1 раз в год.—Наиболее надежным методом дератизации на судах является газовый при помощи цианистого водорода—циклон В—или сернистого ангидрида, причем в последнем случае наиболее целесообразно пользоваться аппаратом Клейтона; хлорпикрин также может быть использован с большим эффектом при условии хорошего проветривания при повышенной t° воздуха. Те же газы дают наилучшие результаты и при дезинсекции судов. Влажная дезинсекция дает менее надежные результаты, причем не рекомендуется применять сильно пахучие и легко воспламеняющиеся вещества. Из растворов для дезинфекции на судах, а равно и для дезинсекции более применимы сулемовые и мыльно-феноловые или лизоловые растворы. Наибольшее значение имеет тщательность и систематичность механической очистки и дезинсекции; для транзитных судов обычно устанавливается как правило общая дезинфекция в конце каждого рейса.

По эпидемиологическим показаниям при обнаружении на судах заразного б-ного дезинфекция должна быть произведена немедленно силами судового экипажа под руководством судового врача или старшего помощника капитана. Все необходимые дезинфекционные средства должны быть всегда под руками. О каждом инфекционном заболевании администрация судна (или судовой врач) должна извещать ближайшего по пути следования сан. врача, сообщая ему о принятых мерах и выполняя все его указания о последующих мероприятиях. Для эвакуации б-ных с судов и сан. наблюдения за судами на определенных пристанях организуются врачебно-наблюдательные пункты и морские станции в больших портах. Судно, имеющее на борту заразного б-ного, обязано поднять установленный желтый флаг и до спуска пассажиров подойти к врачебно-наблюдательной станции или вызвать на рейд сан. катер. В особых случаях при массовых эпидемиях по специальным постановлениям правительственных органов к пассажирским судам могут быть применены нек-рые чрезвычайные меры: недопущение на суда без предварительной сан. обработки, без прививок оспы, холеры или брюшного тифа, сан. обработка всех спускаемых с борта пассажиров и т. п. Профилактические прививки оспы и брюшного тифа обязательны для всего экипажа судов СССР. При обнаружении на судне заболеваний оспой рекомендуется поголовная ревакцинация в зависимости от эпидемиологических показаний. При посадке на суда пассажиров, особенно на крупных пристанях, должен присутствовать представитель санитарного надзора или вахтенный помощ-

ник капитана с целью выделения явно больных или опасных для других пассажиров. (См. также *Морское санитарное дело*, *Затон*, *Дератизация*.) А. Метакса, В. Соловьев.

Судовая военно-морская гигиена. Задача ее — оздоровление быта и труда личного состава судов, поскольку особенности корабельной архитектуры и климат. условия моря создают для жизни и службы на судне более тяжелые гигиенические условия по сравнению с береговыми. На военных кораблях кроме того имеется загромождение мощными механизмами движения и боя и множеством вспомогательных механизмов, требующих для управления ими численно большого личного состава при небольшой свободной кубатуре. Поэтому на военных судах проведение сан.-профилактических мероприятий требуется в значительно большем объеме, чем на судах торгового флота.

На кораблях РККФлота забота об охране здоровья и труда краснофлотцев лежит на обязанности командира и всего командного состава; весь личный состав «обязан заботиться о сохранении и укреплении своего здоровья и всемерно способствовать сан. благополучию корабля; всем личным составом должны выполняться сан. правила, касающиеся содержания в чистоте корабельных помещений, личной гигиены, опрятного содержания коек, белья и одежды» (Кораб. устав ВМС РККА). Улучшение условий корабельного быта и возможное устранение вредных моментов, обусловленное архитектурой военного судна, проводится сан. составом корабля РККФ с момента постройки; обязательный предупредительный сан.-строительный надзор предусматривается приказом высшего командования.

Одной из основных задач С. г. является принятие мер по о х р а н е ч и с т о т ы в о з д у х а в корабельных помещениях и борьбе с высокой t° на военных кораблях. Вследствие загроможденности их артиллерией и механизмами свободная кубатура в жилых помещениях крайне недостаточна; на человека приходится в среднем $2^1/_2$—4 $м^3$ свободного воздушного пространства. Кроме того t° воздуха в большинстве судовых помещений обычно высокая от расположенных в них или соседних помещениях паровых механизмов и паропроводов. Свободный доступ чистого наружного воздуха возможен лишь в помещения, расположенные на верхней палубе или непосредственно под ней, притом в те помещения, в к-рых имеется или сход с верхней палубы или бортовые иллюминаторы; сходы и иллюминаторы в свежую погоду задраиваются, а потому и в этих помещениях естественная вентиляция не всегда обеспечена. Вентиляция на современных военных и частью коммерческих судах осуществляется с помощью механических двигателей воздуха—центробежных электрических вентиляторов, к-рые металлическим трубопроводом сообщаются с одной стороны с наружным воздухом, с другой— с вентилируемыми помещениями. В зависимости от того, в каком направлении вращаются лопасти крылатки вентилятора, достигается нагнетание или извлечение воздуха. Обмен воздуха в час устанавливается для жилых помещений 4—10-кратный, для помещений же с высокой—t° до 40—100 обменов. Решение вопроса, какого рода вентиляция необходима для каждого помещения—нагнетательная, вытяжная или та и другая одновременно (комбинированная), —основывается, с одной стороны, на состоянии воздуха в помещении, с другой— на том, с какими помещениями оно непосредственно сообщается и какого качества воздух в этих соседних помещениях.

Обменом воздуха не исчерпывается эффект вентиляции корабельных помещений с нагретым воздухом; производимое ею движение воздуха помещения, различное в зависимости от быстроты обмена, способствует улучшению теплового самочувствия людей, работающих в условиях повышенной t° воздуха, создает для них «зону комфорта». В тех помещениях, где такое движение не достигается в требуемой степени общесудовой вентиляцией или в к-рых ее совершенно нет, оно осуществляется с помощью местных крыльчатых вентиляторов (ветрогонов), к-рые быстрым движением крылатки создают достаточную скорость движения воздуха в том месте, где они установлены. При правильном размещении вентиляционных отверстий—вдувных и вытяжных—достигается обмен воздуха во всех частях помещения и удаление горячего или испорченного воздуха непосредственно с мест его образования. Значительная скорость течения воздуха по вентиляционным трубам и у вентиляционных отверстий (до 10 и больше метров в секунду), обусловливаемая необходимостью обеспечить большое число обменов при небольшом диаметре труб, требует установки на концевых частях трубопровода нагнетательной вентиляции поворотных раструбов, позволяющих направить струю быстро вытекающего воздуха в желаемом, наименее беспокоящем находящихся вблизи людей направлении. Для подогревания холодного воздуха, нагнетаемого вентиляторами в жилые и служебные помещения, в зимнее время устанавливаются на пути движения этого воздуха *термотанки*—камеры с змеевиками паропровода. В тех случаях, когда требуется охлаждение вентиляционного воздуха (при плавании в широтах с жарким климатом), через эти змеевики пропускается охлажденный холодильной машиной рассол.

Большой мощности, до 100 и более обменов воздуха в час, устраивается вентиляция помещений главных машин в виду перегревания воздуха в этих помещениях большой горячей поверхностью турбин и паропровода. При бездействии этой вентиляции t° воздуха поднимается до 60° и более. Еще большей мощности достигает вентиляция котельных отделений, основное назначение которой подавать к топкам котлов количество воздуха, требуемое для сжигания топлива; в холодную погоду этот мощный поток воздуха, проходя через обслуживающих котлы людей, подвергающихся одновременно действию лучистой теплоты от топок, является этиологическим моментом простудных заболеваний—профессиональных для судовых кочегаров. Электровентиляторами обслуживаются и подводные лодки; ими производится нагнетание свежего наружного воздуха и удаление испорченного при надводном положении лодки; после погружения такого рода вентиляция становится невозможной. Изменение воздуха, происходящее в погруженной подводной лодке, сводится к постепенному накоплению в нем выдыхаемой людьми углекислоты, понижению содержания кислорода, повышению влажности воздуха и его t° (каждый человек выделяет в час 50—60 *г* водяных паров и отдает около 100 больших калорий тепла; тепло выделяется и электромоторами, к-рыми лодка приводится в движение при подводном ее по-

ложении). При накоплении CO_2 до 3% и соответственно этому снижении O_2 до 17%, что наступает через 8—10 часов после погружения, в зависимости от кубатуры лодки и численности ее экипажа, при одновременном полном насыщении воздуха водяными парами и повышении t°, особенно при плавании в теплых водах, у личного состава начинает проявляться вредное воздействие создавшейся воздушной среды—одышка, резко усиливающаяся при движении или работе, в дальнейшем, при более длительном погруженном состоянии лодки, переходящая в состояние асфиксии. Для обеспечения возможности продолжительного пребывания лодки под водой—до 3 и более суток, что может потребоваться тактическими условиями, применяются различные способы возобновления нормального состава воздуха, сводящиеся к тому, что воздух лодочных помещений прогоняется электровентилятором через фильтры-патроны, содержащие поглощающий CO_2 состав, а недостаток кислорода пополняется из баллонов, в которых он находится в сжатом состоянии.

Отопление. В зимнее время вследствие большой теплопроводности металлического корпуса корабля создаются условия для сильного охлаждения судовых помещений, и для их согревания применяется паровое, а для нек-рых помещений электрическое отопление. На судах флотов, плавающих в широтах с умеренным климатом, обогревание помещений в холодное время производится с помощью вентиляции подогретым термотанками воздухом. Применение пара для отопления судовых помещений обусловливается наличием на корабле этого источника тепла и возможностью передавать пар из судового котла в отдаленные части корабля; более совершенное в сан. отношении водяное отопление исключается как сопряженное с большим загромождением корабля. Пар из судового котла, осушенный в сепараторе и пропущенный для снижения котельного давления до требуемого рабочего (2—3 атмосферы) через редукционный клапан (детандер), поступает в магистраль отопления и из нее в установленные в помещениях приборы отопления и, отдав через стенки их освобождающуюся скрытую теплоту парообразования, прогоняется в виде конденсата через магистраль отработанного пара для дальнейшего использования в качестве питательной для котлов воды. Для устранения сан. дефектов парового отопления и достижения желаемой t° необходимо, чтобы: 1) величина нагревательной поверхности приборов отопления соответствовала объему помещений, в к-рых они установлены, и условиям охлаждения этих помещений (прилежащий борт, сходный люк, мощная вентиляция); 2) чтобы давление пара в системе отопления (т. е. степень нагрева приборов отопления) менялось в соответствии с меняющейся t° наружного воздуха и было бы при этом возможно меньшим; 3) чтобы в жилых помещениях приборы отопления устанавливались в количестве, допускающем выключение части их для более совершенного регулирования нагрева, причем устанавливались в местах наибольшего охлаждения—у борта, под трапом сходного люка, но не у изголовья коек или в местах, где возможно их загрязнение. Для отопления корабельных помещений при наименьшем рабочем давлении пара требуется, чтобы магистраль отопления обслуживала небольшой район; поэтому вместо одной магистрали, как это делалось на прежних кораблях, устанавливается несколько, обслуживающих каждая свой район, причем на каждой имеется редукционный клапан, позволяющий держать в магистралях разное, соответствующее охлаждению давление пара. В предупреждение случайных ожогов приборы парового отопления покрываются ажурными кожухами, легко съемными для возможности периодической очистки их от оседающей на приборы отопления пыли.

Водоснабжение. Возможность опреснения забортной воды на кораблях с паровыми механизмами устранила необходимость длительного хранения воды, что способствовало значительному снижению заболеваемости. На корабль принимается пресная вода двух родов: одна, удовлетворяющая основным сан. требованиям,—питьевая и вторая для хоз. надобностей—для умывальников, бани, душей, прачечной—хозяйственная (мытьевая, береговая) вода. Соответственно этому имеются на корабле отдельные для этих вод хранилища ее (цистерны), находящиеся в нижней, более прохладной части судна. Внутренняя поверхность цистерн кроется слоем цемента для предупреждения ржавчины и перехода продуктов окисления металла в воду; в крышке имеется горловина для доступа внутрь цистерны при ее очистке. Для исключения моментов загрязнения воды, хранимой в цистернах, требуется: 1) чтобы насос и шланг для налива в цистерну принимаемой с берега воды не применялись ни для каких других надобностей; 2) должна быть обеспечена герметичность закрытия горловины, причем во избежание случайного сметания пыли с крышки цистерны через открытую горловину края ее должны быть обведены ободком (комингсом); 3) не следует допускать, чтобы крышкой цистерны служила палуба, т. к. через неплотности в соединениях листов ее и через заклепки грязная вода с палубы может просочиться в питьевую воду; 4) через цистерны не должны проводиться сточные, а тем более фановые трубы. От цистерн пресной воды—питьевой и хозяйственной—ведется железный, внутри оцинкованный водопровод к местам потребления; вода подается в водопровод насосом, а чтобы избежать непрерывной работы его, над верхней палубой устанавливаются цистерны небольшой емкости—расходные или иначе называемые напорные, в к-рые вода из запасных цистерн накачивается 1—2 раза в сутки и из к-рых она поступает в водопровод самотеком. В предупреждение промерзания воды в расходных цистернах внутри их находятся медные луженые змеевики от системы парового отопления или хоз. паропровода. Водопровод питьевой воды должен быть совершенно автономным, водопровод же хоз. воды патрубком с запорным клапаном сообщается с водопроводом забортной воды для возможности использования ее, когда запас береговой воды недостаточен. Для забортной (соленой) воды устанавливается только расходная, т. е. напорная цистерна для указанной цели и для промывки гальюна. Перепускание забортной воды в водопровод береговой допускается лишь в море, т. е. когда чистота забортной воды обеспечена. В тех случаях, когда запас питьевой воды не может быть своевременно возобновлен, опресняется забортная вода в установленных для этого на корабле опреснителях. Вторичный пар, получаемый от кипячения забортной воды змеевика-

ми, через к-рые пропускается первичный пар из судового котла, направляется в холодильник и полученный конденсат—опресненная вода—поступает в цистерну питьевой воды. При опреснении воды принимаются меры, чтобы вместе с образующимся паром не перебрасывалась механически в холодильник забортная вода, для чего требуется соответственная конструкция опреснителей и соблюдение технических правил опреснения.

Освещение. Большинство корабельных помещений, служебных и жилых, лишены естественного дневного света; дневное освещение в прибортных помещениях подводной небронированной части корабля недостаточное, т. к. для обеспечения непотопляемости судна и крепости корпуса бортовые иллюминаторы (окна) делаются небольшого диаметра. Отсутствие дневного света, являясь одним из наиболее существенных гигиенич. недостатков корабельного быта, ставит на очередь проблему такого искусственного освещения корабельных помещений, которое бы наиболее приближалось к дневному (увеличение в искусственном электрическом свете синих и фиолетовых лучей с одновременным уменьшением красных и оранжевых). Искусственное освещение должно соответствовать общим гиг. требованиям (см. *Освещение*). Достаточная освещенность требуется безусловно для тех мест на корабле, где необходимо обезопасить людей от травматизма, напр. от движущихся частей механизмов в узких проходах. Личный состав, обслуживающий прожекторы и сигнализационные приборы сильного света, а также работающий у нефтяных топок, снабжается защитными очками.

Своевременное удаление с корабля сточных вод, нечистот и хоз. отбросов производится системой сточных и фановых труб. Грязная вода после окачивания палубы и мытья ее в тех местах, где она легко загрязняется (камбузы, гальюны, прачечные и пр.), выводится за борт помощью шпигатов-патрубков, верхнее отверстие которых покрывается на уровне палубы сеткой, а нижнее выводится за борт несколько выше ватерлинии и снабжается невозвратным клапаном в предупреждение заливания помещения бьющей в борт волной. Грязная вода из умывальников, бань, прачечных, посудомоек системой сточных трубок, соединяющихся затем в сточные магистрали, выводится непосредственно за борт, а из помещений ниже ватерлинии или расположенных недостаточно высоко над ней—в цистерны грязной воды в трюме, откуда она насосом выкачивается за борт. Для предупреждения засорения сточных труб в соответственных местах ставятся отстойные коробки и водяные затворы; при закупорке труб они продуваются паром или большим напором воды от пожарного насоса. Нечистоты из общих уборных (гальюнов) и отдельных ватерклозетов удаляются за борт системой фановых труб, причем в устройстве их предусматривается возможность сильного промывания на случай застоя в них, легко образующегося при невозможности вертикальной проводки трубы по всему ее протяжению. К фановым трубам присоединяются сточные трубы от писсуаров.—Обычный тип корабельного гальюна—металлическое корыто, в крышке к-рого имеются отверстия для сидений; на присоединенном к фановой трубе отверстии в дне корыта установлен разобщительный клапан со штоком, подъемом рукоятки к-рого наполняющая корыто промывная вода вместе с нечистотами может быть спущена в фановую трубу и из нее за борт.

Питание личного состава корабля в значительной мере зависит от качества пищевых продуктов и способов переработки их в пищу. Массовые пищевые инфекции в большинстве случаев обусловливаются сан. недочетами оборудования судовых камбузов (кухонь) и приготовления пищи. Основная пища—хлеб—принимается из порта на первые два-три дня похода, после чего выдаются сухари или галеты, если на корабле нет хлебопекарной печи. Развитие холодильного дела и современная техника приготовления пищи и выпечки хлеба обеспечили возможность длительного хранения на кораблях пищевых продуктов и такого оборудования камбузов, которое позволяет изготовлять разнообразную пищу; механизация же камбуза значительно сокращает число работающих в нем людей и тем способствует меньшему его загрязнению. Хлебопекарни на больших кораблях оборудованы механическими тестомешалками и хлеборезками и рассчитаны на суточную потребность в хлебе. Для варки жидкой пищи (1-го блюда) вместо прежде применявшихся котлов, вмазанных в кирпичную топку, употребляются двустенные паровые пищеварные котлы, к-рые обогреваются паром, циркулирующим между стенками котла. Для обогревания плит применяются угольные или нефтяные топки, причем предусматривается такое устройство, чтобы камбуз не загрязнялся углем или нефтью.

Работа большинства корабельных специалистов сопряжена с загрязнением тела, белья и одежды угольной пылью, нефтью, смазочными маслами, что вместе с усиленным потоотделением при работе в помещениях с высокой t° создаст условия для заболевания кожи (фурункулез, дерматиты); поэтому задачей С. г. является обеспечение личной гигиены корабельного экипажа. Число рожков для умывания принимается соответствующим 10—15% наличного состава, а чтобы все рожки одновременно могли быть использованы, расстояние между ними должно быть не менее 55 *см*; для удобства умывания верхний край поддона со сточной трубой, установленного под рожками, должен быть не выше 75—80 *см* над палубой. В предупреждение разбрызгивания воды при подъеме рожка они устанавливаются не непосредственно на водопроводе в виду большого давления воды в нем, а в дне местной цистерны, в к-рую наливается вода. Умывальники в каютах—образца, применяемого на берегу, с фаянсовой или металлической чашкой, соединенной со сточной трубой. Для мытья всего тела устраиваются на судне бани, снабженные душами. В походе или когда купание у борта исключается по каким-либо причинам, люди окатываются на верхней палубе, для чего к напорной цистерне присоединяется труба с душевыми ситами.—Стирка белья производится на небольших судах вручную, на больших кораблях в механически оборудованных прачечных. Их сушильные камеры по своей конструкции могут служить и для дезинсекции белья и одежды.—О мед. обслуживании военных судов—см. *Морское санитарное дело*.

Сан. благополучие корабля обеспечивается совокупностью принимаемых оздоровительных мер; меры эти—сан. просвещение всего личного состава, воспитание гиг. навыков, кон-

троль за выполнением правил гигиены и санитарии, укрепление здоровья мерами физкультуры, периодическое освидетельствование здоровья, своевременное выделение и лечение заболевших, контроль за работой систем и устройств, имеющих санитарное значение, и техническое их совершенствование. В целях углубления профилактического принципа в службе здравоохранения корабля судовым врачам РКК Флота вменяется в обязанность изучение вредностей различных видов корабельной службы, свойственных им проф. заболеваний и изучение влияния мероприятий, проводимых для охраны здоровья и труда. **В. Андреев.**

Лит.: Андреев В., Корабельная санитарная техника, Л., 1934; Десятов А., Судовая гигиена, Казань, 1906; Метакса А. и Соловьев В., Судовая гигиена, М., 1927; Моркотун К., Морская гигиена, СПБ, 1907; Никитин А., Практическая гигиена речного судоходства, СПБ, 1907; Окуневский Я., К вопросу о составе воздуха подводных лодок, П., 1920; Прайор Д., Морская гигиена, М.—Л., 1930; Регистр СССР, М., 1928—1933; Скоренков, Судовые системы, М., 1933; Belli C., Igiene navale, Milano, 1905; Brooke G., Marine hygiene and sanitation, L., 1920; Cazamian P., Traité d'hygiène et de prophylaxie dans la marine de combat, P., 1931; Couteaud P. et Girard H., L'hygiène dans la marine de guerre moderne, P., 1905; Duchateau A., Jan et Planté, Hygiène navale, P., 1906; Gatewood J., Naval hygiene, Philadelphia, 1909; Handbuch der Gesundheitspflege an Bord v. Kriegsschiffen, hrsg. v. M. z. Verth, B. I—II, Jena, 1914; Shaw T., Naval hygiene, L., 1929; Tuloup, Précis de médecine pratique et d'hygiène navale, P., 1927. См. также лит. к ст. *Морское санитарное дело.*

SUDOR ANGLICUS, английский пот. В августе 1486 г. в Англии среди войск Генриха VII развилось неизвестное до того времени тяжелое заразное заболевание, быстро охватившее всю страну и вырвавшее много жертв. Б-нь эта по своим характерным признакам названа была потовой б-нью (sweating-sickness), впоследствии «английским потом», «английской потовой горячкой». Эпидемия закончилась в конце года. Следующие две эпидемии наблюдались в Англии же в 1507 и 1518 гг. Четвертая эпидемия, начавшись также в Англии в 1529 г., затем вышла далеко за ее пределы и в течение ближайших 5 месяцев распространилась по Германии, Швейцарии, Голландии, Дании, Швеции, Польше и России. Пощаженными от нее остались Франция и южноевропейские страны. Следующая эпидемия, длившаяся с апреля по сентябрь 1551 г., ограничилась пределами Англии. С тех пор эпидемия «английского пота» больше не появлялась.—Длилась эпидемия в отдельных случаях от нескольких дней до нескольких недель, в среднем 1—2 недели, поражая огромное количество людей. Смертность разная: в Гамбурге погибло около 1 000 чел., в Копенгагене—400, в Аугсбурге из 18 000 заболевших умерло 1 400, в Антверпене в течение 4 дней погибло около 400 чел., в Штуттгарте же из 4 000 заболевших умерло только 6 человек. В Англии летальность доходила до 80—90%.

Клинически б-нь протекала в виде острого инфекционного заболевания и сопровождалась ознобом, высокой лихорадкой, жел.-киш. явлениями («припадки желудочных судорог») и чрезвычайно обильным потом. В тяжелых случаях наблюдались мозговые явления (головная боль, бред, судороги, сопорозное состояние) и сильная одышка. Смерть часто наступала спустя несколько часов после начала заболевания. В благоприятно протекавших случаях острые явления исчезали через 24—48 часов после начала заболевания, выделение пота постепенно уменьшалось, и выздоровление наступало через 1—2 недели. Ряд авторов упоминает о пятнистой, папулезной, везикулезной и просовидной сыпи на коже. Некоторые сравнивают эту сыпь с коревой. Сущность «английского пота», давшего в течение 65 лет—с 1486 по 1551 г.—пять тяжелых эпидемий и в дальнейшем совершенно исчезнувшего, осталась невыясненной. Некоторые из позднейших авторов допускают, что это были гриппоподобные эпидемии (Gottstein).

Ряд авторов видит повторение «английского пота» в позднее появившихся эпидемиях потовой лихорадки (febris miliaris, франц. «suette miliaire», немецкой «Schweissfriesel»). Первые достоверные сведения об этой б-ни относятся к 1718 г. во Франции в Пикардии («пикардийский пот»—«suette des Picardes»). Гирш (Hirsch) насчитывает от 1718 до 1874 г. во Франции не менее 194 вспышек этой б-ни; нек-рые из них носили характер пандемий. Во Франции suette miliaire подлежит обязательной регистрации; случаи ее наблюдаются и теперь (в 1926 г.—260 сл.).—Несколько вспышек ее наблюдалось в Италии за период с 1755 по 1875 г.; в Германии она впервые появилась в 1802 г. и последний раз наблюдалась в 1897—98 гг.; в Австрии с 1835 по 1849 г., в Бельгии—в 1838 и 1849 гг. и т. д. Эпидемии потовой лихорадки обычно продолжались от 2 до 4 недель, начинались они внезапно, иногда им предшествовали единичные случаи, после чего наступали массовые заболевания. По окончании эпидемии также нередко наблюдались единичные заболевания. Эпидемии быстро охватывали массы населения и в этом отношении их можно сравнить только с гриппозными эпидемиями. Летальность составляла 1—5% по отношению к заболевшим, но в ряде вспышек она доходила до 15—30 и даже 50%. Большинство эпидемий наблюдалось в весенне-летние месяцы. По своей клин. картине suette miliaire во многом напоминает «английский пот»: быстрое начало, лихорадочное состояние, сердцебиение, одышка, обильнейший пот, часто судороги, в тяжелых случаях—смерть в течение первых 24 часов. В менее тяжелых случаях—ослабление нервных явлений, появление экзантемы («пузыри, пятна и просовидная сыпь»), исчезновение пота обычно на 6-й день и медленное выздоровление. Общность клинич. и эпидемической картины позволяет многим авторам говорить о связи между «английским потом» и suette miliaire.

Лит.: Буден Ж., Руководство к изучению мед. географии и статистики эпидемических болезней, т. II, СПБ, 1864 (лит.); Hirsch A., Die allgemeinen acuten Infektionskrankheiten vom historisch-geographischen Standpunkte, Stuttgart, 1881 (лит.); Hübener E., Allgemeine Epidemiologie und Immunität (Weils Handbuch der Hygiene, B. VIII, Lpz., 1922).

СУДОРОГИ, целый ряд двигательных расстройств, характеризующихся чрезмерной и непроизвольной иннервацией мышц, вызывающей их сокращение. С. могут наблюдаться не только в поперечнополосатых мышцах, но и в гладких, заложенных во внутренних органах и не подчиненных волевым импульсам, как напр. С. бронхиальных мышц, мышц желудка, кишок и т. д. Характер С., их локализация и этиология различны. Отличают клонические и тонические С. Под первыми понимают С., характеризующиеся быстро сменяющими друг друга кратковременными сокращениями и расслаблениями мышц; под вторыми—С. с более или менее длительным их сокращением, благодаря к-рому соответствующая часть тела остается в состоянии сокращения б. или м.

продолжительное время. Резкой границы между этими двумя типами С. однако не существует, т. к. нередко наблюдаются комбинации их и переходные между ними формы. По распространению отличают С. общие и частичные, или локализованные; так, С. могут быть захвачены какие-нибудь мышцы, все иннервируемые одним нервом или корешком или все синергично действующие мышцы. С. могут распространяться далее на целую конечность, половину тела или всю скелетную мускулатуру. Клонические С., выражающиеся в интенсивных, объемистых движениях одной конечности или всего тела, обозначаются как конвульсии. Под *crampus* подразумевают распространяющуюся на одну мышцу или ограниченную мышечную область тоническую болезненную С. Мелкая клоническая С., появляющаяся при произвольном напряжении мышц, напр. при вытягивании рук, носит название интенционной клонической С. По мнению Бехтерева она является характерной для корковых поражений с состоянием раздражения, как напр. при огнестрельных поражениях в двигательной области.

Ритмическими С. называют С., при к-рых пораженный орган производит в течение известного времени б. или м. одинаковые по темпу ритмические движения. Под тиком или судорожным подергиванием понимают короткие, очень быстрые непроизвольные мышечные сокращения, имеющие характер рефлекса, защитного или выразительного движения (см. *Тики*). Тонические С. жевательных мышц называются тризмом, такие же С. туловища с изгибанием его в виде дуги кзади — опистотонусом; тонические С. туловища с изгибанием его в сторону — плевротонусом. Под тремофилией подразумевают прирожденное дрожание. По своему характеру это дрожание ничем не отличается от других типов дрожания. Под диспазмом (от di—два) понимают судороги верхних конечностей. Последнего рода состояние наблюдается при детских церебральных параличах, часто в связи с таким же состоянием и нижних конечностей. Симптомом Боксбюхена называется повышенная возбудимость и судороги брюшных мышц.

С. вызываются непосредственно или рефлекторно, т. е. раздражение, обусловливающее движение мышц, исходит прямо из моторных центров или приводящих путей, или же оно имеет место в чувствующей сфере и через чувствующие пути переносится на двигательные центры (рефлекторные судороги). Вопрос о наступлении С. благодаря раздражению иннервирующего мышцы двигательного нерва не может считаться решенным. Там, где при поражениях и заболеваниях периферических нервов отмечаются С. в соответствующих мышцах, нельзя исключить возможность рефлекторного происхождения благодаря раздражению чувствующих волокон. Рефлекторные С. весьма часты. Всякое состояние раздражения в области чувствующего нерва, как напр. боль, может вызвать С., причем обычно раздражение прежде всего распространяется с чувствующего нерва на двигательный той же стороны, выходящий на том же уровне. Так напр. поражение ветки тройничного нерва нередко вызывает С. в одноименном лицевом нерве. Наблюдают однако и С. вследствие раздражения чувствующих нервов в отдаленной области, как напр. С. лицевого нерва вследствие заболевания матки и т. д. Ранения конечностей, а также рубцы лица, черепа, быть может и мозговых оболочек могут быть причиной рефлекторной эпилепсии. Рефлекторные С. могут происходить и вследствие повышенной возбудимости рефлекторных центров (отравление стрихнином, столбняк, бешенство).—Главным местом происхождения С., особенно клонических, является мозговая кора. Благодаря органич. заболеваниям, ядам, расстройствам циркуляции кора приходит в состояние раздражения, обусловливающего моторные разряды. Наиболее частой причиной однако являются функц. расстройства, более тонкие изменения, создающие и поддерживающие раздражение коры, обусловливающее С. Происходящие т. о. судорожные формы часто характеризуются тем, что могут вызываться и усиливаться душевными волнениями. Ненормальные псих. состояния могут не только быть непосредственной причиной С., но так усилить рефлекторную возбудимость центров, что обычные раздражения, вместо простых рефлекторных движений, вызывают С.—Судороги тонического характера за последнее время ставятся в связь с поражением подкорковых образований. По мнению ряда авторов С. в области двигательных черепных нервов могут быть обусловлены также раздражением ядер этих нервов. Так напр. С. лицевого нерва вызываются тонкими изменениями ганглиозных элементов его ядра.

Судороги могут быть обусловлены разнообразными причинами как экзогенного, так и эндогенного характера. При этом одна и та же причина может вызвать разнообразные формы С. и одна и та же форма С. может быть следствием разнообразных причин. С. можно разделить на органически обусловленные, случайные и С., зависящие от т. н. припадочных б-ней. К органически обусловленным относятся С. при заболеваниях нервной системы, как острых, так и хронических. Так, С. часто сопровождают менингиты, энцефалиты, расстройства циркуляции и заболевания мозговых сосудов, новообразования мозга и т. д. Случайные, или симптоматические С. не зависят от мозговых поражений и вызываются гл. обр. внешними, от нервной системы не зависящими причинами. Сюда относятся разные отравления, интоксикации, как уремия, эклямпсия, яды, как стрихнин, сантонин, и т. д. К припадочным б-ням или идиопатическим С. относятся эпилепсия, истерия, спазмофилия, тики и др.

К последним заболеваниям относятся также т. н. судорожные неврозы; к ним принадлежат профессиональные С., под к-рыми понимают описанные в особенности Дюшеном и Бенедиктом судороги, развивающиеся в определенных мышцах как результат переутомления, в виду их постоянного напряжения, соответственно особенностям профессии данного б-ного. Характерной особенностью проф. С. является то, что они обнаруживаются с особенной силой только в тот момент, когда б-ной приступает к выполнению обычных при его профессии движений, тогда как при покойном положении конечностей у б-ного судорожных движений не наблюдается. Все движения, не напоминающие по своему механизму проф. движений больного, производятся им, за редкими исключениями, без всякого труда, несмотря на то, что при их выполнении принимают уча-

стие и пораженные мышцы. Припадок С. нередко начинается с клонических сокращений какой-либо одной мышцы или целого ряда мышц, сильно затрудняющих стройность движений. При переходе в тоническую С. б-ной теряет всякую возможность продолжать далее движения, необходимые для его работы. Проф. С. могут наблюдаться как в верхних, так и в нижних конечностях. Механизм происхождения С. не может считаться вполне выясненным. Предполагают, что дело идет о фнкц. заболевании, о неврозе истощения, захватывающем координационный центр, регулирующий правильную деятельность необходимых для данной работы мышц. Центробежные и центростремительные раздражения, сопровождающие движения и обычно не ощущаемые, теперь доходят до сознания, вызывают неприятное ощущение, и чем больше б-ные обращают на них внимания, тем значительнее становятся С. Необходимо указать, что эти заболевания б. ч. развиваются у людей с не совсем полноценной нервной системой. Большинство этих б-ных относится к невропатам. Течение б-ни почти всегда длительное, она может продолжаться годами, а иногда совершенно не проходит. Часто наступают рецидивы; чем дольше длится заболевание, тем меньше надежды на выздоровление. Пат.-анат. изменений в до сих пор исследованных случаях установить не удалось.—Лечение. Необходимо совершенно оставить деятельность, вызывающую С. Далее применяют массаж, шведскую гимнастику, ванны, гальванизацию, укрепляющее лечение. Большое значение имеют профилактика и правильный выбор профессии. Наиболее частой формой этих С. является *писчий спазм* (см.). Кроме этого спазма существует однако большое количество других. Можно сказать в общем, что они так же многочисленны и разнообразны, как и профессии. Известны напр. С. пианистов, скрипачей, телеграфистов, сапожников, портных, доильщиц, балерин и т. д. При С. пианистов один или несколько пальцев непроизвольно поднимаются с клавишей или давят на них, вследствие чего игра становится невозможной. У скрипачей С. и боли распространяются на мышцы как левой, так и правой руки. У доильщиц наступает тоническая судорога в сгибателях и разгибателях кисти и пальцев. У портных особенно пораженными оказываются большой и указательный пальцы. У балерин при ходьбе на носках наступает тоническая болезненная судорога икроножных мышц.

Среди местных С. наиболее частыми являются С. в мышцах, иннервируемых лицевым нервом (tic convulsif, spasmus facialis). Иногда наблюдаются изолированные С. какой-нибудь мышцы, иннервируемой лицевым нервом, как напр. С. широкой кожной мышцы шеи (platysma). При этом происходят клонические С., захватывающие эти мышцы на одной стороне или одновременно или последовательно обе эти мышцы. Среди С. в области двигательной ветви тройничного нерва наиболее частыми являются С. жевательных мышц (см. *Trismus*). Наблюдаются также С. в области подъязычного нерва—С. языка (glossospasmus), языко-глоточного—С. зева (pharyngismus). Далее довольно часто наблюдаются С. в области шейных мышц, в особенности иннервируемых добавочным нервом (см. *Кривошея*). Нередко встречаются клонические С. диафрагмы, иногда в связи с С. глотательной мускулатуры (см. *Икота*).—Локализованные или идиопатические С. в области мышц туловища и конечностей наблюдаются сравнительно редко. Они встречаются однако во всех почти мышцах, захватывая одну мышцу или целую группу их. Так, отмечаются С. ромбовидных, дельтовидных, широких мышц спины, мышц, поднимающих лопатку, грудных, в мышцах плеча, предплечья и кисти. Из мышц нижних конечностей икроножные мышцы особенно часто подвергаются кратковременным тоническим болезненным С. (crampi). Наблюдаются однако и С. в разгибателях стопы и пальцев, а также в мышцах подошвы, в мышце, натягивающей широкую фасцию бедра, в четырехглавой и т. д. Эти С. часто вызываются интоксикациями и ненормальностями в обмене веществ. Так, они наблюдаются у алкоголиков, диабетиков, при сатурнизме, холере, тифе, поносах, после длительных походов и т. д.; часто у невропатов и истериков. Реже С. могут захватывать б. или м. всю мускулатуру, в особенности икроножные, четырехглавые и ягодичные мышцы. Эти случаи, названные Вернике (Wernicke) судорожным неврозом (Crampusneurose), характеризуются своей зависимостью от эмоциональных моментов, а также от произвольной иннервации мышц, особенно при непривычных движениях. Ферстер (Förster) относит эти случаи к стриарным заболеваниям. Под palmospasmus (Schüttelkrampf) понимают дрожание с большой амплитудой, охватывающее конечности и туловище и делающее часто невозможными ходьбу и стояние. Такого рода С. наблюдаются при табесе, при алкоголизме, особенно в периоде отвыкания, а также при истерии.

Сальтаторные, или статические С. (saltatorischer Reflexkrampf), описанные впервые Бамбергером (Bamberger), представляют собой своеобразные С. нижних конечностей, выражающиеся в том, что у б-ного, как только подошвы касаются пола, начинаются движения, напоминающие прыгание или танцы и обусловленные клоническими С. в мышцах нижних конечностей, в особенности в икроножных. В легких случаях б-ной может стоять на цыпочках, тогда как пятки судорожно подняты кверху. При положении на спине С. прекращаются, но в нек-рых случаях могут быть вызваны прикосновением к подошвам. Сухожильные и кожные рефлексы б. ч. повышены. Других явлений, кроме симптомов общей нервности и истерии, нет. Болезнь может развиваться во всяком возрасте у представителей обоего пола, внезапно или после волнения, иногда после инфекции. Повидимому дело идет о редкой форме истерии или психастении. Иногда эти С. наблюдаются как проф. невроз у балерин. Во время войны они наблюдались в виде разных форм дисбазии. Прогноз благоприятен. Через несколько недель или месяцев б-нь заканчивается полным выздоровлением. Лечение состоит в разных видах внушения, электризации и успокаивающих средствах.

Вещества, вызывающие С. Яды, вызывающие С., отличаются друг от друга как по характеру, так и месту воздействия. Одни из них действуют преимущественно на головной мозг, другие на спинной. При этом одни возбуждают непосредственно кору большого мозга или ниже расположенные области центральной нервной системы, как напр. кофеин; другие повышают возбудимость рефлекторного аппарата, как напр. стрихнин. К ядам, возбуждающим преимущественно головной мозг, отно-

сятся кофеин, сантонин, кокаин, пикротоксин, кориамиртин, тутин, цикутоксин, апоморфин, аммониак, мочевина, фенол, камфора, атропин, гиосциамин, никотин, мескалин, Cannabis, эфедрин, Secale cornutum, грибной яд. К средствам, действующим преимущественно на спинной мозг, относятся стрихнин, фуксин *С*, тетанус-токсин. К противосудорожным ядам, парализующим центральную нервную систему, принадлежат морфий, скополамин, кониин, кокаин (после предварительного возбуждения, особенно при непосредственном воздействии на центральную нервную систему), колхицин, никотин (после предшествующего возбуждения), синильная к-та, соли брома и магния.

Судороги в детском возрасте. Число детей, страдающих С., сравнительно велико, особенно в первые 2—3 года жизни. Такое необычное предрасположение к С. детей этого возраста ставится в связь не только с функциональной, но и анат. незрелостью, с незаконченным развитием мозга. В виду того что последнее есть физиол. явление, то говорят о физиол. предрасположении детей к С. Это отнюдь однако не означает, что С. у ребенка представляют собой физиол. явление, а только то, что все пат. раздражения, могущие вызвать припадки, у ребенка легче ведут к ним. К заболеваниям, вызывающим С. в детском возрасте, относятся как острые, так и хрон. заболевания центральной нервной системы. Среди острых особое значение имеют разные формы менингита, особенно цереброспинальный и серозный менингит, а также геморагический пахименингит, гл. обр. в начале заболевания. Общие С. являются также важным симптомом при нек-рых энцефалитах, особенно при развивающихся иногда после кори, прививки оспы или при других инфекционных б-нях. Причинами С. могут быть и расстройства циркуляции и заболевания сосудов центральной нервной системы, как напр. застои при пороках сердца, коклюше, кровоизлияния при тяжелых инфекциях, сифилисе, тромбоз синусов при отите, сепсисе и тяжелых расстройствах питания у грудных детей, травмы. К последним относятся в подавляющем числе случаев С. новорожденных, обусловленные кровоизлияниями в мозг, происшедшими при родах. Менее часто, чем при острых заболеваниях, С. появляются при хронических, врожденных или приобретенных органических заболеваниях мозга. Сюда относятся припадки при тяжелых врожденных или при родах приобретенных дефектах мозга, как порэнцефалии, псевдомикроцефалии, далее диффузный склероз мозга, церебральные детские параличи, опухоли мозга. При последних в грудном возрасте, благодаря мягкой черепной коробке, легко поддающейся медленно растущему давлению мозга, С. редки.

Большое значение имеют симптоматические С. Некоторые грудные дети особенно предрасположены к таким случайным С., так что всевозможные заболевания сопровождаются у них С. Иногда причиной такого предрасположения является невропатическая конституция; известную роль могут играть и наследственные факторы: наблюдаются семьи, в к-рых грудные дети из поколения в поколение страдают С. при всяком повышении t°, без ущерба для их здоровья в дальнейшем. Причиной случайных С. может быть повышение t°, на к-рое нек-рые грудные дети реагируют всякий раз С. Обычно такими С. сопровождается первый подъем температуры, С. прекращаются, когда t°, достигнув известной высоты, становится постоянной. Особенно известны начальные С. при крупозной пневмонии, далее при воспалении мочевого пузыря, инфлюенце, кори, но они могут быть и при всяком другом инфекционном заболевании. С. при лихорадке не говорят об особенной тяжести основной болезни и могут быть прогностически вполне благоприятными. Односторонние С. не говорят еще об очаговом заболевании. У грудных детей при С. родничок выпячивается, но, в отличие от менингита, после судорожного припадка выравнивается. Во время течения лихорадочных заболеваний С. наступают значительно реже.—Частой причиной С. являются также острые и хрон. расстройства жел.-киш. тракта. С., вызванные заболеванием кишечника, всегда наступают пачками и повторяются через 1—2 дня; в дальнейшем могут снова повторяться. К этим же С. относятся и С., вызванные пересыщением крови углекислотой. Этим объясняются С. при врожденных пороках, С. при приступах коклюша. Далее С. наблюдаются при уремии, ацетонемии, при стенозе гортани, при ожогах и т. д. Иногда повидимому и глисты, особенно аскариды, могут вызвать С.—Экзогенные токсикозы также могут быть причиной С. Сюда относится целый ряд ядов, введенных в организм в чрезмерном количестве, как разные медикаменты—сантонин, стрихнин и т. д.—К случайным С. относятся и т. н. терминальные С., наступающие в последних стадиях тяжелых заболеваний, после которых редко уже наступает выздоровление.

Весьма частой причиной С. в детском возрасте являются далее припадочные болезни (идиопатические С.). Особенное значение имеют спазмофилия, эпилепсия, а также истерия. К С. эпилептического характера должны быть отнесены и т. н. secousses и салаамовы С. (от арабского слова «салаам»—торжественное приветствие), неправильно отнесенные нек-рыми авторами к spasmus nutans. Как для салаамовых С., так и для secousses характерным является судорожное сокращение обширных мышечных групп, как бы координированного характера. При этом происходит стремительное толчкообразное наклонение головы и туловища вперед. Одновременно верхние конечности разводятся и снова приводятся. Иногда отмечается моргание глазами и сотрясение всего тела. Все эти движения при secousses производятся с молниеносной быстротой, при салаамовых С. медленнее. При этом при первых дело часто ограничивается одним только толчкообразным движением, при вторых может наступить целая серия таких движений (10—20—40 и больше). Эти движения могут повторяться несколько раз в течение дня и появляться независимо от обстановки и эмоциональных состояний: в покое, при игре, ходьбе, изредка и во время сна. Сознание во время этих С. затемнено незначительно. Обе эти формы свойственны раннему детству и прогностически очень неблагоприятны. Они наблюдаются почти только при органических заболеваниях мозга, в дальнейшем заменяются большими припадками и ведут к тяжелому слабоумию.

Особое место среди детских С. занимают описанные Фридманом припадки, или *пикнолепсия* (см.). Здесь необходимо упомянуть также о т. н. аффективно-эпилептических припадках (Bratz), клинически дающих картину эпилептического

припадка и наблюдаемых у детей под влиянием болей или других душевных переживаний. Обычно они встречаются у тяжелых невропатов. К судорожным заболеваниям относятся и респираторные аффективные С. Они встречаются преимущественно у маленьких детей, примерно от 2 до 4 лет. Под этими С. понимают припадки, связанные с внезапным прекращением дыхания при крике, вследствие гнева или испуга ребенка. При этом дети настолько задерживают выдох, что не успевают своевременно производить вдох. Они синеют, теряют на несколько секунд сознание и падают. Эти припадки не представляют никакой опасности, для детей же они нередко служат способом добиться исполнения всех своих желаний у окружающих. Для избежания припадков необходимо энергичное вмешательство родителей. Быстрое отвлечение еще до посинения определенно ведет к вздоху и предупреждает припадок.—К судорожным заболеваниям относится также jactatio capitis nocturna. Она заключается в продолжающихся часами движениях головы и туловища. Эти движения прекращаются во время глубокого сна и возобновляются, если он становится более поверхностным. Движения носят разнообразный характер, очень объемисты и сильны. При этом ребенок спит очень хорошо и утром ничего не знает об этих движениях. Если помешать им, то ребенок просыпается. Страдающие этими движениями дети обычно невропаты. Через некоторое время явления исчезают, но могут длиться и один-два года.

Особую форму незначительных, но очень частых С., относящихся к самому раннему возрасту, представляют собой т. н. Stäupchen. У очень многих новорожденных, и особенно недоносков, обычно в связи с кормлением, но и в промежутках между ними, наступают нистагмоидные подергивания глазных яблок, клонические подергивания век и губ и даже клонические подергивания верхних конечностей, продолжающиеся несколько минут или даже секунд и наступающие иногда сериями в течение получаса. Они не имеют особого значения и представляют собой повидимому раздражения, обусловленные расстройствами циркуляции в области ядер глазодвигателей и других мышц. Благодаря разнообразию причин, вызывающих С. у детей, и в виду далеко не одинакового значения их для дальнейшего развития ребенка, правильный диагноз их приобретает особенно большое значение. Необходимо однако указать, что весьма часто невозможно отнести судорожные припадки к определенному заболеванию в виду полного отсутствия каких бы то ни было диференциально-диагностических признаков. Поэтому следует быть весьма осторожными в оценке С. и предсказании их у детей, особенно в раннем возрасте.

Лит.: Бехтерев В., Общая диагностика болезней нервной системы, СПБ, 1911; Иогихес М., Органические заболевания нервной системы у детей, Л.—М., 1931; Михайлов П., Лечение судорожных припадков у детей, Педиатрия, 1927, № 4; Asal B. u. Moro E., Über bösartige Nickrämpfe im frühen Kindesalter, Jahrb. f. Kinderh., B. LVII, 1924; Zappert J., Die Krämpfe im Kindesalter, B.—Wien, 1928 (рус. изд.—М.—Л., 1929).

И. Присман.

СУЛЕМА, двухлористая ртуть, $HgCl_2$, Hydrargyrum bichloratum corrosivum, известна давно и получается и теперь еще по способу Кункеля (1716 г.). Серно-ртутная соль, полученная выпариванием досуха раствора ртути в горячей H_2SO_4, смешивается с NaCl и небольшим количеством двуокиси марганца; при нагревании в глиняных ретортах на песчаной бане происходит взаимодействие: $HgSO_4 + 2\,NaCl = HgCl_2 + Na_2SO_4$; реакция идет до конца, С. возгоняется в холодные части реторт; это свойство ее и послужило поводом назвать двухлористую ртуть сулемой (от лат. слова sublimatum—возгон). Для получения С. можно также действовать хлором на ртуть при обыкновенной или повышенной t°. С.—тяжелый, белый, кристаллический порошок, растворимый в 16 ч. холодной воды, в 3 ч. кипящей, в 3 ч. спирта, в 4 ч. эфира. Кипит при 302°, кристаллизуется в виде белых иголочек. В водном растворе негидролизирована и очень мало ионизирована. С. легко дает комплексные соединения, напр. при растворении в концентрированной HCl ртутнохлористоводородную к-ту, $H^{\cdot}HgCl'_3$ или $H^{\cdot}_2HgCl'_4$; соли ее образуются при действии на С. хлористых металлов, напр. $KHgCl_3$ или Na_2HgCl_4; легко растворимы в воде. Известны многочисленные основные соли, образующиеся при кипячении водного раствора С. с окисью ртути,—яркожелтая хлорокись, $HgCl_2 2HgO$, черная—$HgCl_2Hg_2O$. Водные и спиртовые растворы С. прозрачны, металлического вкуса, имеют кислую реакцию, к-рая при прибавлении NaCl переходит в нейтральную.

Местное действие солей ртути на протоплазму клеток обусловливается их особым отношением к белковым веществам, с к-рыми они образуют альбуминаты (см. *Ртуть*). Сравнительную быстроту всасывания С. можно поставить в связь с легкой растворимостью ртутного альбумината в присутствии NaCl. Различные органические вещества, в особенности при действии тепла и света, восстанавливают С. и переводят ее в каломель. С. принадлежит к наиболее растворимым и ядовитым солям ртути. Всасывание С. происходит в кишечнике; выделяется С. через слизистую кишечника и почки. Выделение С. из организма происходит значительно медленнее, чем всасывание. Местно С. действует раздражающе и прижигающе. Вследствие того, что NaCl является составной частью всех животных жидкостей, становится понятна легкая всасываемость солей ртути и сравнительная частота отравления С. при различных способах ее применения с терап. целью. Антисептическое применение сулемы см. *Антисептика и асептика*, антисептические вещества. Внутрь С. назначается редко вследствие своей ядовитости и раздражающих свойств; дается по 0,001 и 0,005 в водных или спиртовых растворах одновременно с белковыми веществами (молоко) и NaCl. Натощак назначать нельзя. С. чаще применяется как дезинфицирующее средство (см. ниже). В особенности опасны промывания растворами С. серозных полостей и матки в послеродовом периоде. Острое отравление может наступить при введении доз, близких к терапевтическим. Доза 0,1 может быть смертельной при введении в кровь или применении на открытую раневую поверхность. Концентрированные растворы С., напр. 1—3%, применяются для разрушения эпителия при веснушках и при pityriasis. Для более энергичного прижигания при сифилитических инфильтратах и изъязвлениях применяются иногда смазывания крепкими 10%-ными растворами С. в спирте.

При введении теплокровным животным в кровь раствора С. наблюдается раздражение

жел.-киш. тракта, выражающееся слюнотечением и рвотой, сильным, часто кровянистым поносом с тенезмами. Дыхание сначала учащается, потом делается поверхностным. Деятельность сердца ослабляется. Смерть наступает при явлениях паралича сердца и дыхательного центра. Такие же явления наблюдаются и при применении меньших доз, только развиваются они медленнее. При вскрытии животных, погибших от отравления С., особенно резкие изменения обнаруживаются в жел.-киш. тракте. Слизистая желудка и кишок резко гиперемирована, воспалена, местами изъязвлена, особенно в толстой кишке. Язвы некротического, дифтеритического и дизентерийного характера. Почки также резко изменены. Эпителий канальцев перерожден, некротизирован, местами в эпителии канальцев и в просвете их наблюдается отложение извести. Отравление С. у человека протекает так же, как и у экспериментальных животных. Решающим моментом при отравлении С. является не столько количество принятого вещества, сколько быстрота его всасывания. Большое значение имеет, была ли С. принята на пустой желудок или на наполненный пищей, в растворе или в порошке, наступила ли рвота тотчас же и наконец характер принятых мер для удаления С. (промывание желудка, белковая пища: молоко, яичный белок). Отравленные жалуются после принятия С. внутрь на боли в подложечной области. Почти тотчас за принятием С. наступает обильная рвота, затем появляются жидкие кровянистые испражнения с тенезмами. Фольгард (Volhard) различает легкие, средние и тяжелые случаи отравления С. Выражением тяжести случая является мочеотделение. В тяжелых случаях отравления С. анурия наступает с момента введения яда и держится до конца. В случае средней тяжести вначале наблюдается полиурия, к-рая сменяется олигурией, а иногда и анурией. В легких случаях наступает в начале заболевания полиурия и держится все время б-ни или же сменяется нормурией. Изменения в почках—см. *Нефроз*.

Изменения в жел.-киш. тракте возникают под влиянием двух причин: 1) вследствие непосредственного воздействия С. на ротовую полость, пищевод и желудок при отравлении, 2) при последующем выделении ртути эпителием слюнных желез и толстой кишки. Стоматит, явление весьма характерное, в тяжелых случаях доходит до гангренесценции отдельных участков ткани. В желудке нередко находят некроз стенки и образование громадных язв. Клинически это выражается кровавой рвотой. В толстой кишке наблюдается тяжелый язвенный колит с некрозом кишечной стенки (слизистой и подслизистой оболочек ее) и изъязвлением. Испражнения соответственно этому содержат кровь, слизь, некротизированный эпителий. — Сердечная мышца сильно страдает от действия яда, что клинически проявляется глухими тонами. Кровяное давление в первые дни постепенно повышается, а перед смертью резко падает.—Изменения морфол. и хим. состава крови зависят от степени поражения почек. В тяжелых случаях с анурией наблюдается задержка азотистых шлаков [остаточного азота до 304 *мг*% (Яковлева), мочевины, креатинина 10,3 *мг*% и индикана—23,3 *мг*%]. Морфол. состав крови также резко меняется. С. даже при терап. применении вызывает резкую реакцию со стороны костного мозга. Вследствие потери жидкости часто наблюдаются эритроцитоз и лейкоцитоз. Количество эритроцитов однако падает к концу, лейкоцитоз же остается стойким и носит характер нейтрофилеза с регенеративным сдвигом влево. Со стороны нервной системы отмечаются головные боли, общая слабость, понижение рефлексов; постепенно развивается картина азотемической уремии.

Патологическая анатомия. В случаях, оканчивающихся смертью, наблюдаются тяжелые некротические изменения во рту, глотке, желудке и толстой кишке, большие язвы грязносерого цвета и отек слизистой. Пат.-анат. изменения в почках—см. *Нефроз*.—Лечение сулемовых отравлений. Промывание желудка в первые часы после отравления. Внутрь молоко, яичный белок для связывания С. и перевода ее в нерастворимое состояние. Когда наступила рвота, внутривенно растворы глюкозы (от 100 до 500 *см*³ 20—30%-ного раствора), подкожное введение изотонического раствора глюкозы, но не физиол. раствора. Пища дается богатая углеводами (рисовый, манный супы, малиновые или лимонные напитки с сахаром). Введение белковой пищи должно быть ограничено, чтобы не увеличивать количества плохо выводимых продуктов распада белков. Во многих случаях благоприятный исход отмечен после применения диатермии или рентгенотерапии на область почек, а также после декапсуляции.

Судебнохимическое открытие С. производится посредством целого ряда реакций как в содержимом желудка, так и в тканях, но в последнем случае необходимо хорошо выварить ткань и обработать ее HCl, чтобы достигнуть полного растворения. При погружении в такой раствор медной проволоки на ней появляется серовато-белый налет, от прибавления калийной щелочи—красноватый осадок, от прибавления избытка щелочи—желтоватый; при прибавлении раствора иодистого калия—пурпурно-красный цвет; под влиянием сероводорода—черный осадок. Чтобы открыть соединения ртути в моче, требуется возгонка сухого остатка мочи. *А. Яковлева.*

Сулема в дезинфекционной практике. В целях дезинфекции сулема применяется как в кристаллах, так и в виде так называемых сулемовых лепешек (таблеток) весом в 1—2 *г*. Сулемовые таблетки представляют собой подкрашенную фуксином или эозином прессованную смесь, состоящую из равных частей сулемы и хлористого натрия. (Теми же красками можно пользоваться и при изготовлении растворов из кристаллической сулемы.) На практике применяются обычно 1—2‰-ные растворы С. (12,5—25,0 на ведро воды). Растворы С., приготовленные из кристаллов, бесцветны, а из таблеток окрашены в розовый цвет; в том и другом случае они прозрачны и отличаются сладковато-металлическим вкусом.—Вегетативные формы микроорганизмов уничтожаются растворами С. обычных степеней концентрации в течение нескольких минут. Оценка бактерицидных свойств тех же растворов в условиях практического опыта довольно противоречива. На степень дезинфицирующих свойств продукта оказывает значительное влияние характер дезинфицируемой среды, напр. белковая среда резко снижает бактерицидную силу С. вследствие сродства ее с белками (образование нерастворимых ртутных альбуминатов). С. в рас-

творе в силу реакции двойного обменного разложения входит во взаимодействие также с многими другими продуктами неорганического и органического происхождения: солями щелочно-земельных металлов, солями жирных к-т, жирами и т. п. веществами с получением в результате индиферентных соединений ртути. Поэтому не рекомендуется растворение С. в жесткой воде; совсем исключаются ее комбинации с мылами, жирами и т. п. веществами.

В целях усиления бактерицидного действия сулемовых растворов и сообщения им в известной мере устойчивости в хим. отношении полезно прибавление соляной к-ты (на 1 часть С. рекомендуется брать 3,5 HCl), но не хлористого натрия, как то принято. Прибавление NaCl к сулемовым растворам в качестве коррегирующего вещества ведет к образованию двойной соли—двухлористой ртути и хлористого натрия [$HgCl_2+2NaCl=HgNa_2(Cl)_4$], с трудом поддающейся процессу гидролитической диссоциации—образованию свободных ионов ртути (работы Paul'я, Krönig'а и других). По Смородинцеву, дезинфицирующее действие сулемовых растворов можно усилить путем комбинации их с фенолом (C_6H_5OH), добавляемым обычно в количестве 3%. Новейшие данные о спорицидном значении сулемы, вопреки старым наблюдениям (Koch), приводят к отрицательной оценке продукта с этой стороны; например по Гегенбауеру (Gegenbauer) 0,05—3%-ные растворы умерщвляют споры сибирской язвы в течение 100 дней. Область применения сулемы с дезинфекционной целью довольно обширна: промывание зараженных поверхностей, орошение одежды и предметов обихода, вымачивание заразного белья, не загрязненного выделениями, и т. д. Сулемовые растворы следует исключать из практики в отношении объектов, загрязненных выделениями и отделениями заразных больных. *Г. Чистяков.*

Сулема в гистологической технике. В качестве консервирующей жидкости для макроскопических объектов сулема применяется уже с 1810 г. по почину Кейфеля (Keuffel), но первое время к сулеме относились отрицательно. Действительно, если передержать фиксируемую ткань в сулемовом фиксаже, то в ней появляются грубые осадки и сморщивание клеток. Осадки при фиксировании тканей С. могут быть двух родов: во-первых, в виде т. н. сулемовых кристаллов, к-рые повидимому представляют результат редукции С. в монохлорид или возможно соединение С. с алкалоидом фосфата, легко устранимые последующей обработкой иодом; во-вторых, в виде соединений С. с нуклеиновой кислотой, серальбумином и дейтеральбумином. Эти последние осадки уже не устранимы, и тонкая структура тканей пропадает. Против С. выдвигалось и то, что ядра закрашиваются диффузно, а протоплазма слабо (Tellyesniczky), нек-рые виды тканей (почка, половые железы) вообще плохо фиксируются (Василевский). Наконец, что в С. якобы вообще часть клеточного вещества растворяется. Но все эти доводы против С. выдвигались гл. обр. тогда, когда еще не была детально разработана техника фиксирования в С. и С. применялась больше в виде чистых сулемовых растворов. В наст. время С. в виде чистого сулемового раствора применяется мало. Обычно С. применяется в различных смесях (с поваренной солью, алкоголем, уксусной к-той, формалином и т. д.), причем эти смеси составляются гл. обр. с таким расчетом, чтобы ускорить и облегчить процесс фиксации ткани С. во избежание упомянутых выше осадков и сморщиваний. Несмотря на перечисленные недостатки, сулемовые фиксажи применяются очень широко. В тех случаях, когда хотят выявить ядерные структуры гематоксилином Гейденгайна или при окраске клеток крови или при диференцировке различных форм соединительной ткани, сулемовые фиксажи дают наилучшие результаты. Лучшими фиксажами являются растворы С. так же для эмбрионов, нематод, амеб и растений, но хорошие результаты могут быть получены только при строжайшем соблюдении всех правил и при фиксации маленьких объектов (для каждой содержащей С. смеси существуют свои правила фиксирования и последующей обработки).

Наиболее распространенными сулемовыми фиксажами являются следующие. Насыщенный раствор С. в 0,9%-ном водном растворе поваренной соли. Фиксировать не дольше суток, затем слегка промыть в воде и уплотнять в восходящих спиртах. Когда объект дойдет до 70° спирта, его следует обработать иодом для устранения кристаллов С. Иод, соединяясь с С., дает легко растворимую двуиодистую ртуть. К спирту прибавляется иодная настойка до цвета крепкого чая, процесс иодирования продолжается до тех пор, пока имеет место обесцвечивание иодного раствора. Затем избыток иода или отмывается спиртом или удаляется при помощи Natriumthiosulfat'а (2,5%-ный водный раствор разводится в 10 раз и в несколько минут удаление иода заканчивается) или иод может быть устранен в растворе обычного гипосульфита. По окончании иодирования материал заливается или в парафин или в целлоидин или целлоидин-парафин. Нек-рые исследователи иодируют не кусочки, а уже срезы, но по мнению Краузе (Krause) это может давать артефакты. При правильной фиксации отлично красятся ядерные структуры гематоксилином Гейденгайна.—Чаще С. употребляется в виде жидкости Ценкера: С.—5 *г*, двухромовокислого калия — 2,5 *г*, сернокислого натрия—1 *г*, ледяной уксусной кислоты—5 *см*³, дест. воды—100 *см*³. Фиксировать не больше двух суток, промывать сутки в проточной воде, уплотнять в восходящих спиртах (лучше в темноте) и, доведя до 90°-ного спирта, иодировать. Очень хорошим фиксажем является жидкость Гелли (Helly), отличающаяся от предыдущей тем, что ледяная уксусная к-та заменяется формалином в той же пропорции. Фиксировать 6 часов, сутки промывать в проточной воде, уплотнение в спиртах, иодирование и заливка. Если нужно сделать запас Ценкеровской жидкости или жидкости Гелли, то разводятся только сулема, двухромовокислый калий, сернокислый натрий, а ледяная уксусная кислота или формалин подливаются перед употреблением; фиксаж годен один раз. Вообще сулемовых фиксажей для самых различных целей существует огромное количество, но приведенные—самые распространенные. *Н. Краевский.*

Лит.: Яковлева А. и Вовси М., К клинике и патологии сулемовых отравлений, Арх. клин. и экспер. мед., 1924, № 5—6 (лит.).

СУЛЬФАТИДЫ, вещества, входящие в состав мозговой ткани и по хим. свойствам относящиеся к липоидам. Относительно их строения точных данных в литературе не имеется. По Левину (Levene), их можно рассматривать как

аналоги фосфатидов, в к-рых остаток фосфорный к-ты заменен серной. Выделенный Левином сульфатид являлся правовращающим и плавился при 210°. По другим авторам С. содержат помимо серной к-ты также и остаток фосфорной к-ты и являются т. о. фосфолипидами. Отношение P и S в них 1:1. Среди продуктов гидролиза С. обнаружены также цереброновая к-та и аминоэтиловый алкоголь.

СУЛЬФОНАЛ, диэтилсульфон-диметилметан $\begin{matrix}CH_3\\CH_3\end{matrix}\!>\!C\!<\!\begin{matrix}SO_2\cdot C_2H_5\\SO_2\cdot C_2H_5\end{matrix}$, бесцветное кристаллическое вещество, почти без запаха и вкуса, растворимое в 500 ч. холодной воды и 15 ч. кипящей. Введен в терапию в 1888 г. Долгое время являлся наиболее употребительным снотворным вследствие того, что имеет ряд преимуществ по сравнению с более старыми средствами. Сон наступает почти всегда без предшествующего возбуждения, отличается достаточной глубиной. С. не раздражает слизистой органов пищеварения, как хлорал и паральдегид, не вызывает запоров, как морфий и опий. Наконец при применении С. почти не наблюдается явлений привыкания, заставляющих повышать дозировку. С. относится к группе сульфонов. Исследования Баумана и Каста (Baumann, Kast) показали, что снотворным действием обладают только те представители этой группы, которые разлагаются в организме. Отсюда естественно вытекает, что снотворный эффект следует приписать не самим сульфонам, а продуктам их расщепления, образующимся в организме. Вторым условием эффективности сульфонов является наличие в них этиловых групп, причем снотворное действие растет с увеличением числа этих групп. На этом основании вслед за С. в терапию введены т р и о н а л (бесцветные кристаллы, без запаха, слегка горьковатого вкуса, растворимые в 320 ч. холодной и 10 ч. горячей воды) $\begin{matrix}CH_3\\C_2H_5\end{matrix}\!>\!C\!<\!\begin{matrix}SO_2C_2H_5\\SO_2C_2H_5\end{matrix}$, диэтилсульфон-этилметилметан, и т е т р о н а л, $\begin{matrix}C_2H_5\\C_2H_5\end{matrix}\!>\!C\!<\!\begin{matrix}SO_2\cdot C_2H_5\\SO_2.C_2H_5\end{matrix}$, диэтилсульфон-диэтилметан. Последний из этих препаратов не нашел применения благодаря неприятному вкусу и побочным действиям со стороны желудочно-кишечного тракта. Трионал же и на человеке обладает более интенсивным снотворным действием, хотя дозы меньше 1,0 не дают достаточного эффекта.

С. и трионал выводятся из организма через почки и кишечник, гл. обр. в виде сульфокислот. Разложение и выведение происходят медленно. Доза в 1,0 не выводится в течение суток. Недостатки С. вытекают из сказанного. Вследствие малой растворимости, а главное зависимости действия от разложения в организме, сон наступает через 2—3 часа после приема. Вследствие медленности разложения и выделения действие нередко распространяется и на следующий день. Очень часто на другое утро отмечаются слабость, головные боли, головокружение. Медленность выделения создает угрозу кумуляции, наступающей иногда уже на 5—6-й день. Описаны случаи отравления даже после 3-дневного приема. Индивидуальные колебания в этом отношении весьма велики. К проявлениям кумуляции следует отнести наиболее неприятное побочное действие С.— метгемоглобинемию и порфиринурию, зависящую повидимому от отравления сульфокислотами. Симптомы хрон. отравления: сонливость, головная боль, головокружения, парестезии, атаксия, состояние возбуждения, тошноты, боли в желудке, запоры, поносы. Моча дает иногда темнокоричнево-красную окраску (уропорфирин), содержит нередко белок, цилиндры. Наблюдается олигурия вплоть до анурии. При нарастании явлений дело иногда кончается смертью. В картине хронического отравления повидимому принимает участие и ацидоз, вызываемый сульфокислотами, вследствие чего рекомендуется обильная дача щелочей. Недостатки С. в трионале выражены слабее. Сон наступает быстрее, постгипнотический эффект менее выражен, опасность кумуляции слабее. Порфиринурия наступает реже и протекает мягче. Однако описаны случаи порфиринурии после 3×1,0 трионала. Дозы 0,5—1,0—2,0 pro dosi. И сульфонал и трионал рекомендуется давать в течение 2—3 дней, после чего должен следовать такой же интервал. Особенная осторожность показана у стариков и истощенных больных. **В. Вотчал.**

О т к р ы т и е в с у д е б н о м е д. с л у ч а я х. Объектами исследования являются содержимое желудка и кишок, моча и части внутренних органов. С. извлекается подкисленным алкоголем. При сгущении алкогольной вытяжки (см. *Яды*, изолирование) С. отчасти осаждается при охлаждении, поэтому обработку экстракта водой по удалении спирта производят при кипячении и фильтруют лишь горячий раствор. По охлаждении водную жидкость (вместе с осадком при его наличии) извлекают хлороформом или эфиром. По испарении растворителя осадок пробуют перекристаллизовать из горячей воды или алкоголя. Остаток по испарении хлороформа или эфира или кристаллы, полученные при очистке, подвергают следующим реакциям: 1) При нагревании с порошком угля ощущается неприятный своеобразный запах меркаптана. При нагревании с порошком железа ощущается запах меркаптана, а при подкислении соляной к-той выделяется сероводород. 2) При накаливании части остатка с металлическим натрием сплав растворяют в воде: при прибавлении к раствору уксуснокислого свинца появляется черный осадок сернистого свинца. 3) При возможности очистки С. имеет значение определение точки плавления (125,5°). Точка плавления служит для отличия С. от аналогичных ему трионала (точка плавления 76°) и тетронала (точка плавления 86—89°). Т. о. точки плавления при сопоставлении со способностью восстанавливаться в меркаптан служат для открытия названных соединений.

Лит.: K a s t A., Sulfonal, ein neues Schlafmittel, Berl. klin. Wochenschr., B. XXV, 1888; о н ж е, Zur Kenntniss der Sulfonalwirkung, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., B. XXXI, 1892; R e n n e r A., Über Schlafmittel und ihre Wirkungen, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., B. XXIII, 1923.

СУЛЬФОСОЕДИНЕНИЯ, органические соединения, содержащие остаток серной кислоты, т. н. сульфоксил или сульфогруппу, —S—OH (с двумя атомами O при S), несущую сильные кислотные свойства, откуда название—сульфокислоты или сульфоновые к-ты. Сульфокислоты алифатического ряда могут быть получены окислением азотной к-той меркаптанов. При окислении тиоэфиров по-

лучаются сульфоны, содержащие группировку—S—, связанную с двумя радикалами (с двумя атомами O). Образование сульфокислот особенно легко идет в ароматических соединениях путем непосредственного действия крепкой серной к-ты на ароматические углеводороды по уравнению

$$C_6H_6 + HO.SO_2.OH \rightarrow H_2O + C_6H_5.SO_2.OH.$$

Свободные сульфокислоты ароматического ряда представляют кристаллические тела, обыкновенно хорошо растворимые в воде, иногда расплывающиеся на воздухе. Благодаря легкости получения С. этого ряда и возможности замены сульфогруппы на иные группировки, С. получили большое применение в качестве промежуточных соединений в целом ряде хим. производств. Так напр. из С. могут быть получены фенолы при сплавлении С. со щелочами:

$$C_6H_5{\cdot}SO_2ONa + NaOH \rightarrow C_6H_5OH + Na_2SO_3;$$

действием на сульфокислоты пятихлористым фосфором получают галоидоангидриды сульфокислот, из которых действием аммиака получают амиды сульфокислот или сульфамиды. Восстановлением С. получают тиофенолы. Замещение сульфогруппы на циан делает возможным превращение сульфокислот в карбоновые к-ты. Введение сульфогруппы повышает растворимость в воде ароматических соединений и понижает их способность к окислению, что наблюдается при введении сульфогруппы в ароматические амины и фенолы.

Из отдельных С. следует отметить: сульфобензол $C_6H_5SO_3H$; сульфотолуол $CH_3.C_6H_4SO_3H$; сульфаниловая к-та, $HSO_3.C_6H_4.NH_2$, служит исходным продуктом для получения азокрасок—метилоранжа, тропеолина и др., применяется для открытия азотистой к-ты при сан. исследованиях (реакция Грисса); к производным сульфокислоты нафтиламина относится красная краска конго, применяемая для открытия соляной к-ты в желудочном содержимом; о-сульфобензойная к-та $C_6H_4(COOH)SO_3H$, производным к-рой является *сахарин* (см.); сульфосалициловая к-та $C_6H_3(OH)(CO.OH)SO_3H$ находит применение в качестве реактива на белок; β-сульфо-α-аминопропионовая кислота, или цистеиновая $HSO_3.CH_2.CH(NH_2).COOH$ получается окислением цистина, при декарбоксилировании переходит в сульфамин таурин $NH_2.CH_2.CH_2.SO_2H$, принимающий участие в образовании желчных к-т; тиокол—калиевая соль сульфогваякола $KSO_3.C_6H_3(OH)O.CH_3$; сульфонал $(CH_3)_2C(SO_2C_2H_5)_2$ — снотворный мед. препарат, так же как и трионал $(C_2H_5)(CH_3).C(SO_2.C_2H_5)_2$ и тетронал $(C_2H_5)_2C(SO_2.C_2H_5)_2$. Сульфоксилат формальдегида $HO.CH_2.SO_2Na$—сильный восстановитель, входит в состав неосальварсана, новоарсола (см. *Сальварсан*). Введение сульфогруппы сильно понижает ядовитые свойства вещества. Так напр. введение в кольцо ядовитого анилина сульфогруппы ведет к образованию мало ядовитой сульфаниловой к-ты; тиокол значительно менее ядовит по сравнению с гваяколом. Понижение ядовитости стоит в тесной связи с уменьшением способности вещества окисляться после введения сульфогруппы. *А. Кузин.*

СУМАХ ЯДОВИТЫЙ, Rhus toxicodendron L., сем. Anacardiaceae-Rhoideae, кустарник или плющ, дико растущий в Японии и Сев. Америке вплоть до Мексики, в др. странах культивируемый. Листья его тройные, длинночерешчатые, листочки яйцевидной формы, цельнокрайние или зубчатозазубренные. Собирают листья по окончании цветения растения. Составные части С. я. определены не совсем точно: Экри и Сайм (Acree, Syme) нашли ядовитое вещество гликозидного характера; Пфаф (Pfaff) считает действующим началом токсидендроль; Маиш (Maisch) определил в свежих листьях вещество, раздражающее кожу,—жидкую токсикодендроловую кислоту, а Киттель (Khittel)—токсикодендрин. Прежде применяли листья внутрь при ревматизме, ломоте в костях, параличах и при лишаях на коже, но затем отказались от их употребления как от совершенно бесполезного средства. В гомеопатической терапии однако С. я. играет видную роль.

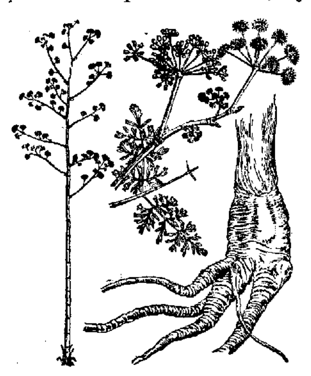
С. я. представляет значительный интерес в токсикологическом отношении. Если от соприкосновения с любой частью растения С. я. произойдет поранение растения и выступивший из раны сок (имеющий вид беловатой смолистой эмульсии) непосредственно или через передатчика (платье, палка, зонт или др. предметы) попадет на кожу, то эта часть кожи воспаляется вследствие влияния токсидендроля на сосуды (Рост). Характер воспалительного процесса при этом напоминает собой экзематозное воспаление, осложненное рожистым процессом. Воспалительные явления никогда не наступают тотчас после соприкосновения с растением, а появляются спустя несколько часов или даже дней. Дерматит обычно возникает на непокрытых одеждой частях тела; иногда на половых органах и в области заднего прохода. Обычно воспаление локализуется на ограниченных участках, но иногда распространяется на обширную область кожи и принимает весьма тяжелую форму, вызывая беспокойство, бессонницу, мучительный зуд, лихорадочное состояние и невыносимые боли. Рост отрицает свойство яда С. я. всасываться. Наблюдались случаи (Naumann) гибели животных, поевших свежих листьев С. я. Действие яда через воздух совершенно исключается.

Чтобы избегнуть ядовитого действия С. я., необходимо запретить культивировать С. я. в качестве декоративного растения; в ботанических садах, где выращивают С. я. со специальными целями, рядом с кустами С. я. должны быть укреплены дощечки с надписями: «очень ядовитое растение», «прикосновение к растению опасно для здоровья» и т. п.; ухаживающий персонал должен быть снабжен специальной одеждой, длинными и крепкими перчатками и обувью; хранение всей спецодежды и мытье ее должны производиться в соответствии с особыми правилами. В случае соприкосновения с С. я. необходимо немедленно хорошо обмыть соприкасавшиеся с С. я. участки кожи горячей водой с мылом нежесткой щеткой, после чего тщательно и достаточно сильно протереть раствором уксуснокислого свинца или 2—3%-ным раствором марганцовокислого калия, после чего положить на те же участки кожи компресы с раствором уксуснокислого свинца. Лечение мазями противопоказано. Шамберг (Schamberg) полагает, что T-ra Toxicodendri (1%), принимаемая внутрь, предохраняет людей в течение всего курса лечения от кожных воспалений. Антигенного действия впрыснутых под кожу вытяжек С. я. до сих пор не удалось доказать (Strickler). Повторные поражения кожи ведут к иммунитету по отношению к этому яду.

Существует еще несколько видов сумаха (Rhus), из них очень ядовиты: R. venenata D. C., s. R. vernix L., R. vernicifera D. C.; из его сока японцы приготавливают т. н. японский лак, служащий для покрытия многих изящных японских вещичек—шкатулок, этажерок и т. п.; иногда у владельцев этих вещей появляется пузырчато-папулезный дерматит, источником к-рого служит японский лак. Ядовитый R. coriaria произрастает в Юж. Европе и у нас в Крыму; листья богаты дубильным веществом (до 13%), а в корке находится желтое красящее вещество, вероятно близкое к кверцитрину или физетину. Указанные ядовитые и неядовитые виды С. в большинстве используются для технических целей.

Лит.: Талиев В., Определитель высших растений Европейской России, Харьков, 1912; Dragendorf G., Die Heilpflanzen der verschiedenen Völker und Zeiten, Stuttgart, 1898; Rost E. u. Gild, E., Der Giftsumach (Rhus toxicodendron) und seine Giftwirkungen, Berichte der Deutschen Pharmakologischen Gesellschaft, B. XXII, 1912. *В. Николаев.*

СУМБУЛ, корень сумбул, мускусный корень, получаемый из растения Euryangium sumbul Kauffmann (Ferula Sumbul Hooker Fil.), сем. Umbelliferae—Peucedaneae. Родина—горы и степи Туркменистана, где был открыт Федченко в 1869 г. Крупные реповидные сморщенные корни (см. рис.). В торговле в виде поперечных срезов в 3—5 *см* толщиной и 8—12 *см* шириной. Корень легкий, губчатый, скважистый, волокнистый, внутри грязножелтоватого цвета, исчерчен мраморным рисунком, на котором через лупу видны смолистые капли. Вкус сначала сладковатый, а затем пряный, горький. Запах мускусный. Содержит эфирное масло (до 0,4%), смолу, валериановую, сумбуловую (ангеликовую) и метилкротоновую кислоты, горькое вещество, жирное масло, сахар и крахмал. Мускусный корень обладает тоническим действием и считается противосудорожным средством. Применяется в дозах от 0,5 до 1,0 в порошках, отварах или настойках при судорогах, поносе и желудочных болях; в виде жидкого экстракта 3 раза в день по чайной ложке после еды. С. шире применяется в парфюмерии, чем в медицине. Служит предметом экспорта из СССР.



СУН ЯТ-СЕН, иначе Сунь-Чжун-Шань или Сун-Вэнь (1867—1925), китайский революционер, вождь национально-освободительного движения, организатор и вождь партии Гоминьдан. Врач. Получив начальное образование у миссионеров, 18 лет С. был прикомандирован к госпиталю англо-американской христианской миссии. Здесь под руководством хирурга д-ра Керра он получил первые познания в области медицины. В октябре 1887 года С. поступил в открытый в это время в Гонконге медицинский колледж для китайцев, к-рый окончил в 1892 г. со званием врача-хирурга. По окончании колледжа С. получил место врача в китайском госпитале на территории португальской концессии в Китае—Макао. Это был госпиталь, где лечили по методам китайской медицины, и С. был первым китайцем, получившим западное мед. образование, к-рому было разрешено лечить китайцев по новым методам. С. производил разной сложности хир. операции, происходившие в присутствии всей дирекции госпиталя и в окружении родственников оперируемого. В этом китайском госпитале С. проработал всего около двух лет.—Связавшись в Макао с тайными политическими организациями, ставившими себе целью свержение маньчжурской династии, в к-рой они видели препятствие для свободного развития Китая, С. вскоре стал играть видную роль в этом движении. Желая избавиться от С., португальские власти Макао, под предлогом отсутствия у С. португальского мед. диплома, разрешавшего мед. практику в Макао, потребовали от С. прекращения работы в китайском госпитале. И без того уже увлеченный политической борьбой, С. переехал в Кантон, где с 1894 г. окончательно отдается политической деятельности. В 1911—12 г. С. возглавил революцию, приведшую к свержению маньчжурской династии, и был избран первым президентом Китая. Однако неспособность и нежелание руководимой им партии Гоминьдан (реорганизованной в 1912 г. из Тун-мин-хуй) возглавить массы привели к поражению революции и переходу власти в руки монархиста Юань Ши-кая. Лишь в 1920 г. С. во главе партии Гоминьдан удается овладеть Кантоном. Здесь в 1924 г. под влиянием растущего рабочего и крестьянского движения С. для усиления антиимпериалистической борьбы пошел на блок с компартией. До самой смерти С. ориентировался на СССР. С. является создателем «суньятсенизма», три принципа к-рого—национализм, демократизм и народное благоденствие. С отходом китайской буржуазии и Гоминьдана (в 1927. г.) от революции учение С. было превращено в знамя буржуазно-помещичьей контрреволюции в Китае.



SUPERFOECUNDATIO, superimpraegnatio, сверхоплодотворение, сверхзачатие, одновременное оплодотворение двух яйцеклеток одного и того же овуляционного периода. При широком понимании этого термина под это определение подойдут все двуяйцевые двойни у однородящих животных (следовательно и у человека). Обычно этот термин понимается ограниченно, как оплодотворение двух яйцеклеток одного овуляционного периода спермиями двух отцов. Возможность такого сверхзачатия у животных, особенно многородящих, не вызывает никакого сомнения. Так, суки во время течки нередко покрываются двумя или даже несколькими кобелями разных пород и в их помете могут быть строго определимые разнопородные щенки. То же известно относительно кошек, кроликов, овец. Доказана возможность сверхзачатия и у однородящих животных. Так, имеются наблюдения, что кобылы, покрытые жеребцом и ослом, давали — при двойнях—жеребенка и мула. Что касается до сверхзачатия у человека, то такая возможность вполне допустима и не встречает теоретических возражений, однако пока не имеется строго доказанных случаев. В старой литературе, как доказательство приводились те случаи,

когда женщина одной расы, имевшая сношение с мужчинами той же и другой расы, рожала близнецов, из к-рых один принадлежал к расе одного отца, другой—другого. С современной точки зрения такие наблюдения не вполне доказательны, т. к. один из близнецов может унаследовать расу матери, а другой—расу отца, причем оба могут иметь одного отца (по закону Менделя). Так напр. негритянка может от белого родить двойню, из к-рых один может быть негром, а другой белым. Доказательными были бы такие двойни в одном только случае: если бы женщина определенной расы, имевшая сношение с двумя мужчинами двух различных и между собой и с ней рас, родила двойню и один из близнецов оказался бы принадлежащим расе одного из отцов, а другой—расе другого отца. Вполне возможно такое стечение обстоятельств при разногрупповой кровяной принадлежности матери и двух отцов. Так, если бы мать, принадлежащая к группе O, родила бы двух близнецов, из к-рых один принадлежал бы к группе A, а другой—к группе B, то можно сделать достаточно обоснованное заключение, что у близнецов два различных отца, т. е. имеется superfoecundatio. Пока систематических наблюдений и исследований в этом направлении не сделано.

Лит.: Augsberger A., Superfoecundation und Blutgruppenbestimmung, Klinische Wochenschrift, 1927, № 42; Ganther R., Dürfen wir den Nachweis einer Superfoecundatio durch die Blutgruppebestimmung bei menschlichen Zwillingspaaren erwarten?, ibid., 1928, № 10. **М. Колосов.**

SUPERFOETATIO, сверхзарождение, оплодотворение двух яйцеклеток разных овуляционных периодов, т. е. зачатие при имеющейся уже беременности. Возможность S. у животных отсутствует, т. к. беременные самки животных как правило не подпускают к себе самца. У человека до сих пор также не описано ни одного вполне убедительного случая S. Обычно за сверхзарождение принимаются и описываются те двуяйцевые двойни, где близнецы резко отличаются друг от друга по величине, т. е. по длине и весу, но такая разница вовсе не говорит за разницу в возрасте, т. к. даже однояйцевые двойни могут резко отличаться друг от друга по своему развитию. Описаны напр. случаи, когда близнецы несомненно одного возраста отличались друг от друга почти на 2 *кг* по весу и на несколько *см* по длине. Против возможности S. говорит: 1) всеми признаваемое отсутствие овуляции во время беременности, вследствие тормозящего воздействия цветущего желтого тела на овуляционную деятельность яичника (правда, это положение несколько поколеблено опытами Цондека и Ашгейма, которым удалось вызвать лопание фоликулов у беременных мышей введением гормона передней доли гипофиза; но еще вопрос, было ли это лопание настоящей овуляцией?); 2) невозможность (предполагаемая) для спермиев попасть в матку во время беременности вследствие разрастания слизистых желез шеечного канала и обильной вследствие этого шеечной слизи, плотно запирающей канал шейки и следовательно доступ в полость матки; 3) разрастание пристеночной decidua вокруг трубных отверстий, причем decidua повидимому даже срастается у входа в трубу и т. о. спермиям герметически закрывается доступ в трубу, если бы они даже проникли в полость матки; 4) невозможность имплянтации яйца в хорошо развитую отпадающую оболочку; 5) после 3 месяцев беременности сверхзарождение уже вовсе невозможно, т. к. к этому времени яйцо целиком выполняет полость матки, и decidua, покрывающая яйцо (decidua capsularis), срастается с пристеночной decidua (decidua parietalis)—иными словами, от полости матки не остается даже щелевидного пространства.—Если признать перечисленные доводы вполне доказательными, то остается еще вопрос о возможности сверхзарождения при внематочной беременности (новая маточная или вторая внематочная при наличии уже одной внематочной беременности) или при двойной матке. Однако и подобные случаи, поскольку описаны они недостаточно полно, еще не дают возможности решить вопрос о возможности сверхзарождения у человека.

Лит.: Föderl V., Superfoetatio, ein beweisender Fall, Arch. f. Gynäk., B. CXLVIII, 1932; Zondek B. u. Aschheim S., Ovulation in der Gravidität, ausgelöst durch Hypophysenvorderlappenhormon, Endokrinol., B. I, 1928. **М. Колосов.**

СУПИНАЦИЯ, см. *Пронация.*

СУППОЗИТОРИИ (лат. suppositoria) (Ф VII), вкладыши, мыльца; лекарственная форма, предназначенная для введения лекарственных веществ в полости тела или (реже) в раны и в этих полостях расплавляющаяся или растворяющаяся. По хим. признакам мыльца сходны с мазями: они представляют эмульсии или взвеси, а иногда растворы лекарственных веществ в основах; однако основы должны быть достаточно плотны при комнатной t°, чтобы можно было мыльце ввести в полость тела без деформации. Лучшей основой для мылец служит *какао масло* (см.). В последнее время импортное масло-какао заменяют гидрированным подсолнечным или хлопковым маслом или различными сплавами жиров с воском и парафином. Сплавы эти должны быть пластичны, достаточно тверды при комнатной t° и обладать t° плавления не выше 36°.

Мыльца делят по назначению и форме на: 1) с в е ч к и—для введения в толстую кишку. Этим свечкам придают форму цилиндра, законченного конусом (форма ружейной пули), или конуса; 2) ш а р и к и (globuli)—для введения в полость влагалища (см. *Влагалищные шарики*). Обычная форма—шарообразная, овальная или яйцевидная (ovuli), иногда сплюснуто миндалевидная; 3) п а л о ч к и—см. *Bacilli medicati*. Массу для С. готовят путем смешения лекарственного вещества с растертой основой и последующего раскатывания до получения нужной формы. Для механического формирования мылец служат суппозиторные прессы-машинки для выдавливания стерженьков или готовых свечек. Формируют мыльца и вручную.

В качестве водорастворимой основы для С. применяются также плотные студни, t° плавления к-рых лежит не выше 37°. Такой студень готовят например из желатины, из агар-агара (1 часть агар-агара, 2 части глицерина и 7 ч. воды; нек-рые сорта агар-агара дают студень даже с бо́льшим количеством жидкости). Мыльно-глицериновый студень служит материалом для глицериновых (слабительных) мылец; массу для таковых по Ф VII приготовляют растворением при нагревании на водяной бане 3 частей кристаллической угленатриевой соли в 60 частях глицерина, после чего мало-помалу прибавляют 5 частей стеариновой к-ты (чистого стеарина), а по выделении углекислого газа и исчезновении пены массу разливают в формы

с таким расчетом, чтобы каждая свечка содержала 3 *г* глицерина (т. е. 3,3 *г* массы). Лекарственные вещества примешивают к студням обычно в виде растворимых в воде соединений, т. к. эти массы в противоположность маслу-какао подвергаются формированию не в ступках и машинах, а только путем выливания в соответствующие формы. На каждую свечку берут от 1,0 до 4,0 *г* основы; в фарм. практике принято готовить свечки весом в 2,0 *г* каждая; шарики готовятся таким же образом, но получают форму шаров весом от 2,0 до 4,0 *г*; последний вес рекомендует им придавать Ф VII, если нет от врача специальных указаний. Палочки готовят обычно по индивидуальным рецептам, причем врач указывает обыкновенно вес и толщину каждой палочки или длину и толщину палочки, предоставляя фармацевту вычисление необходимого количества основы.

С. подвергаются сравнительно быстрой порче под влиянием микроорганизмов. Поэтому рекомендуется соблюдение возможной асептики при их приготовлении; для мылец, заготовляемых в запас, рекомендуют лекарственные средства смешивать с консервирующими веществами. В виду всасывания составных частей мылец нужно обращать внимание на то, чтобы прописанные в их составе количества сильнодействующих или ядовитых средств не превышали допущенных Ф VII максимальных (высших) приемов.—Наряду с описанными формами ранее употреблялись также различные полые С. Для этих форм готовились из масла-какао формы с полостью внутри; лекарственное вещество помещалось в этой полости и отверстие закупоривалось пробкой из масла-какао или каплей расплавленного масла-какао. Таковы свечи, по Боасу, наполненные глицерином. Палочки для введения в мочеиспускательный канал (уретральные С.) готовили иногда на стерженьках из тонкой, гибкой и гладкой проволоки (Anthrophora), что облегчало введение палочки глубоко в канал; после расплавления палочки проволока легко извлекается из уретры. В форме С. могут назначаться всевозможные лекарственные средства. Чаще всего применяются свечи с наркотическими средствами (Extr. Belladonnae, Extr. Opii), нежными антисептиками (Ichthyol, Bals. peruvianum, Zinc. oxydat., соединения висмута, Jodoform и т. п.), вяжущими веществами (Tannin, различные растительные экстракты, особенно в геморроидальных свечах) и др. В качестве слабительных служат свечи с глицерином или мылом. Состав Globuli и их назначение—см. *Влагалищные шарики*, состав и назначение палочек—см. *Bacilli medicati*.

Лит.: Обергард И., Технология лекарственных форм, М.—Л., 1929. **И. Обергард.**

СУПРАРЕНИН, см. *Адреналин*.

СУРЬМА, Stibium, s. Antimonium, символ Sb, хим. элемент, порядковый номер 51. Атомный вес сурьмы—121,76, дает трех- и пятивалентные соединения. В природе С. находится в виде сурьмяного блеска Sb_2S_3; встречается изредка и самородная С. Руды С. обычно содержат мышьяк. Добывается С. из руд путем обжига или путем сплавления с железом или углем. Уд. вес С.=6,69; точка плавления 630°; t° кипения 1 440°. На воздухе при обычных условиях не изменяется. Жадно соединяется с галогенами (горит). Дает сплавы с металлами.

По фармакологическому действию сурьма принадлежит к группе тяжелых металлов и имеет много общего с мышьяком. С. обладает как местным, так и общим действием. При втирании в кожу С. вызывает раздражение, эритемы, пустулы, подобные оспенным. Такого рода повреждения могут наблюдаться в профессиях, имеющих дело с сурьмой: у эмалировщиков (применение окиси сурьмы), у печатников (гартблей, британский металл). Треххлористая С., кристаллическое вещество, плавящееся при 73°, употребляется в технике под названием сурьмяного масла. Вследствие местного действия С., при приеме ее препаратов per os наблюдается раздражение слизистой желудка, отчего наступает рефлекторная рвота, причем почти все количество принятой С. выбрасывается вместе с рвотными массами. Как все рвотные, С. в меньших дозах обладает отхаркивающим действием. После приемов значительных количеств С. или при длительном ее применении могут наблюдаться местные поражения жел.-киш. тракта: гиперемия, набухание слизистой, язвы. При введении токсических доз С. в ток крови появляются рвоты центрального происхождения; рвотные движения наблюдаются и у животных с удаленным желудком. Капиляры расширяются, наступает ослабление деятельности сердца, падение кровяного давления. Центральная нервная система угнетается. Дыхание, учащенное в периоде рвоты, в дальнейшем угнетается. Обнаруживается раздражающее действие на почки, возможны нефриты. При повторных введениях в кровь токсических, но не смертельных доз, вес тела падает, наступает жировое перерождение органов. При введении малых доз так же, как при мышьяке, возможно нарастание веса тела. С. обладает паразитотропным действием на трипаносомы, при кала-азар, бильгарциозе. При этих заболеваниях С. вводится в вену. Необходима осторожность в виду значительной токсичности С. В последнее время делаются попытки применения препаратов С. при сифилисе, подобно новарсенолу. Трехвалентные соединения С. так же, как и мышьяка, токсичнее пятивалентных.

Препараты. 1) Stibio-Kalium tartaricum, или Tartarus stibiatus, или Tartarus emeticus, основная винно-сурьмянокалиевая соль $[(SbO)O.CO.CH_2(OH).CH(OH)COOK]_2 + H_2O$ (рвотный камень)—бесцветные кристаллы, металлического вкуса, растворимые в 17 ч. холодной, в 3 ч. кипящей воды, не растворимые в алкоголе. Применяется как отхаркивающее в дозах 0,005 и как рвотное—доза 0,03—0,06. Высший однократный прием per os 0,1, суточный 0,3 (Ф VII). Применение С. при лечении кала-азар—см. *Лейшманиозы*.

2) Vinum Antimonii, Vinum stibiatum, рвотное вино—раствор рвотного камня в вине 4 : 1 000. Применяется как рвотное 8—15 *см*³. 3) Stybenyl—ацетил-р-аминофенилстибиновокислый натрий ($CH_3CO—NH—C_6H_4SbO_3—HNa + H_2O$). Внутривенно или внутримышечно при кала-азар, трипаносомных заболеваниях, начиная от 0,05. Повышать не ранее, как через 3 дня, осторожно (до 0,4). Употребляются 1%-ные растворы. 4) Stibosan—ацетил-р-амино-m-хлорфенилстибиновокислый натрий $CH_3CO—NH—C_6H_3—Cl(—SbO_3HNa)$ и Neostibosan. Применяются подобно предыдущему. Употребляются 2%-ные растворы. 5) Stibium sulfuratum aurantiacum (Sb_2S_5) (Ф VII)—пятисернистая С., нерастворима в воде. Назначается как отхаркивающее.

Прежде применялся очень широко при заболеваниях дыхательных путей (трахеиты, бронхиты). Доза 0,015. **А. Васильев.**

Открытие в судебных случаях. Части внутренностей, рвотные извержения и т. д. разрушают (см. *Яды*, изолирование), осаждают сероводородом в соответствующих условиях. Осадок отфильтровывают, промывают и обрабатывают многосернистым аммонием в смеси с водным аммиаком. Вытяжку выпаривают на водяной бане досуха, обрабатывают азотной к-той, снова выпаривают, остаток смешивают с углекислым натрием. Смесь мало-помалу вносят в тигель с расплавленной натриевой селитрой. Сплав по охлаждении обрабатывают горячей водой. Нерастворимый остаток (в случае нахождения С.—нерастворимый в воде пиросурьмянокислый натрий) отфильтровывают, промывают и растворяют в небольшом количестве концентрированной соляной кислоты: полученная жидкость на платиновой пластинке при действии металлического цинка дает черное пятно, не исчезающее по удалении цинка; отличие от олова: выделившаяся металлическая С. нерастворима в соляной к-те. Для проверки жидкость сливают и пятно обрабатывают концентрированной соляной к-той: растворения не происходит. С солянокислым раствором повторяют опыт, взяв вместо цинка металлическое олово: появляется черное пятно. Солянокислый раствор разбавляют в 3—4 раза водой и прибавляют сероводородной воды: появляется оранжевый осадок, растворимый в концентрированной соляной к-те. Оранжевый осадок растворяется также от многосернистого аммония.

Лит.: Веденский Р., Патологоанатомические изменения в мышце сердца, печени и почках у животных под влиянием малых доз препаратов сурьмы при продолжительном употреблении, СПБ, 1898; Повлянский Р., Патологоанатомические изменения в легких и желудочно-кишечном канале у животных при длительном употреблении препаратов сурьмы в небольших дозах, СПБ, 1900; Brunner O., Über die Beziehungen der chemischen Konstitution zur pharmakologischen Wirkung bei Antimonpräparaten, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., B. LXVIII, p. 186—208, 1912 (также отд. изд.—Lpz., 1912); Schmidt H., Das Antimon in der neueren Medizin, Literatur 1906—1921 in Ref., Lpz., 1922.

СУСЛИК, относится к *грызунам* (см.), сем. беличьих (Sciuridae). Небольшой зверек, длиной до 40 *см* (крупные виды) и до 25 *см* (мелкие). Обитает в Сев. Америке, Европе и Азии. Важнейшие виды, встречающиеся в СССР, принадлежат к роду Citellus (в прежней лит. Spermophilus): C. citellus—на западе Украины, C. suslica—крапчатый С., между Волгой и Днепром, C. pygmaeus—от Днепра до Алтая (рис. 1), один из важнейших носителей чумы (подвиды musicus, mugozaricus и др.), C. dauricus—Забайкалье, C. fulvus—крупный желтый, или песчаный С.—от Волги до Центральной Азии, C. rufescens—крупный вид, между Волгой и Уралом, C. eversmanni—длиннохвостый сибирский, более близкий к белке и к сев.-американским видам. Род Spermophilopsis распространен в песчаных пустынях Средней Азии (Sp. leptodactylus—тонкопалый С.). В Сев. Америке суслики, называемые там земляными белками, луговыми собачками, представлены родами Citellus и Cynomys.

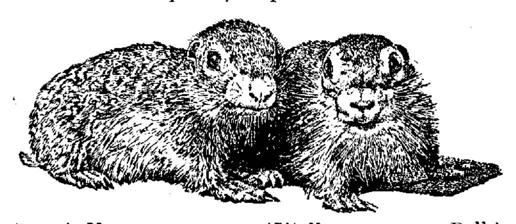


Рис. 1. Молодые суслики (Citellus pygmaeus Pall.).

Суслики живут в норах, вырываемых в твердом грунте и имеющих глубину до 1—2 *м*. Строение нор разнообразно. Обычно имеется наклонный ход, образующий несколько «колен» и отнорков и заканчивающийся гнездовой камерой, а также вертикальный «сторчевой» ход; С. начинает рыть его изнутри, устраиваясь на зиму, и вырытой землей забивает наклонный ход, делает «пробку». Весной вертикальный ход доводится до поверхности и С. выходит через него (рис. 2). В норе живет не более одного зверька, но норы располагаются близко друг к другу и образуют колонии. На 1 *га* в среднем бывает 100—200 нор мелких сусликов (редко до 1 500), а у крупных видов не более 30—50 нор. Каждый С. пользуется несколькими норами и действительное число С. на каждом гектаре составляет от 5% до 20% от числа имеющихся нор.—С. питаются растительной пищей и лишь иногда насекомыми и т. п. В период отсутствия корма (высыхание степи, зима) они впадают в спячку, длящуюся до 7 месяцев. Спячка сопровождается оцепенением, понижением t° тела (до +1°), дыхание становится редким и даже останавливается, сердцебиение происходит 1—2 раза в минуту. Жизненные процессы происходят за счет имеющихся запасов жира. Весной С. пробуждаются, выходят на поверхность и спариваются. Беременность тянется 23—25 дней. Рождается от 3 до 11 детенышей. Старые С., накопив жировые запасы, залегают в спячку уже в июне—июле, самцы раньше, чем самки, молодые—в сентябре, а длиннохвостые эверсманновы С. бодрствуют чуть не до снега. Через месяц после рождения молодые С. расселяются из норы в нору в поисках пищи; в этом периоде создаются оптимальные условия для развития среди них эпизоотий в виду контакта с другими С. и зараженными норами. Передвижения, совершаемые С., обычно невелики (в пределах 10—100 *м*). Опыты кольцевания мелких С., C. pygmaeus и др. показали, что максимальное перемещение за год не превышает 5 *км*. При заселении напр. в Ставропольских степях С. за 12 лет продвинулись всего на 45—75 *км*. Более подвижны C. eversmanni—до 180 *км* за год, перебираются через реки. Смертность С. велика. Путем кольцевания C. pygmaeus на Сев. Кавказе установлено, что до следующего года доживает 31%, до 2 лет—10%, до 3 лет и выше—0,7%. Причиной высокой смертности являются естественные враги—хищные птицы, хорьки, подлежащие поэтому охране, и эпизоотии.

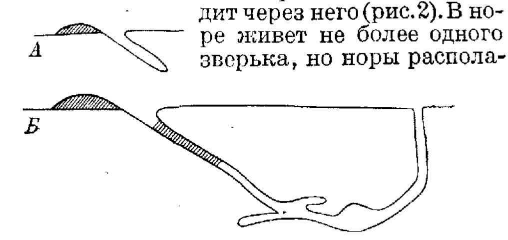


Рис. 2. Схема временной *(А)* и постоянной *(Б)* норы суслика.

Наибольшее значение имеют эпизоотии *чумы* (см.). Эпизоотия среди С. устанавливается легче всего путем собирания трупов в степи (целью

обследователей) и бактериол. исследования их, причем иногда находят по нескольку трупов на 1 *га*. Исследование живых С., пойманных вливанием воды в норы или ловушками, также позволяет иногда найти до 10—15% зараженных чумой. Заражение людей от С. происходит при соприкосновении с ними (сдирание шкурок, приготовление в пищу, игра детей, окарауливание посевов, пастухи, принос трупов домашними животными и т. д.), а также и через эктопаразитов, переходящих на человека; блохи С.—Caratophyllus tesquorum, Neopsylla setosa и др.—могут кусать человека.

Для хоз. целей скупают шкурки (ценен С. fulvus), жир используется для технических целей; мясо С. пригодно в пищу. В зараженном чумой районе сусликовый промысел запрещается на время эпизоотии. Возможно использование С. в качестве лабораторных животных для экспериментов с чумой, туляремией, бруцелезом, сыпным тифом, холерой (молодые) и др. инфекциями. Борьба с С. как вредителями сельского хозяйства и носителями чумы производится методами, описанными в *дератизации* (см.). Для борьбы с чумой и защиты посевов часто проводятся частичные очистки площадей от С. около населенных мест и посевов (зона 1—5 *км*); эти работы имеют временное значение, т. к. за 1—2 года площадь вновь заселяется. Сплошные радикальные очистки больших площадей от С. давали пока мало успеха в виду технических трудностей. В СССР эта задача теперь поставлена на разрешение с помощью повторных из года в год очисток, проводимых ОВ.

Лит.: Вагнер Ю. и Иофф И., О блохах сусликов в связи с их ролью в распространении чумы в Приволжских степях, Вестн. микробиол. и эпидемиол., т. V, вып. 1—2, 1926; Виноградов Б. и Оболенский С., Вредные и полезные в сельском хозяйстве млекопитающие, М., 1932; они же, Вредные насекомые и другие животные в СССР—Грызуны, Труды по прикладной энтомологии, т. XIII, вып. 3 и 5, Л., 1926 и 1930 (лит.); Гальков В., Суслики и меры борьбы с ними, П., 1922; Голов Д. и Иофф И., Блохи сусликов как хранители чумной инфекции в зимнем периоде, Вестн. микробиол. и эпидемиол., т. V, вып. 4, 1926; Засухин Д. и Тифлов В., Энто- и эктопаразиты степного суслика—С. pygmaeus, ibid., т. XI, вып. 2, 1932 (лит.); Зверев М., Материалы по биологии краснощекого суслика, Л., 1928; Иофф И. и Покровская М., Работы по изучению зараженности чумой блох сусликов в естественных условиях, Изв. Гос. микробиол. ин-та в Ростове н/Дону, вып. 9, 1929; Калабухов Н., Расселение сусликов как причины чумной эпизоотии, Гиг. и эпидемиол., 1929, № 2; Лебедев Ф., Суслики и другие грызуны, Самара, 1923; Мартино, Серый суслик, Известия Московского сел.-хоз. ин-та, М., 1913; Никаноров С., Роль степных сусликов как хранителей и передатчиков чумной заразы человеку, Вестн. микробиол. и эпидемиол., т. IV, вып. 3, 1926; Оболенский С., Руководство к определению сусликов Палеарктики, Л., 1927; Орлов Е., Желтый суслик, Материалы к познанию фауны Нижнего Поволжья, вып. 4, Саратов, 1928 (лит.); Свириденко П., Распространение сусликов в Северо-Кавказском крае и некоторые соображения о происхождении фауны предкавказских степей, Изв. Сев.-Кавк. краевой станц. защиты растений, 1927, № 3; Труды по защите растений, т. IV, вып. 1 (Доклады И. Траута, С. Оболенского, Е. Павловского и др. на конференции по сусликам, Л., 1931). **И. Иофф, И. Калабухов, М. Покровская.**

СУСЛОВА Надежда Прокофьевна (1843—1918), известная общественная деятельница, первая русская женщина-врач. Дочь крепостного, служившего в управлении имениями Шереметьевых, С. была в начале 60-х годов принята вольнослушательницей в Военную медико-хирургическую академию: в 1864 г., когда по распоряжению правительства доступ женщинам к высшему мед. образованию был закрыт, С. выехала за границу, в Цюрих, где и кончила курс мед. факультета в 1867 г. В Цюрихе же она познакомилась с швейцарским врачом Ф. Ф. Эрисманом, вышла за него замуж и в 1869 г. оба они выехали в Россию (Ф. Ф. Эрисман—в дальнейшем профессор и крупнейший русский гигиенист). Как первая женщина-врач С. оказала большое влияние на развитие высшего женского мед. образования, являясь в то же время и общественной деятельницей. Состояла под надзором полиции за связи с революционными организациями 60-х и 70-х годов. С. была близка к известным кружкам шестидесятников, выведенных Чернышевским в его знаменитом романе «Что делать» (Сеченов, Боков, Ковалевские и др.). С. известна также и как писательница (воспоминания ее «Из недавнего прошлого» помещены в журнале «Вестник Европы», 1900, № 6).

СУСПЕНЗОРИЙ (suspensorium), подвесник, мешочек для поддерживания мошонки, применяется при спортивных упражнениях, при верховой езде, далее при гонорее для профилактики эпидидимита и особенно при уже имеющемся эпидидимите. Хороший С. должен удовлетворять следующим требованиям: он должен быть хорошо прилажен, не должен давить на наружные части, а должен поддерживать яички, сводить к минимуму натяжение семенных канатиков, вызываемое естественной тяжестью яичек, и должен предупреждать неизбежное сотрясение этих чувствительных органов. В частности бедренные шнурки С., к-рые укреплены на задней вырезке С. и приходятся на промежность, не должны быть эластическими; в противном случае они будут оказывать нежелательное давление на промежуточную часть уретры. Существуют разные модели С., к-рые можно разделить на две группы: С. для ношения при здоровых придатках яичек и С. для ношения при эпидидимите. При острой гонорее и неповрежденных придатках яичек особенно уместен предложенный Тейфелем (Teufel) суспензорий «Олимпия», т. к. он имеет спереди клапан, предохраняющий белье от загрязнения гоноройным гноем. При эпидидимите очень практичен суспензорий Нейсер-Ланглебера (Neisser, Langlebert); это—большой С., выложенный внутри клеенкой, благодаря чему имеется возможность применять на ходу согревающие компрессы или проводить лечение сухим теплом (большое количество ваты). Удачно расположенные в этом С. пряжки и завязки дают возможность точно приладить С. к распухшим придаткам яичек.

СУСТАВЫ. Сустав—диартроз, diarthrosis (от греч. diarthroo—расчленяю), син. articulatio, articulus, подвижное, прерывистое соединение костей скелета. С. являются одним из видов соединений костей (см. *Сочленение*), характеризующимся наличием между сочленяющимися костями щели, а отсюда возможностью перемещения (движений) отдельных костных рычагов в отношении друг к другу. Вместе с костями, связками и пр. суставы относят к пассивной части двигательного аппарата. Основными элементами, к-рые имеются во всех т. н. истинных суставах, считают: 1) суставную поверхность (концы) соединяющихся костей (facies articularis), 2) суставную сумку (capsula articularis) и 3) суставную полость (cavum articulare). При этом каждый из перечисленных основных элементов, имея ряд общих черт строения, в различных С. выявляет свои анатомические (макро-микроскопические) особенности, характерные только для данного сустава и определяющие его фнкц. возможности.

Кроме основных элементов в С. отмечают вспомогательные (дополнительные) образования различного анат. строения и фнкц. значения, одни из которых являются б. или м. постоянными почти для всех суставов, другие же наблюдаются только в некоторых суставах, нередко даже в каком-либо одном. К числу вспомогательных следует отнести: связки (lig. auxiliaria, s. accessoria), внутрисуставные хрящи (cartilagines intraarticulares, s. interarticulares), синовиальные (слизистые) сумки (bursae synoviales, s. mucosae) и др.

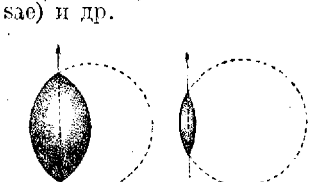



Рис. 1. Образование яйцевидного или веретенообразного тела, благодаря вращению отрезка окружности вокруг хорды. (По Fick'y.)

Рис. 2. Образование цилиндрического тела. Прямая *AB*—образующая цилиндра. (По Fick'y).

С точки зрения механики С. особого внимания заслуживают формы суставных поверхностей соединяющихся костей, т. к. им принадлежит основная направляющая роль в момент движений отдельных звеньев определенных частей скелета. Анализ механики того или иного С. начинают с анализа формы суставных концов костей, причем прибегают к сравнению этих форм с формами различных геометрических тел, а исходя из этого в самой механике С. (см. *Биомеханика*) пользуются законами, формулами, определениями и терминами, заимствованными из физики. Но сравнивая формы сочленовных поверхностей с соответствующими геометрическими фигурами и

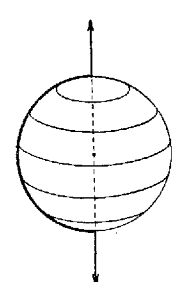


Рис. 3. Образование шаровидного тела. Черный полукруг—образующая шара. (По Fick'y.)

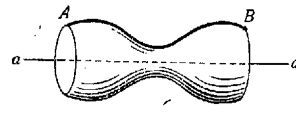


Рис. 4. Образование блоковидного тела. Кривая *AB*—образующая желобоватого цилиндра. (По Fick'y.)

пользуясь этим при анализе механики С., следует вносить поправки, учитывая сжимаемость, эластичность хрящевых покровов, внутрисуставных хрящей и пр. Перед нами живой объект изучения—сустав человека (животного), а не мертвое тело с его механическими свойствами. Различные по форме геометрические тела получаются в результате вращения определенной т. н. образующей (напр. вращение отрезка окружности вокруг хорды дает тело в виде веретена, эллипсоида, рис. 1—4). Поверхности подобных тел называют «поверхностями тел вращения». Каждое из этих тел в зависимости от его формы имеет строго определенное число осей вращения и вместе с этим в зависимости от степени его связанности с другим телом или свободного положения в пространстве определенное число т. н. степеней свободы (рис. 5 и 6) (см. *Движения*). Следовательно при разборе С. в первую очередь отмечают: 1) форму суставных поверхностей, 2) число осей вращения и 3) число степеней свободы, определяющих степень подвижности, главные движения в том или ином С. В одних случаях наблюдается, что форма суставной поверхности одной из сочленяющихся костей б. или м. точно соответствует форме суставной поверхности второй (воспринимающей) кости; обе поверхности как бы пригнаны друг к другу, совпадают, они—конгруентны. Наиболее конгруентными поверхностями являются поверхности округлых тел и если на одной кости будет поверхность в виде отрезка шара, на другой—соотв. углубление, вогнутая площадка. Суставные поверхности в нек-рых С., чаще неправильной формы, не соответствующие друг другу, называют инконгруентными.

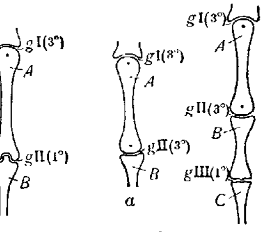


Рис. 5. Рис. 6. б

Рис. 5. Соединение костей суставами: *g*I (3°) с 3 степенями свободы и *g*II (1°) с 1 степенью свободы=4° (схема из Fick'a).

Рис. 6. Соединение костей суставами: *а*—*g*I (3°)+*g*II (3°)—в общем 5 степеней свободы; *б*—*g*I (3°)+*g*II (3°)+*g*III (1°)—6 степеней свободы (схема из Fick'a).

По форме сочленовных поверхностей различают суставы: 1) шаровидный С. (articulatio sphaeroidea) (рис. 7*a*) с разновидностью ореховидный С. (enarthrosis, s. enarthr. sphaeroidea); 2) эллипсоидный, яйцевидный С. (art. ellipsoidea) (рис. 8*a*); 3) седловидный С. (art. sellaris) (рис. 9*a*); 4) цилиндрический сустав (art. cylindroidea) (рис. 10*a*, 11*a*); с выделением С. колесовидного, вращательного (art. trochoidea); 5) блоковидный С., гинглим, шарнирный С. (ginglymus) (рис. 12*a*), с разновидностью винтовой С. (art. cochlearis) (рис. 13); 6) плоский С. (art. plana) (рис. 14). По числу осей вращения суставы подразделяют на многоосные, в основе трехосные, двухосные и одноосные.

Суставная поверхность может быть образована либо одной костью либо составляться из суммы суставных поверхностей двух и более лежащих рядом костей. Т. о. в одних С. сочленяются только две кости, в других три и больше. Первые С. называют простыми (art. simplex), вторые сложными (art. composita, s. complicata). Примером простого С. может служить плечевой С. (рис. 7*a*), сложного С.—лучезапястный С. (рис. 8*a*). Сложность С. может пониматься так же, как сложность его строения или механики, но в таком случае слово «сложный» употребляют не как термин («сложный сустав»), а лишь как прилагательное.

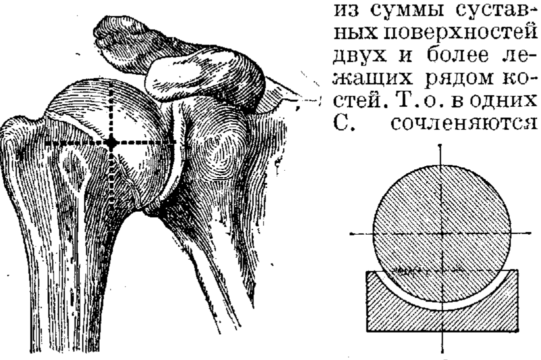
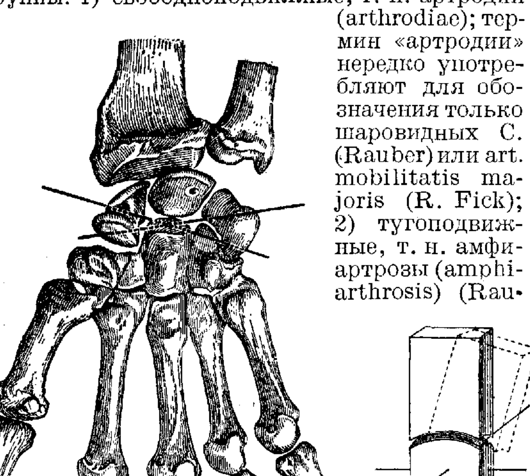
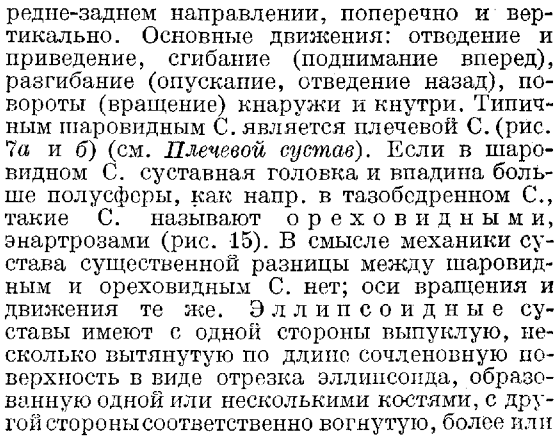
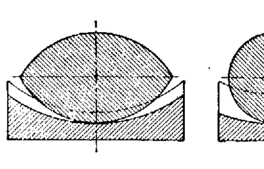


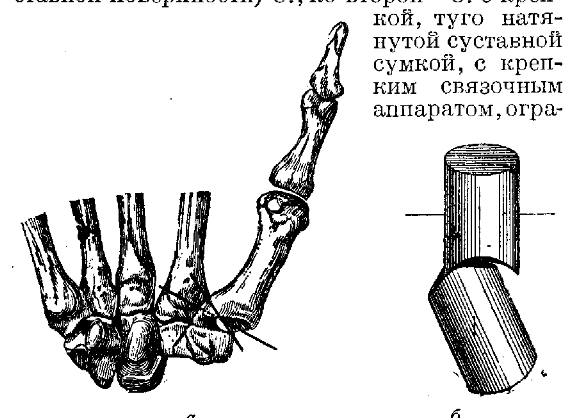
Рис. 7: *а*—оси вращения шаровидного сустава (плечевой сустав); *б*—схема.

По подвижности С. делят на две группы: 1) свободноподвижные, т. н. артродии (arthrodiae); термин «артродии» нередко употребляют для обозначения только шаровидных С. (Rauber) или art. mobilitatis majoris (R. Fick); 2) тугоподвижные, т. н. амфиартрозы (amphiarthrosis) (Rauber) или art. mobilitatis minoris (R. Fick). К первой группе можно отнести большинство перечисленных выше (при описании формы суставной поверхности) С., ко второй—С. с крепкой, туго натянутой суставной сумкой, с крепким связочным аппаратом, ограничивающими подвижность (напр. С. между боковой поверхностью ладьевидной кости предплюсны и кубовидной, между кубовидной и III клиновидной, между клиновидными костями, между основаниями плюсневых костей) (рис. 14). Шаровидными С. называют такие, в к-рых суставная поверхность одной из сочленяющихся костей по форме приближается к шару (большему или меньшему отрезку), на другой же кости имеется соответствующая первой вогнутая суставная впадина (cavitas glenoidalis). Поверхности в подобных С. конгруентны. Эти С. являются наиболее подвижными, имеют три степени свободы, относятся к многоосным С. В основном шаровидные С. имеют три главных оси вращения, пересекающиеся под прямыми углами в одной точке—«центре вращения» и расположенные в передне-заднем направлении, поперечно и вертикально. Основные движения: отведение и приведение, сгибание (поднимание вперед), разгибание (опускание, отведение назад), повороты (вращение) кнаружи и кнутри. Типичным шаровидным С. является плечевой С. (рис. 7а и б) (см. *Плечевой сустав*). Если в шаровидном С. суставная головка и впадина больше полусферы, как напр. в тазобедренном С., такие С. называют ореховидными, энартрозами (рис. 15). В смысле механики сустава существенной разницы между шаровидным и ореховидным С. нет; оси вращения и движения те же. Эллипсоидные суставы имеют с одной стороны выпуклую, несколько вытянутую по длине сочленовную поверхность в виде отрезка эллипсоида, образованную одной или несколькими костями, с другой стороны соответственно вогнутую, более или менее конгруентную первой впадину. Подобная форма сочленовных поверхностей допускает движения по двум осям: одной — продольной, второй — короткой, идущей перпендикулярно к первой. Эллипсоидные С. обладают двумя степенями свободы. Наиболее ясно выраженным эллипсоидным С. является лучезапястный С. (рис. 8а, б и в) с движениями—сгибание и разгибание, отведение и приведение кисти.— К числу двуосных С. относят также т. н. седловидные С. Суставные поверхности обеих сочленяющихся костей б. или м. одинаковы, вогнуты в одном (продольном) направлении и выпуклы в другом (поперечном), но соединяются друг с другом таким образом, как если бы два седла сложить вместе. Тогда вогнутая поверхность одного из них приняла бы в себя выпуклую поверхность другого, а выпуклая поверхность первого оказалась бы соединенной с вогнутой поверхностью второго. Седловидный сустав имеет 2 степени свободы. В качестве примера можно взять С. между большой многогранной костью запястья и основанием I пястной кости (рис. 9а и б) с движениями сгибания и разгибания большого пальца, его отведения и приведения (см. *Кисть*).

а б в

Рис. 8: *а*—оси вращения эллипсоидного сустава (лучезапястный сустав); *б*—схема (из Fick'а); *в*—схема.



а б

Рис. 9: *а*—оси вращения седловидного сустава (сустав между большой многогранной костью и I пястной костью); *б*—схема (из Fick'а).

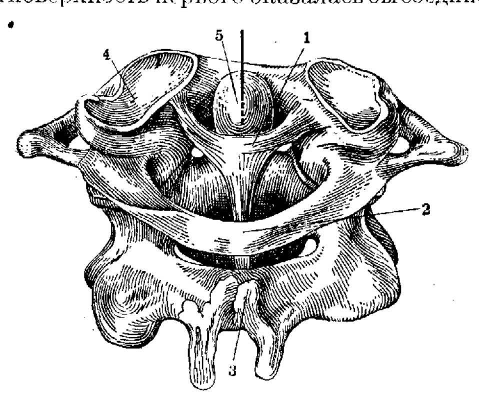
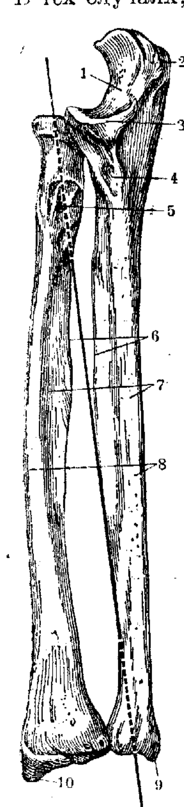
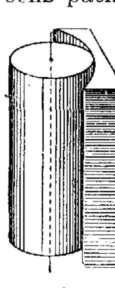


Рис. 10. Ось вращения цилиндрического сустава (сустава между атлантом и зубовидным отростком эпистрофея): *1*—lig. transversum; *2*—задняя дуга атланта; *3*—эпистрофей; *4*—fovea articularis sup.; *5*—dens epistrophei.

Цилиндрические С., имеющие форму суставного конца одной кости, сравниваемую с отрезком цилиндра, и вогнутую суставную площадку—на другой, являются одноосными С. с одной степенью свободы, допускающими лишь движение вращения и незначительного скольжения цилиндрической поверхности в отношении суставной площадки. Ярким примером цилиндрического С. можно считать проксимальный и дистальный лучелоктевые С. (рис. 11*а* и *б*) с движением вращения лучевой кости в отношении неподвижно укрепленной локтевой кости (при пронации и супинации кисти) (см. *Предплечье*, *Кисть*). По характеру движений цилиндрические С. также называют вращательными, некоторые — колесовидными. В тех случаях, когда на цилиндрической поверхности имеется бороздка, а на соответствующей ей вогнутой поверхности гребень, суставам дают наименование блоковидных или шарнирных (рис. 16*а* и *б*). Это С. также с одной осью вращения, но перемещение одного костного рычага в отношении к другому определено скольжением направляющего (движение) гребня в направляющей борозде блока; возможностей к боковым скольжениям, смещениям быть не может. К таким С. причисляют напр. голеностопный С., межфаланговые С. стопы (см. *Голеностопный сустав*, *Стопа*) и *кисти* (см.) (рис. 12*а* и *б*) с движениями сгибания и разгибания. В отдельных блоковидных С. направляющий гребень располагается по отношению к горизонтальной плоскости суставной поверхности не под прямым углом, а поставлен косо (под различными углами) (соответствующее же направление имеет и направляющая борозда), так что образуется винтовая поверхность, в С. обычно представленная только небольшим ее отрезком. Подобные С. называют винтовыми. Они, как это явствует, являются лишь разновидностью блоковидных С. и следовательно имеют одну ось вращения и одну степень свободы. Движение одной кости по отношению к другой будет итти несколько косо, теоретически с возможностью поступательного движения по винтовой поверхности, но т. к. в С. винтовая поверхность представлена незначительным отрезком, практически боковые поступательные смещения могут быть исключены, тем более, что этому будут препятствовать боковые связки (см. *Связки*). К винтовым С. можно отнести напр. локтевой С. (рис. 13) в той его части, где блок плечевой кости соединяется с большой полулунной вырезкой локтевой кости, с движениями сгибания и разгибания предплечья (см. *Локтевой сустав*).





а *б*

Рис. 11: *а*—ось вращения цилиндрического сустава (дистальный и проксимальный лучелоктевые суставы): *1*—incisura semilunaris; *2*—olecranon; *3*—processus coronoideus; *4*—tuberositas ulnae; *5*—tuberositas radii; *6*—crista interossea; *7*—facies volaris; *8*—margo volaris; *9*—processus styloideus ulnae; *10*—processus styloideus radii. *б*—схема.

Последней группой С. по форме их сочленовных поверхностей являются т. н. плоские С. Плоские, иногда несколько косо расположенные суставные площадки соединяющихся костей допускают лишь незначительное скольжение поверхности одной кости в отношении к другой по двум направлениям: вверх—вниз и в стороны, а также комбинированное. Возможности смещения определены, с одной стороны, размером суставных площадок, с другой стороны—крепостью, степенью натяжения суставной сумки и связочного аппарата. Последний момент в нек-рых плоских С. настолько преобладает, что практически эти С. могут быть отнесены к тугоподвижным соединениям, почему некоторые их называют также амфиартрозами (см. выше). К плоским С. относятся С. между суставными отростками грудных позвонков, между костями предплюсны (между боковыми поверхностями клиновидных костей), между основаниями плюсневых костей и др. (рис. 14). В нек-рых С. форма суставной поверхности не поддается сравнению с простой геометрической фигурой, может быть сложной, составленной из отрезков каких-либо двух тел, напр. сложная форма дистального конца бедренной кости (см. *Коленный сустав*). С., в которых движения происходят одновременно и при перемещении кости в одном С. обязательно движение и в другом, называют комбинированными, напр. правый и левый челюстные С., правое и левое атланто-затылочное сочленения.





а *б*

Рис. 12: *а*—ось вращения блоковидного сустава (межфаланговые сочленения); *б*—схема.

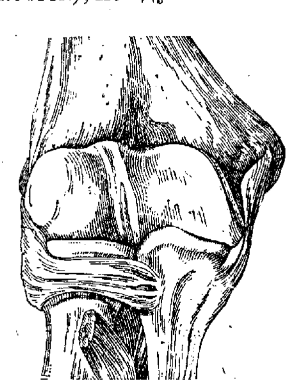


Рис. 13. Винтовой сустав (сустав между блоком плечевой кости и вырезкой локтевой).

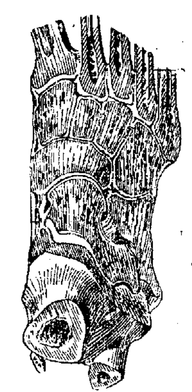


Рис. 14. Плоские суставы — амфиартрозы (горизонтальный распил стопы).

Суставные поверхности сочленяющихся костей покрыты слоем хряща (cartilago articularis) различной толщины в различных суставах (от 0,2 *мм* до 6 *мм*). В челюстном С. и грудино-ключичном сочленении этот покров образован волокнистым хрящом, во всех же

остальных С.—гиалиновым. Объяснение этому факту дается на основании данных развития С. Суставы, в к-рых принимают участие кости, в примордиальном скелете состоявшие из соединительной ткани, получают покров суставных поверхностей из волокнистого хряща; в суставах, сочленяющиеся кости к-рых преформированы хрящом, образуется покров из гиалинового хряща. В суставном хряще взрослых различают 4 слоя с различными формами клеток и направлениями волокон. Самый поверхностный—с тангенциальным расположением волокон, с уплощенными клетками, переходная зона—с округлыми клетками, включенными в дугообразную систему волокон, третий слой—зона радиальных волокон и групп клеток и четвертый—в к-ром указанные волокна предыдущего слоя проникают в обызвествленную зону костно-хрящевого переходного слоя между суставным хрящом и костной тканью конца кости (Benninghoff). В суставном хряще ребенка еще отсутствует самый поверхностный слой плоских клеток. Суставной хрящ характеризуется гладкостью, блеском; с точки зрения механики—эластичностью, легкой сжимаемостью, способностью к деформациям. Последние свойства хряща важны для усиления конгруентности суставных поверхностей. Физические свойства суставных хрящей детей и взрослых различны (Baer и Göcke). Содержащий воду детский хрящ деформируется сильнее, чем плотный хрящ взрослых и стариков.

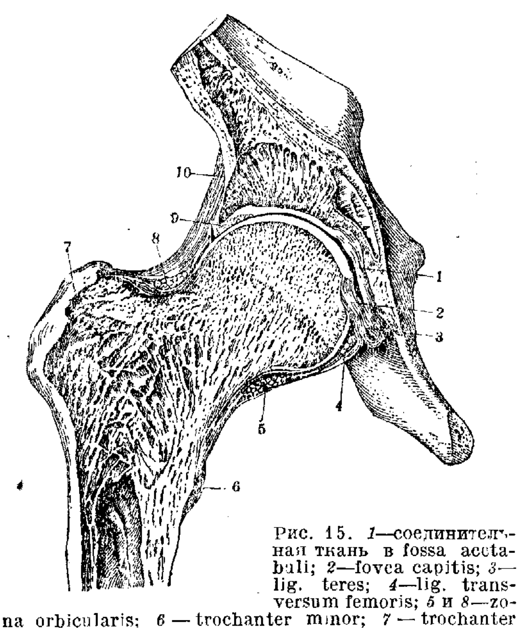


Рис. 15. 1—соединительная ткань в fossa acetabuli; 2—fovea capitis; 3—lig. teres; 4—lig. transversum femoris; 5 и 8—zona orbicularis; 6 — trochanter minor; 7 — trochanter major; 9—labrum glenoidale; 10—lig. ilio-femorale.

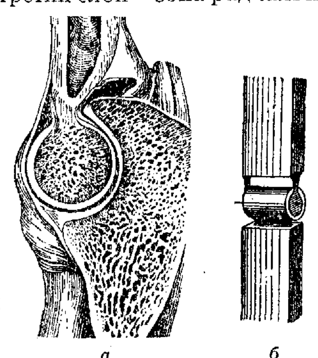


Рис. 16: а—шарнирный сустав (распил локтевого сустава); б—шарнир (схема из Fick'a).

Суставная сумка (capsula articularis), соединяя сочленяющиеся кости и обхватывая их суставные концы, вместе с последними замыкает полость сустава. В ней различают два слоя: 1) наружный различной плотности слой соединительнотканных эластических и коллагенных волокон (stratum fibrosum) и 2) внутренний слой, выстилающий сумку со стороны полости сустава, т. н. синовиальный слой (stratum synoviale), синовиальная оболочка. Первый слой прикрепляется в большинстве С. по краям суставных поверхностей соединяющихся костей, вплетаясь пучками своих волокон в их надкостницу. Суставная сумка почти во всех С. подкреплена вплетающимися в нее вспомогательными связками (см. *Связка*) (рис. 17 и 18). В некоторых С. к фиброзной капсуле прикрепляются пучки сухожильных волокон близлежащих мышц. Толщина, сопротивляемость на растяжение и разрыв различны в отдельных С. организма. Фиброзные волокна обычно расположены циркулярно и продольно, отчасти ориентированы в направлениях, определяемых движениями в данном С. Второй слой суставной сумки—синовиальная оболочка—выстилает изнутри фиброзную капсулу, плотно срастаясь с последней, и покрывает участки

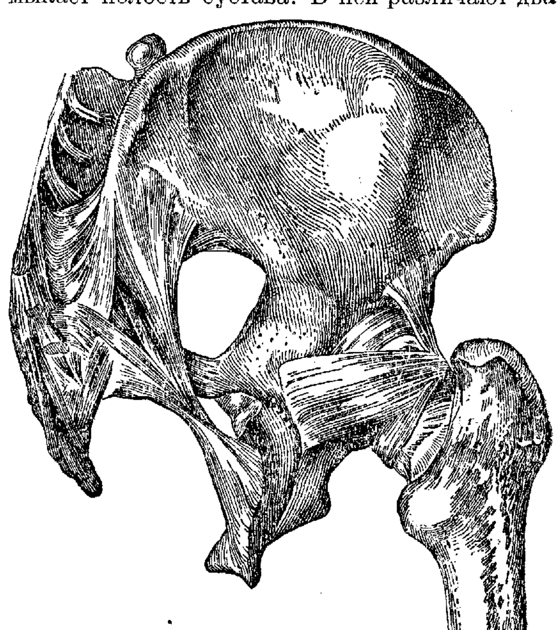


Рис. 17. Экстракапсулярные связки (правый тазобедренный сустав, вид сзади).

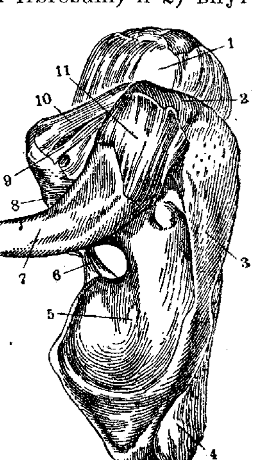
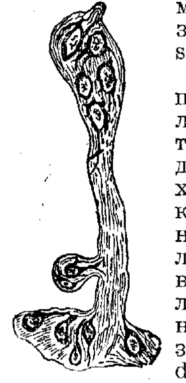
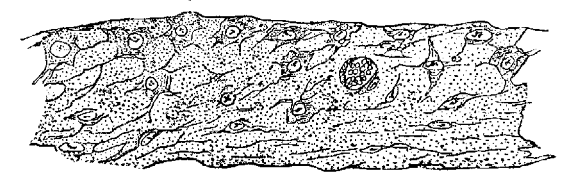


Рис. 18. Тормозящая связка — свод плечевого сустава (lig. coraco-acromiale): 1—articulatio humeri; 2—acromion; 3 — spina scapulae; 4—fossa infraspinata; 5—fossa supraspinata; 6—lig. transversum scapulae sup.; 7—clavicula; 8—lig. trapezoideum; 9 и 10—lig. coraco-acromiale; 11—lig. acromio-claviculare.

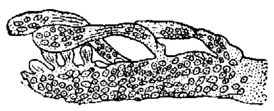
кости, расположенные внутри С., но свободные от хрящевого покрова. Суставной хрящ синовиальной оболочкой не покрывается. Этим покровом одеты также внутрисуставные связки. Макроскопически синовиальный слой характеризуется гладкостью, блеском и является постоянно увлажненным выделяемой в полость С. жидкостью, называемой синовией (synovia, син. smegma, serum articulare).


Рис. 19. Синовиальная ворсинка—срез. (По Fick'y.)

Синовия представляет собой пропотевающую в суставную полость серозную жидкость с отторгнутыми и жироперерожденными клетками суставного хряща и синовиальной оболочки. Прежде полагали, что синовия есть продукт особых желез, принимая за железы жировые дольки синовиальной оболочки или же т. н. синовиальные ворсинки (рис. 19). Эти железы называли Гаверсовыми (glandulae Haversianae). Микроскопически синовиальный слой построен из соединительной ткани с примесью эластических волокон, в щелях между к-рыми находят отдельные жировые, редко хрящевые клетки. Синовиальный слой имеет большое количество нитевидных, микроскоп. величины выростов, так. наз. синовиальные ворсинки (villi synoviales), способствующие при их отрыве образованию в полости С. свободных тел «мышей» (см. *Мышь суставная*). Поверхность синовиальной оболочки выстлана не эндотелием, как полагали раньше, а соединительной тканью (рис. 20). В полость С. от синовиального слоя также вдаются выросты с жировой подкладкой (plicae adiposae), складки (plicae synoviales) (рис. 21 и 22). Во многих суставах синовиальная оболочка образует особые выпячивания, чаще между пучками волокон фиброзного слоя, располагающиеся обычно между костью и прилегающей к ней мышцей.

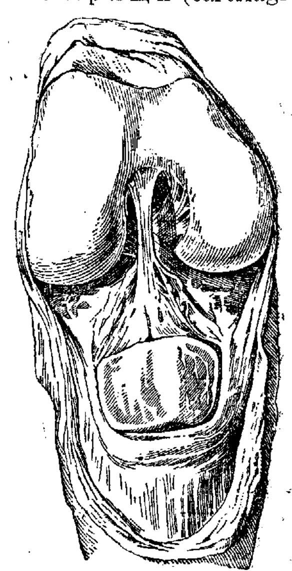

Рис. 20. Синовиальная оболочка—микроскопическая картина. (По Fick'y.)

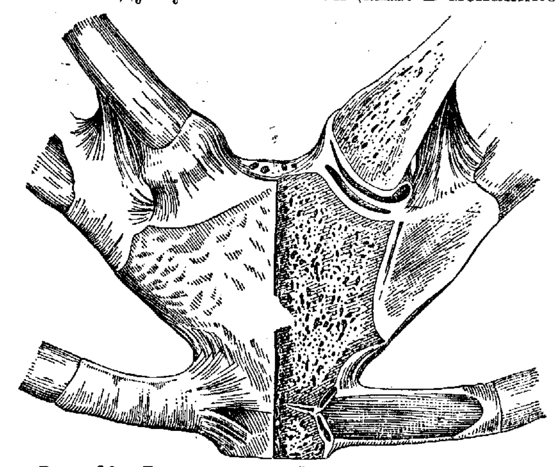
Эти выпячивания полости, к-рые остаются в сообщении с общей полостью С., именуют синовиальными, слизистыми сумками (bursae synoviales, s. mucosae) (см. *Слизистая сумка*). Мелкие выпячивания синовиальной оболочки называют также ганглиями.


Рис. 21. Синовиальные складки—срез. (По Fick'y.)

С у с т а в н а я п о л о с т ь (cavum articulare) представляется узкой щелью, остающейся между плотно прижатыми друг к другу суставными поверхностями и несколько увеличивающейся за счет указанных выше полостей синовиальных сумок. Cavum articulare выполнена синовиальной жидкостью, количество которой может быть различным. Наличие в полости С. жидкости создает еще большие условия конгруентности («жидкий мениск»—Лесгафт), а также сцепления суставных поверхностей.

К анат. образованиям, к-рые наблюдаются не во всех суставах, а выявляются как особенности того или иного С., следует отнести т. н. в н у т р и с у с т а в н ы е х р я щ и (cartilagines intraarticulares, s. interarticulares). Различают двоякого рода внутрисуставные хрящи: диски (discus articularis) и мениски (см. *Мениски суставные*) (meniscus articularis). Диск представляет собой б. или м. равномерной (по всему протяжению) толщины хрящевые или плотные соединительнотканные пластинки, прикрепляющиеся к суставной сумке и разделяющие полость С. на две изолированные камеры. Подобного рода С. называют двукамерными. Диски имеются в челюстном С. и в грудино-ключичном С. (рис. 23). Внутрисуставные хрящи построены из плотной соединительной ткани или волокнистого хряща. С точки зрения фнкц. значения диски и мениски увеличивают или создают конгруентность суставных поверхностей сочленяющихся костей, играют роль подвижных суставных поверхностей, смягчают толчки, удары и пр. в опорных суставах (коленный С. и др.), являясь пружинящими прокладками между суставными концами. В механике суставов внутрисуставным хрящам принадлежит существенная роль (особенно если учесть их физ. свойства: сжимаемость, эластичность и т. п.). Своеобразным приспособлением к увеличению суставных поверхностей и к усилению конгруентности является т. н. х р я щ е в а я г у б а (labium, s. labrum glenoidale, cartila-


Рис. 22. Синовиальные и жировые складки. (Коленный сустав—открыт спереди.)


Рис. 23. Внутрисуставной хрящ—диск; двукамерный сустав (грудиноключичное сочленение—распил).

gineum)—плотный соединительнотканный ободок (с включенными местами хрящевыми клетками), прикрепляющийся к краю вогнутой суставной поверхности одной из сочленяющихся костей. На стороне, обращенной в полость С., хрящевая губа покрыта общим с остальной сочленовной площадкой хрящевым покровом. Примеры: labrum glenoidale плечевого и тазобедренного С. (рис. 15).

В укреплении С., в усилении связей между сочленяющимися костями, вместе с суставной сумкой существенную роль играет ряд других анат. образований и факторов: 1) Связки данного С., которые подразделяют на связки наружные, экстракапсулярные (lig. extracapsularia; рис. 17) и внутрисуставные (lig. intraarticularia, s. interarticul.). Внутрисуставные связки наблюдаются только в некоторых С., например lig. teres femoris в тазобедренном С. (рис. 15), lig. cruciata в коленном С. (рис. 22) и др. На местах прикрепления внутрисуставных связок сочленовные поверхности лишены хрящевого покрова и вплетаются в надкостницу. 2) Мышцы, окружающие тот или иной С., своим постоянным напряжением (тонусом), а тем более сокращением, активно укрепляют С., нередко почти не имеющий вспомогательных связок (например плечевой С.). 3) Мягкие ткани области С., как-то фасции, подкожная клетчатка, кожа и пр. 4) Атмосферное давление (рис. 24). 5) Сцепление поверхностей благодаря наличию в суставной щели синовии.

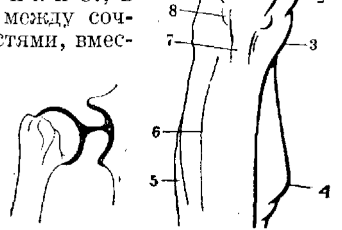
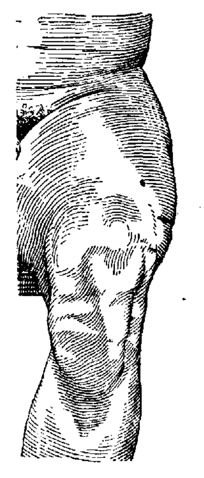


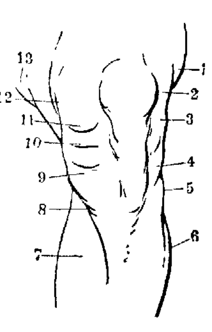
Рис. 24. Рис. 25.

Рис. 24. Втяжение сумки плечевого сустава благодаря атмосферному давлению—при оттягивании головки плечевой кости из суставной впадины лопатки (схема из Fick'a).

Рис. 25. Внешние формы области правого коленного сустава—вид спереди: *1*—m. vastus medialis; *2*—внутренний мыщелок бедра; *3*—внутренний мыщелок большеберцовой кости; *4* и *5*—m. gastrocnemius; *6* — разгибатель большого пальца ноги; *7*—lig. patellae; *8*—жировая подкладка; *9*—надколенник; *10*—m. vastus lateralis. (По Shadow'y.)

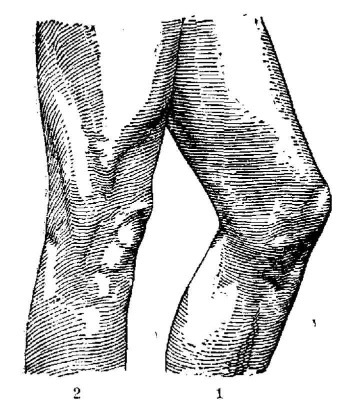
Для врача представляется важным знакомство с внешними формами области того или иного С., с так наз. конфигурацией С. Выступающие части соединяющихся костей (их формы, размеры и пр.), наружные связки, окружающие мышцы с их сухожилиями, подкожножировая клетчатка и пр. обусловливают рельеф поверхностей области С. При этом некоторые С. (коленный, рис. 25, 26*а*, *б* и *в*, 27*а* и *б*, 28*а* и *б*, локтевой и др.) более четко конфигурированы, другие же (тазобедренный, плечевой и др.) в силу глубокого положения под сильно развитой мускулатурой не имеют четкого рельефа. Тем не менее при пат. состояниях (воспалительный процесс, вывих и др.) конфигурация каждого С., рельеф поверхности, в большей или меньшей степени должен измениться. В конфигурации С. можно подметить значительные возрастные, половые, типовые, профессиональные и индивидуальные особенности. Суставам как подвижным соединениям костей принадлежит существенная роль в статике и динамике тела, особенно конечностей. Соответственно осям вращения в С. и степеням свободы распределяются действующие на данный С. группы мышц (см. *Мышечная система*).

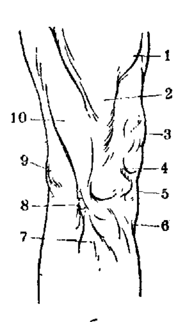


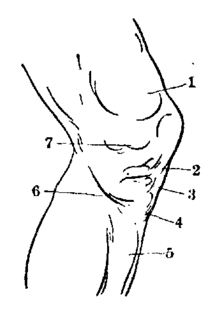


а *б*

Рис. 27 *а*—внешние области левого коленчатого сустава (вид спереди) при полусогнутом положении (из Kollmann'a); *б*—схема, поясняющая рис. *а*; *б*: *1*—m. vastus lateralis; *2*—наружный мыщелок бедра; *3*—m. biceps; *4*—большеберцовая кость; *5*—головка малоберцовой кости; *6* и *7*—m. gastrocnemius; *8*—mm. gracilis и sartorius; *9*—внутренний мыщелок берцовой кости; *10*—сустав; *11*—внутренний мыщелок бедра; *12*—m. vastus medialis; *13*—m. adductor.







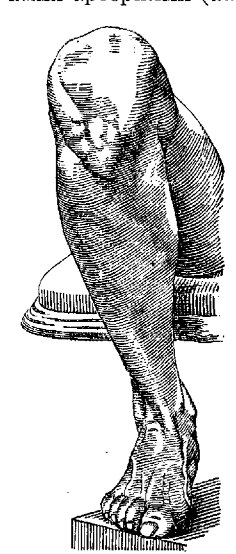
а *б* *в*

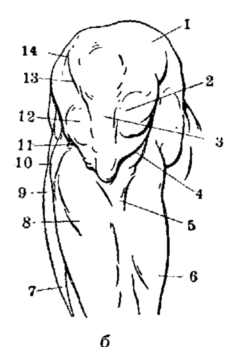
Рис. 26: *а*—рельеф области коленного сустава: *1*—при сильном разгибании; вид снаружи; *2*—при легком сгибании; вид снутри (из Kollmann'a). *б* и *в*—схемы, поясняющие рис. *а*; *б*: *1*—разгибатель голени наружный; *2*—tractus ilio-tibialis; *3*—надколенник; *4*—жировая капсула; *5*—надколенная связка; *6*—бугристость большеберцовой кости; *7*—малоберцовая мышца; *8*—головка малоберцовой кости; *9*—жир; *10*—двуглавая мышца. *в*: *1*—m. vastus medialis; *2*—внутренний мыщелок колена; *3*—внутренний мыщелок большеберцовой кости; *4*—бугристость большеберцовой кости; *5*—передняя поверхность большеберцовой кости; *6*—m. gracilis и m. semitendinosus; *7*—внутренний мыщелок бедра.

Движения в С. различают активные и пассивные (см. *Движения*). Объем движений определяют в градусах углов, которые образуют по отношению друг к другу отдельные костные рычаги, звенья скелета. Моментами, ограничивающими подвижность, кроме пат. состояний С., являются: наличие костных выступов на одной из сочленяющихся костей, к-рые в опре-

деленный момент движения упираются в другую кость (напр. ограничение сгибания и разгибания в локтевом С., рис. 16*а*), наличие тормозящих связок (рис. 18 и 13), натяжение суставной сумки и пр.

С. имеют ряд особенностей кровоснабжения. Большинство С. получают артериальные ветви из нескольких близлежащих артерий. Эти ветви подходят к суставной сумке и от артерий, расположенных выше и в области данного С. и наконец ниже С. [последние имеют восходящее направление и представлены т. н. возвратными артериями (aa. recurrentes)]. Все артериальные ветви в суставной сумке образуют большое количество анастомозов, а вместе взятые—суставную артериальную сеть (rete arteriosum articulare) с большими возможностями колятерального кровообращения. С лимф. системой С. стоят в своеобразных взаимоотношениях. Нек-рые авторы рассматривают суставные полости как широкие лимф. щели, из к-рых начинаются сети лимф. капиляров, а затем и более крупных уносящих сосудов (см. *Лимфатическая система*).—С. являются наиболее чувствительными образованиями организма. Нервные окончания обнаруживаются в виде многочисленных Фатер-Пачиниевых телец. Помимо истинных суставов между костными звеньями скелета таковые же встречаем еще между слуховыми косточками и между хрящами гортани.





а б

Рис. 28: *а*—внешние формы области коленного сустава при сильном сгибании—вид спереди (из J. Kollmann'a); *б*—схема, поясняющая рис. *а*; *б*: *1*—m. vastus medialis; *2*—жировая капсула и мыщелок бедра; *3*—надколенная связка; *4*—край большеберцовой кости; *5*—внутренняя поверхность большеберцовой кости; *6*—мышцы голени; *7*—длинный разгибатель большого пальца; *8*—m. tibialis anterior; *9*—m. peroneus longus; *10*—длинный разгибатель большого пальца ноги; *11*—край большеберцовой кости; *12*—жировая капсула; *13*—сухожилие m. vasti medialis; *14*—край мыщелка бедра.

При образовании С., к-рое происходит в раннем эмбриональном стадии (на 3-м месяце эмбриональной жизни) и у зародыша 10 недель приводит к образованию суставной щели, вначале в области более центрально лежащих и бо́льших, позднее в таковой более мелких частей скелета заметно уплотнение мезенхимы. В мезенхиме появляется щель, которая разделит этот мезенхиматозный участок на две части, прилегающие непосредственно к будущим суставным поверхностям соединяющихся костей. Эти покровы суставных поверхностей (надхрящница) позднее исчезают, и хрящевые концы будущих костей прилегают непосредственно друг к другу, заключенные в мезенхиматозный мешок, диференцирующийся затем в суставную сумку. Связки, суставная капсула и пр. в хрящевом стадии скелета представляют продолжение перихондрального слоя от одного отрезка скелета к другому. В случаях, когда в мезенхиме между суставными поверхностями развиваются две полости, образуется двукамерный С. с хрящевым диском между двумя щелями. Недоразвитие центральной части диска ведет к развитию менисков. Суставные поверхности сравнительно рано принимают те формы, которые они имеют в различных С. сформировавшегося организма. К моменту начала движений С. б. или м. готовы, и дальнейшее влияние мышц, действующих на данный С., на формирование суставных концов и других образований сустава, оказывается незначительным.—Изучение С. проводится путем простой анат. препаровки на трупах или после предварительного наполнения суставной полости подкрашенной застывающей массой (см. *Кровеносные сосуды*) либо воздухом; путем изготовления серий топографических распилов замороженных трупов, проведенных в различных плоскостях через области суставов; методом рентгеноскопии и рентгенографии. Патология суставов—см. отдельные суставы, а также *Артриты, Гонит, Коксит, Синовит, Бурсит, Ревматизм.*

Лит.: Вельяминов Н., Учение о болезнях суставов, Л., 1924; Волкович Н., Повреждения костей и суставов, Киев, 1928; Рейнберг С., Рентгенодиагностика костей и суставов, Л., 1929; Сеченов И., Очерк рабочих движений, М., 1901; Braus H., Anatomie des Menschen, B. I—Bewegungsapparat, B.—Wien, 1921; Strasser R., Lehrbuch der Muskel- u. Gelenkmechanik, B., 1913—17; Testut L., Traité d'anatomie humaine, v. I, p. 489—752, P., 1928. Периодическое издание.—Journal of bone and joint surgery, Boston, с 1919. См. также лит. к ст. *Артриты, Биомеханика, Гонит, Движения, Коксит, Сочленение, Ревматизм,* а также отдельные суставы.

Б. Усков.

СУТУЛОВАТОСТЬ, или круглая спина, см. *Позвоночник.*

СУХОЖИЛИЕ (лат. tendo), составная часть поперечнополосатой мышцы, тесно с ней связанная. Сухожилия могут быть на обоих концах мышечных тел, проходить вдоль того или другого бокового края мышцы, а также встречаться в массе мышцы, покрывать ее на том или другом, иногда очень большом протяжении, расслаивать мышцу на слои, делить ее по длине или располагаться между мышечными пучками (рис. 1 и 2). Т. о. можно установить ряд форм С. Начальным С. называется такое, к-рое идет от кости к началу мышцы (origo). Начальные С. могут иметь вид совсем коротких сухожильных волокон или широкой пластинки, или узкой ленточки, шнурка, веретена, или конуса. Начальное С. может быть двойным или множественным, если мышца начинается от двух или многих костей или их частей.

Конечное С. идет от конца мышцы к месту ее прикрепления (insertio). Оно может быть также различной величины и различной формы: от коротких сухожильных волокон и плоских пластинок до пучков веретеновидной, лентовидной, конической, цилиндрической, веерообразной и других форм; оно может достигать большой длины. Конечное сухожилие также может быть двойным или множественным, если оно расщепляется и подходит к двум или нескольким костям или участкам кости. Особый вид конечного С. представляет фиброзное растяжение (lacertus fibrosus), к-рым прикрепля-

ется двуглавая мышца плеча к костям предплечья. Конечное, как и начальное С., может покрывать тело мышцы на весьма большом протяжении, со всех сторон облегая его, как футляром, и переходя постепенно и без всякой

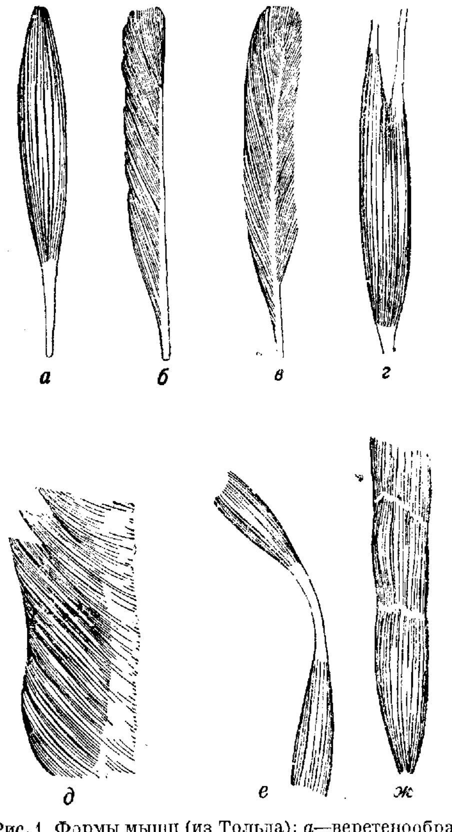


Рис. 1. Формы мышц (из Тольда): *а*—веретенообразная; *б*—перистая; *в*—двуперистая; *г*—двуглавая; *д*—широкая; *е*—двубрюшная; *ж*—длинная с параллельными волокнами.

границы в соединительнотканную наружную оболочку (perimysium externum).—С. может покрывать поверхность мышцы на всем ее протяжении или на значительной ее части, это—а п о н е в р о з мышцы (tendo latus, s. aponeurosis). К нему могут прикрепляться или от него начинаться мышечные волокна. Таков например апоневроз височного мускула — височная фасция (fascia temporalis), которая состоит из двух листков: поверхностного и глубокого (lamina superficialis и profunda). С. может проходить по одному из боковых краев мускула и к нему могут прикрепляться мышечные волокна; в этом случае мышца будет одноперистой (m. unipennatus). Если С. проходит по средней линии мышцы и ее волокна прикрепляются с обеих сторон, мышца будет двуперистой (m. bipennatus). Сухожильные волокна могут проходить по длине мышцы несколькими продольными пластинками, разделяя мышцу на отдельные правильные или неправильные пучки (например пучки подлопаточной мышцы). Сухожильные волокна могут проходить в массе мышцы параллельными ее поверхности пластинками, расслаивая ее на слои. Таков напр. m. masseter, состоящий из наружного и внутреннего слоев.

П р о м е ж у т о ч н ы м С. (tendo intermedius) мышца может разделяться на два брюшка, это—двубрюшная мышца (m. biventer). Такие промежуточные С. могут разделять тело мышцы по ее длине на отдельные сегменты. Таковы т. н. сухожильные перемычки или надписания (inscriptiones tendineae) прямой мышцы живота и встречающиеся иногда перемычки грудинно-подъязычной мышцы. В этих случаях они представляют следы сегментального развития мышц из миомеров и остатки миокомм, разделяющих миомеры друг от друга.—Своеобразную форму С. представляет влагалище прямой мышцы живота (vagina m. recti abdominis), к-рое состоит из двух листков—наружного и внутреннего (lamina externa et interna vaginae m. recti abdominis)—и слагается из сухожильных волокон наружной и внутренней косой и поперечной мышц живота. Своеобразную форму С. представляет также с у х о ж и л ь н ы й ц е н т р д и а ф р а г м ы (centrum tendineum diaphragmatis).—Под именем в е н е ч н о г о С. (tendo coronarius) разумеют фиброзное кольцо сердца (annulus fibrosus cordis), к которому прикрепляются мышечные пучки сердца. Далее в сердце имеются еще сердечные струны (chordae tendineae) (см. *Сердце*, анатомия). Сухожильные волокна клапана нижней полой вены называются также С. (tendo valvulae Eustachii). Этим термином пользуются также для обозначения связки век (lig. palpebrale medium), называя ее С. (tendo palpebralis, s. palpebrarum).

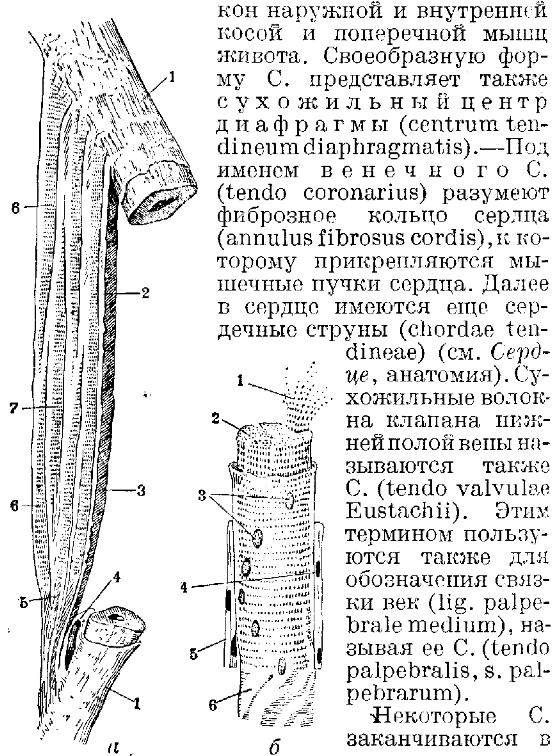


Рис. 2. Схемы поперечнополосатых мышц: *а*—между двумя костями, примерно как плечевая мышца (m. brachialis); мышечные волокна показаны слишком увеличенными; *б*—мышечное волокно при большем увеличении (из Шиманович-Краузе).

а: *1*—надкостница; *2*—мышечное волокно, начинающееся и кончающееся сухожильно; *3*—наружный перимизий; *4*—подсухожильная сумка; *5*—волокно сухожилия; *6*—мышечное волокно, одним концом начинающееся от мышцы; *7*—мышечное волокно, обоими концами связанное с мышцами.

б: *1*—мышечные волоконца (фибрилы); *2*—Конгеймовские поля; *3*—ядра мышечных волокон; *4*—ядра соединительнотканных клеток; *5*—перимизий отдельных мышечных волокон; *6*—сарколемма.

Некоторые С. заканчиваются в коже, в подкожной клетчатке, в сухожильных образованиях других мышц, в суставных сумках или их дополнительных сухожильных или фиброзных образованиях. С С. связаны сесамовидные косточки, фиброзные и слизистые влагалища, слизистые сумки и брыжейки (см. рис. 3 и 4). С. лежат часто в костно - фиброзных каналах, образованных углублениями на костях и фиброзными массами, с ними связанными,—это фиброзные влагалища С. (vaginae fibrosae tendinum). Значение этих образований заключается в том, что они укрепляют С. в их положении и мешают им

смещаться. Кроме того С. могут лежать в синовиальных, или слизистых влагалищах (vaginae tendinum synoviales, s. mucosae), в к-рых различают два слоя—внутренний—висцеральный, прилежащий к С. (lamina visceralis), и наружный — париетальный (lamina parietalis). Висцеральный листок срастается с С. и переходит на концах в париетальный. Париетальный листок состоит из двух слоев: наружного — плотного фиброзного, и внутреннего—из плоских клеток, носящих характер эндотелия. Между париетальным и висцеральным листками находится небольшое количество жидкости, похожей на синовию. Между обоими листками могут проходить сухожильные волокна, которые носят характер брыжеек сухожилий (mesotenon, s. vinculum tendinis). В нек-рых местах между С., с одной стороны, и костями или кожей,—с другой, могут помещаться слизистые сумки С. (рис. 4) (bursae mucosae subtendineae), которые играют такую же роль, как и в мышцах.—По своему гист. строению С. представляют пучки первичных сухожильных фибрил, склеенных между собой межфибрилярной коллагенной субстанцией и имеющих сухожильные клетки; ядро такой клетки помещается по периферии (рис. 5 и 6). Первичные пучки при посредстве межпучковой коллагенной субстанции сливаются во вторичные пучки, к-рые окружены соединительнотканными прослойками (peritenonium, s. peritendineum internum). Из таких вторичных пучков слагаются третичные, также окруженные своей соединительнотканной оболочкой. Наконец снаружи С. в свою очередь одето оболочкой (peritenonium, s. peritendineum externum). Соединение сухожильных и мышечных волокон между собой чрезвычайно прочное, обусловлено непосредственным переходом сухожильных волокон peritenonii int. в perimysium int. Что касается непосредственного перехода мышечных фибрил в сухожильные, как это принимают нек-рые авторы, то оно признается не всеми. **Б. Гиндце.**

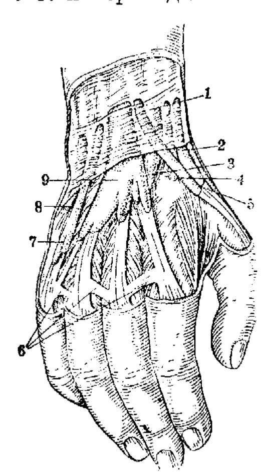


Рис. 3. Синовиальные влагалища тыла кисти (из Воробьева): *1*—дорсальная поперечная связка запястья; *2*—синовиальное влагалище длинной отводящей мышцы большого пальца и короткого его разгибателя; *3* и *4*—синовиальные влагалища лучевого разгибателя кисти; *5*—синовиальное влагалище длинного разгибателя большого пальца; *6*—сухожильные перемычки; *7*—сухожильное влагалище разгибателя V пальца; *8*—сухожильное влагалище локтевого разгибателя кисти; *9*—сухожильное влагалище общего разгибателя пальцев и разгибателя указательного пальца.

Ф и з и о л о г и ч е с к а я ф у н к ц и я С.—передача движений, исходящих из мышц. Движение—скольжение С.—в сравнении с другой тканью, напр. костью, кожей,—более расширенное; оно зависит для С., лишенного сухожильного влагалища, от окружения его рыхлой соединительной тканью, для С., окруженных влагалищем, от присутствия синовий в последнем. Движение этих С. идет под большим давлением, особенно под связками. Кровоснабжение С. происходит через кровеносные сосуды мышц; необходимо отметить, что кровоснабжение С. очень ограничено; сухожилия бедны кровеносными сосудами. Эти анат.-физиол. особенности необходимо учитывать при лечении заболеваний С. и сухожильных влагалищ.—Функция С. может быть нарушена вследствие 1) повреждений С., 2) воспалительных процессов, 3) новообразований С. или вследствие осложнений и неправильного лечения этих процессов.

П о в р е ж д е н и я С. бывают закрытые (подкожные) и открытые. К первой группе относятся ушибы, вывихи и подкожные разрывы С. У ш и б ы С. происходят при сильной травме, когда С. придавливается к кости и подвергается размозжению; от легких ушибов сухожилие б. ч. ускользает благодаря своей эластичности и присутствию окружающей его подкожной клетчатки. Часто при травме происходит кровоизлияние в сухожильное влагалище и в его окружность. Некоторые авторы (Küttner) наблюдали изолированную гематому С. Характерным признаком последней является припухлость по ходу С., которая появляется непосредственно за повреждением. При движении С. припухлость повторяет движение последнего. Пункция подтверждает диагноз. Лечение заключается в полном покое поврежденной конечности (шина), согревающем компрессе, тугом бинтовании с последующим массажем.—Грубое насилие при травме может привести к в ы в и х у С. Вывихнутое С. определяется не на своем месте, функция его нарушается; обычно при вывихе С. происходит большой кровоподтек вследствие разрыва связок, удерживающих его на обычном месте. Примером вывиха С. может быть вывих С. m. peronaeus longus. Предрасполагающим моментом для вывиха последнего может быть до известной степени недоразвитие поверхностной плоской бороздки, в к-рой лежит С. Нередко происходят вывихи С. на разгибателях пальцев руки. Внезапное мышечное сокращение служит иногда причиной вывиха. Лечение вывиха С. не представляет больших затруднений и заключается в фиксировании С. на его нормальном

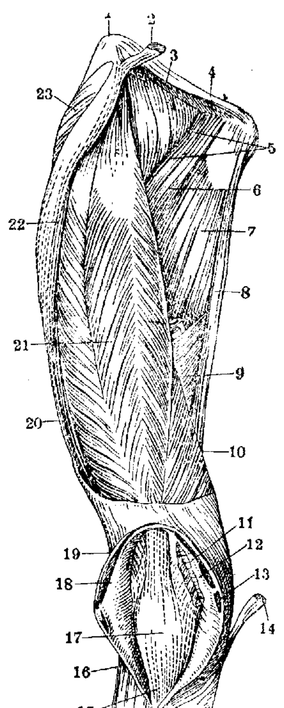


Рис. 4. Слизистые сумки в области передней поверхности колена (из Воробьева): *1*—передняя верхняя подвздошная ость; *2*—портняжный мускул, отрезанный; *3*—подвздошно-поясничная мышца; *4*—паховая связка; *5*—подвздошно-гребешковая ямка; *6*—гребешковая мышца; *7*—длинная приводящая мышца; *8*—нежная мышца; *9*—lamina vaso-adductoria; *10*—m. vastus medialis; *11*—его сухожильные пучки; *12*—собственная фасция бедра; *13*—подкожная слизистая сумка в разрезе; *14*—портняжная мышца, отрезанная; *15*—сухожилие чашечки; *16*—фасция бедра; *17*—чашечка; *18*—собственная фасция бедра; *19*—широкая фасция; *20*—m. vastus lateralis; *21*—прямая мышца бедра; *22*—широкая фасция (отрезана); *23*—мышца, натягивающая широкую фасцию.

месте путем применения фиксирующей повязки или операции.

Подкожные разрывы С. происходят вследствие сильной травмы при перерастяжении С. или вследствие внезапного сокращения мышцы при одновременном сокращении ее антагониста. Обычно С. разрывается или на месте его прикрепления к кости, причем часть надкостницы или кости нередко отходит вместе с С., или на месте его перехода в мышцу и тогда часть оторванных мышечных волокон отходит вместе с сухожилием. Разрыв С. сопровождается острой сильной болью, при этом б-ные, а иногда и окружающие слышат треск, после чего наступает выключение из работы этого С. Примером самопроизвольного разрыва С. может служить разрыв С. четырехглавой мышцы при попытке удержаться на ногах во время падения назад, разрыв Ахиллова С. при прыжках, разрыв разгибателя большого пальца руки. В этиологии разрыва С. могут играть роль как проф. изменения, например у барабанщиков, шлифовальщиков, так и хрон. инфекции и интоксикации, в результате которых наступают дегенеративные и некротические изменения в С., что приводит к ослаблению и разрыхлению последних. Разрыв С. происходит чаще в пожилом возрасте, когда эластичность их начинает уменьшаться. Лечение самопроизвольных разрывов С. может быть консервативным и оперативным, последнее предпочтительнее, хотя описан ряд случаев с хорошим результатом при консервативном лечении. Тем не менее отмечается возможность повторного разрыва.

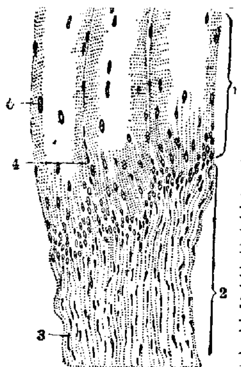


Рис. 5. Продольный разрез через икроножную мышцу лягушки; место перехода мышечных волокон в сухожильные (из Шимановича - Краузе): *1*—мышца; *2* — сухожилие; *3*—клетки сухожилия; *4*—перимизий; *5*—ядра мышечных волокон.

Открытое повреждение С. является главным обр. результатом ранения острыми предметами (стекла, ножи—бытовые травмы) или результатом разрыва при попадании в машину. Следует отметить большую крепость и эластичность С., благодаря чему С. часто сохраняются несмотря на воздействие большой силы, разрушающей кости, суставы и мышцы. При попадании в машину отмечаются случаи полного отрыва большого пальца вместе с длинными С. разгибателя и сгибателя, которые отрываются вместе с мышечным брюшком у места своего прикрепления. При открытых повреждениях бывает как изолированное ранение С., так и ранение вместе с другими органами, нервами и сосудами. При повреждении острыми предметами края разреза имеют обычно ровную поверхность, при повреждении движущимися частями машины С. вырываются и представляются разволокненными. При простой перерезке С. концы его расходятся, причем проксимальный конец уходит обычно глубже центрально, по направлению сокращенной мышцы. Периферический конец если отходит, то очень мало. Повреждение С. может быть неполным и тогда функция его частично может сохраниться. Часто при незначительном кожном повреждении имеются большие нарушения сухожильного аппарата, поэтому необходимо особенно тщательное исследование функций С. при малейшем подозрении на возможность его ранения и достаточное расширение раны при ранении С., дающее возможность детального осмотра и свободного оперирования в поврежденной области. При недостаточном расширении раны, особенно на предплечьи и кисти, можно пропустить и не заметить разошедшихся концов поврежденных сухожилий и не разобраться в анат. отношениях, в которых надо всегда хорошо ориентироваться при сшивании С. На верхних конечностях повреждение С. происходит значительно чаще в сравнении с нижними, что нужно отнести за счет большего участия верхних конечностей в трудовых процессах и более поверхностного расположения С. предплечья и кисти.—Диагностика повреждения С. не представляет затруднений. При внимательном осмотре в случае небольшой кожной раны и при достаточном ее расширении видны перерезанные концы С., исследование функций подтверждает диагноз. Лечение повреждений С. должно заключаться в восстановлении непрерывности С. путем наложения первичного шва (см. *Сухожильный шов*). Большинство авторов (Salomon, Bier, Hueck) на основании экспериментальных данных отмечают чрезвычайно незначительную регенеративную способность С. внутри сухожильных влагалищ, причем Бир полагает, что наличие синовии задерживает регенерацию. По мнению других (Wehner) синовия не имеет никакого значения для регенерации С. Большинство авторов считает, что регенерация С. происходит путем образования соединительнотканного рубца, хотя функции С. восстанавливаются полностью.

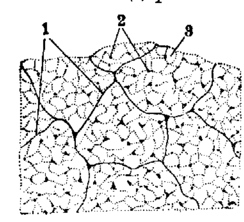


Рис. 6. Часть поперечного разреза через сухожилие подколенной мышцы человека (из Шимановича - Краузе): *1* — соединительнотканные перегородки; *2*— клетки сухожилий; *3*— первичные пучки.

Воспалительные процессы С. специфического характера. Острые воспалительные процессы сухожильных влагалищ—см. *Тендовагинит*. Гонорройные поражения сухожилий редко бывают изолированными, они чаще вторичного характера с одновременным поражением сустава. Излюбленным местом поражения являются общие разгибатели пальцев руки; описаны случаи поражения разгибателей большого пальца и разгибателей мизинца. Метастатическое поражение доказывается, с одной стороны, наличием первичного очага, с другой—находкой гонококков в эксудате сухожильных влагалищ. Клинически заболевание характеризуется появлением в области пораженного С. болезненной припухлости, постепенно без резкой границы переходящей в здоровую ткань при повышенной t° тела. Припухлость очень болезненна при давлении; имеется нарушение функций органа вследствие сильной болезненности при движении. Гонорройное воспаление сухожильных влагалищ встречается чаще в виде серозной формы. Бывают случаи, когда серозное поражение переходит в гнойное, вскрывается затем в подкожную клетчатку, образуя абсцес или флегмону. Диагностика гонорройного поражения сухожильного влагалища не представляет значительных затруднений, особенно при наличии

первичного очага; пункция и исследование эксудата подтверждают диагноз. Лечение в ранних стадиях заключается в полном покое конечности, применении тепла; в случаях, переходящих в нагноение, требуется хир. вмешательство.

Туберкулезное поражение сухожильного влагалища впервые было описано Карре (Carré) в 1891 г.; хотя и до него заболевание это было известно под названием рисовых тел сухожильного влагалища и гигром, но туб. происхождение подобного рода заболеваний было установлено лишь в 1876 г. Гефтманом (Hoeftman). В настоящее время туб. поражение сухожильного влагалища клинически разделяется на следующие 4 формы: 1) серозная бугорчатая водянка, или бугорчатая гигрома (hydrops tuberculosus serosus), при которой имеется серозный светложелтоватого цвета совершенно прозрачный эксудат и стенки сухожильных влагалищ утолщены и покрыты бугорчатыми грануляциями. 2) Серозно-фибринозная бугорчатая водянка (hydrops tuberculosus sero-fibrinosus), или гигрома с рисовыми телами, при которой можно найти серозный эксудат в небольшом количестве и массу рисовых тел, плавающих в жидкости. Иногда картина напоминает мешок, плотно набитый рисовыми телами. 3) Гранулирующая форма со сморщиванием (fungus), при которой происходит утолщение висцерального листка, причем в сухожильном влагалище появляется сильно васкуляризированная грануляционная ткань, которая может выполнять весь просвет сухожильного влагалища и переходить на соседние ткани. 4) Гранулирующая форма с нагноением (холодный абсцес), при к-рой внутри сухожильного влагалища имеются гной и творожисто перерожденные грануляции.

Все эти формы могут развиваться или первично или вторично. Часто сухожильное влагалище инфицируется гематогенным путем или инфекция переходит per continuitatem на сухожильное влагалище с соседнего туб. очага. Описаны случаи первичного поражения tbc после травмы; последняя играет известную роль, как создающая locus minoris resistentiae. Преимущественно заболевание развивается от 20 до 30 лет у лиц физ. труда; верхние конечности поражаются чаще, чем нижние. По Карре, соотношение между поражением верхней и нижней конечностей, как 5:1. Правая кисть поражается чаще левой; в случаях Канавеля (Kanavel) из 14 в 13 поражение было на правой руке. Можно думать, что правая кисть более травматизируется при трудовых процессах (у правшей) в сравнении с левой. Сгибатели поражаются в 4 раза чаще разгибателей (Карре). Из сгибателей кисти самым частым поражением можно считать поражение общего сухожильного влагалища сгибателей пальцев в области кистевого сустава, но могут быть и изолированные поражения сухожильного влагалища пальцев. Из разгибателей поражаются сухожильные влагалища II и IV пальцев. Нижние конечности поражаются реже, заболевание чаще развивается в общем разгибателе пальцев стопы (extensor digitor. communis) и в сухожильном влагалище m. peronaei и m. tibialis. Клин. картина заболевания характеризуется появлением связанной с С. припухлости продолговатой и уплощенной формы. Припухлость, не болезненная вначале, развивается постепенно, границы ее довольно отчетливые. Иногда можно отметить флюктуацию, при пальпации можно прощупать отдельные плотные тела величиной от чечевицы до вишни. Как один из признаков б-ни б-ные отмечают вначале слабость пораженного органа.

Припухлость иногда имеет вид небольшого мешка, перетянутого поперечно, напр. при туберкулезном поражении сгибателей кисти, развивающемся по обе стороны lig. carpi volar., последняя является как бы перетяжкой. В таком положении заболевание может оставаться б. или м. продолжительное время, затем наступают явления нарушения функции более сильного порядка. Появляются тянущие боли в пальцах, парестезии, а иногда и контрактуры на периферических отрезках. Диагностика данного страдания может быть затрудненной при серозных формах поражений, когда приходится диференцировать с серозным тендовагинитом, ганглием, липомой или сифилитическим поражением сухожильных влагалищ. Наличие одновременно других туб. очагов облегчает распознавание. При гигроме с рисовыми телами диагностика облегчается наличием хруста и трения при пальпации припухлости. Диагностика гнойных форм поражения, особенно свищевых, не представляет больших затруднений. При лечении серозных форм туб. поражений сухожильных влагалищ можно ограничиться пункцией—выпусканием серозного содержимого и введением повторно иод-иодоформной эмульсии с предоставлением больному органу покоя и последующего лечения кварцем (см. *Туберкулез*). Рисовые тела удаляются через небольшой разрез. При фунгозной форме требуется оперативное лечение с иссечением болезненного очага, что является безусловно более верным средством в сравнении с консервативным методом лечения. После операции рекомендуется раннее движение. Кенавель и Карре отмечают хороший результат оперативного лечения сухожильных влагалищ. Запущенные случаи плохо поддаются лечению.

Сифилитическое поражение сухожильных влагалищ преимущественно является вторичным и бывает одновременно с другими проявлениями сифилиса. Различается сифилитическое поражение собственно С. в виде его утолщения, развивающегося постепенно и безболезненно, и поражения сухожильных влагалищ в виде острого тендовагинита или гуммозного поражения сухожильных влагалищ в виде веретенообразных утолщений, совершенно безболезненных, часто спаянных с кожей при поверхностном расположении С. При распознавании необходимо помнить о туб. поражении сухожильных влагалищ. Наличие сифилитического поражения других органов помогает избежать ошибки. Лечение сифилитического поражения сухожильного влагалища должно быть специфическим.—Опухоли в сухожилиях развиваются как доброкачественные, так и злокачественные. Из доброкачественных опухолей чаще всего бывает фиброма, представляющая плотное узловатое безболезненное образование, постепенно развивающееся, гл. обр. из фасций и апоневрозов. Из злокачественных опухолей чаще встречается саркома. Розенталь в 1909 г. описал собранные им 70 сарком сухожильных влагалищ, из них 41 гигантоклеточная саркома. По своей локализации саркомы преимущественно развиваются на кисти, предплечьи, стопе и голени. По Гертелю (Härtel), 80% всех опухолей пора-

жают сухожильное влагалище пальцев. Эти опухоли иногда показывают очень медленный рост, так, описаны случаи опухоли 30-летней давности; причиной ускорения роста опухоли считают травму. Диагностика опухоли не представляет больших затруднений, постановка же правильного диагноза исключительно важна для лечения опухоли. Радикальное оперативное лечение опухоли—по общим правилам лечения опухолей.

Рубцовые изменения сухожильных влагалищ после травматических повреждений С. вызывают *контрактуры* (см.) и полное нарушение функции органа; чаще всего они встречаются на кистях рук, на их ладонных поверхностях. Рубцовое спаяние С. с подлежащими тканями наступает после открытых и закрытых повреждений С., когда не было своевременно произведено восстановление целости С., после позднего оперативного вмешательства на С. при гнойных воспалениях (см. *Тендовагинит*) и технически неправильно произведенных оперативных вмешательствах; долгая фиксация органа в неподвижном положении и отсутствие ранних движений могут повести к рубцовому спаянию С. с близлежащими тканями. Все эти случаи требуют оперативного лечения. Производится выделение и освобождение С. из рубцов (tendolysis), иссечение рубцов и последующее образование для С. подкладки для облегчения скольжения и предотвращения вторичного рубцевания. Существует и другой взгляд, что создание особых условий для С. при операциях вовсе не обязательно и что ранние движения предотвращают последующее сращение. В случаях, когда разошедшиеся концы поврежденных С. спаялись с подлежащими тканями, производится сначала выделение концов, их освежение и сшивание. Если при большом расхождении концов С. не удается произвести его сшивания, производится пластика С., под которой нужно понимать выполнение дефекта между концами С. различными методами: удлинением концов при помощи боковых небольших надрезов на сухожилиях или при помощи двух надрезов с обеих сторон с последующим расправлением. Когда путем удлинения С. все же не удается выполнить дефекта, тогда можно применить свободную пластику, заполняя дефект между концами С. полоской фасции или отрезком С., взятого из ближайшего участка. Нек-рые авторы (Gluck) для той же цели рекомендуют устроить мостик между концами С. из нитей толстого кетгута или шелка, натягивая их между концами С. При заживлении первичным натяжением между нитями образуется грануляционная ткань с последующим превращением ее в плотный фиброзный тяж. Для последующего лечения необходимо применение ранних движений в виде активной гимнастики, в случае надобности и механотерапии. Пластика сухожилий, как и сухожильный шов, требует большой тщательности при его наложении, знания анатомии и хорошей техники. Только в этих случаях получаются хорошие результаты.—К пластике С. нужно отнести и укорочение С., к-рое производится при ослаблении С. после чрезмерного растяжения мышц в связи с парезами и параличами отдельных мышечных групп. Укорочение С. производится путем резекции части С. и последующего ушивания концов его, через наложение швов в виде сборок на сухожилии и другими способами. Замещение дефекта С. путем замены его какой-либо другой тканью с последующей фиксацией пересаженного лоскута—см. *Трансплантация*. Под тенодезом понимают фиксацию суставов через фиксацию сухожильных волокон к концам сустава с протягиванием их над суставом, что дает значительную опору и укрепление сустава. Во всех тех случаях, где необходим артродез, чаще всего при обширных параличах и повреждениях военного времени, применяется тенодез, например в области лучезапястного и голеностопного суставов. Методика операции тенодеза разработана Кодивилла, Вульпиусом, Сакслем (Codivilla, Vulpius, Saxl).

После травмы С. пальцев в последних могут развиться утолщения веретенообразной формы, известные под названием щелкающий палец (schnellender Finger). Заболевание это впервые было описано в 1850 г. со следующим симптомокомплексом. При сильном сгибании или разгибании пальца в определенном его положении б-ной не в состоянии продолжать произвольно начатое движение, так что необходима помощь другой руки для преодоления препятствия; при этом движении наступает ясное щелкание пальца и затем палец свободно произвольно может продолжать начатое движение. Затруднение движения происходит потому, что на С. пальца образуется утолщение, иногда даже не одно, а два, которое затрудняет прохождение С. через круглую связку (lig. annulare), и требуется некоторое насилие для преодоления этого препятствия. Чаще всего заболевание поражает средний палец руки, затем безымянный, потом указательный, реже большой и мизинец. Микроскопич. исследование утолщения С. дает нормальное строение ткани С. Величина утолщения может быть от просяного зерна до вишни. В этиологии заболевания имеется травма, частичный разрыв С., кровоизлияние в С., проф. травма, например у швей, вязальщиц, прачек. Описаны случаи щелкающего пальца у военных от давления приклада ружья (Sudeck). Лечение может быть консервативным (продолжительный массаж) или оперативным, заключающимся в поверхностном срезании утолщения С. Только в редких случаях требуется резекция узла. В последующем—механотерапия.—В заключение следует указать на возможность окостенения С., что у птиц бывает довольно часто, у человека же является большой редкостью. Окостенение С. бывает вместе с окостенением мышц. Впервые это заболевание описано Горнигом (Hornig)—окостенение Ахиллова С. после травмы. Оно наблюдается после разрыва С. четырехглавой мышцы и других. Рентгенография подтверждает диагностику. **Н. Минин.**

СУХОЖИЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ, сокращение мышцы в ответ на раздражение сухожилия. С. р. вызываются не со всех мышц тела: наиболее постоянны с разгибателей голени и бедра (коленный и ахиллов рефлексы), отсутствие которых в норме встречается лишь в исключительных случаях. Несколько менее постоянны С. р. на верхних конечностях с biceps и triceps brachii. В области лица имеется нижнечелюстной или рефлекс с m. masseter. Помимо этих рефлексов, имеющих наибольшее клинич. значение, был описан (Бехтеревым) ряд других С. р., отличающихся значительно меньшим постоянством и большей изменчивостью проявления. К ним относятся тыльно-стопный, или рефлекс Мендель-Бехтерева, скапуло-гумеральный, или рефлекс с m. infraspinatus, реф-

лекс со сгибателей пальцев руки и др. С. р. являются наиболее простым видом рефлекторных реакций, осуществляемых при посредстве спинного мозга, и отличаются по сравнению с другими рефлексами короткостью своего латентного периода. Это объясняется короткостью рефлекторного пути, пробегаемого возбуждением, а также непосредственной передачей возбуждения с чувствительного неврона на двигательный без посредства промежуточных (вставочных) невронов.

Механизм происхождения С. р. объясняется различно. Некоторые (Hoffmann) полагают, что основным моментом является быстрое и толчкообразное растяжение мышцы при ударе по ее сухожилию, служащее специфическим раздражителем для особых рецепторов, заложенных в самой мышце. Приводящей дугой являются чувствительные волокна, идущие от этих рецепторов вначале в составе двигательных периферических нервов, а далее через задние корешки спинного мозга до моторных ядер соответствующих мышц в передних рогах спинного мозга, от которых берут начало двигательные волокна, идущие в составе передних корешков и периферических нервов к этим же мышцам. Так. обр. С. р. можно рассматривать как проприоцептивный рефлекс с мышцы на самое себя («Eigenreflex»). Согласно другому мнению (Förster) С. р. вызываются непосредственно раздражением рецепторов, заложенных в самих сухожилиях; чувствительные волокна, идущие от этих рецепторов, входя в спинной мозг, отдают коллатерали к моторным ядрам не только соответствующих мышц, но и других мышечных групп (агонистов, антагонистов и синергистов) как той же, так и противоположной стороны.—Состояние С. р. зависит как от состояния периферического органа (кости, суставы, мышцы), так и от состояния периферической и центральной нервной системы.

Видоизменения С. р. могут выражаться в понижении С. р. вплоть до полного их угасания, повышении их и извращении. Нарушения целости периферического органа в виде напр. разрывов сухожилий, мышечных атрофий различного происхождения и др., так же как и нарушение проводимости рефлекторной дуги при поражении пат. процессом какого-либо из ее отделов (невриты, радикулиты, tabes dorsalis, очаги в сером веществе спинного мозга), ведут к понижению и угасанию С. р. с соответствующих мышц. Эти же моменты могут являться причиной извращений С. р., выражающихся в сокращении других мышечных групп при отсутствии сокращения мышцы, которой принадлежит раздражаемое сухожилие. В начальных стадиях заболевания часто имеется повышение С. р., что зависит от раздражения пат. процессом чувствительных или двигательных невронов рефлекторной дуги. Видоизменения С. р. при поражениях центральной нервной системы, локализующихся выше уровня замыкания рефлекторной дуги, зависят от характера и места поражения. Полный перерыв поперечника спинного мозга, в особенности если он наступает внезапно, как напр. при кровоизлияниях в спинной мозг, часто сопровождается полным угасанием С. р., центры которых расположены ниже уровня поражения. Это угасание сухожильных рефлексов зависит главным образом от наступающего при этом шока нервной системы (диасхиз).

Понижение и угасание С. р. наблюдается при повышении внутричерепного давления (новообразования головного мозга, гидроцефалия и т. д.), повидимому вследствие сдавления спинномозговой жидкостью задних корешков спинного мозга. Поражения пирамидной системы ведут как правило к большему или меньшему повышению С. р. в зависимости от степени поражения. Повышение С. р. может выражаться в ускорении и усилении сокращения мышцы, в многократном ее сокращении в ответ на одиночное раздражение вплоть до перехода в клонус, в иррадиации возбуждения как по длиннику, так и по поперечнику спинного мозга. Поражения различных отделов экстрапирамидной системы, в противоположность пирамидной, непосредственно не влияют значительно на состояние С. р., но могут косвенным образом видоизменять их, главн. обр. вследствие вызываемого ими изменения тонуса соответствующих мышц. Помимо органических поражений центральной нервной системы изменения С. р., могущие достигать значительной степени, наблюдаются при общем повышении возбудимости нервной системы фнкц. происхождения. Истощение после усиленного физ. напряжения, как напр. после усиленного занятия спортом или продолжительной тяжелой физ. работы, после эпилептического припадка, ведет к понижению С. р. То же наблюдается при хлороформном наркозе, при гипертермии, а также при различных эндогенных и экзогенных интоксикациях, как например при диабете, нефрите, при гипотиреозе. При других интоксикациях, как напр. при отравлении стрихнином, при уремии, столбняке, имеет место, наоборот, повышение С. р. Механизм происхождения изменений С. р. при воздействии на нервную систему вышеперечисленных моментов различен в зависимости от того, на какой именно отдел центральной или периферической нервной системы тот или иной агент воздействует.

Лит.: Бехтерев, Общая диагностика болезней нервной системы, СПБ, 1911; Böhme A., Klinisch wichtige Reflexe (Hndb. d. norm. u. path. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe u. G. Bergmann, B. X, B., 1927); Foerster O., Schlaffe und spastische Lähmung (ibid.); Hoffmann P., Untersuchungen über die Eigenreflexe (Sehnenreflexe) menschlicher Muskeln, Berlin, 1922; он же, Über die Unterschiedempfindlichkeit der receptorischen Organe der Sehnenreflexe (Eigenreflexe), Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. inn. Med., XXXIV. Kongr., München, 1922; Sternberg M., Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems, Lpz.—Wien, 1893. **Г. Поляков.**

СУХОЖИЛЬНЫЙ ШОВ. Для восстановления функции сухожилия при нарушении его целости применяется первичный С. ш. Впервые применил С. ш. по Амбруазу Паре (Ambroise Paré) Варикель (Variquell). На 5-м конгрессе герм. хирургов в 1876 г. Кюстер (Küster) рекомендовал наложение шва на сухожилие, при этом со стороны участников конгресса был проявлен большой интерес к технике наложения шва. За последнее время в мед. литературе, особенно в иностранной, методике С. ш. уделяется достаточно внимания. В наст. время имеется более 20 методов наложения С. ш. Такое большое количество методов показывает, что в этом направлении нет еще такого метода, который бы отвечал всем требованиям и давал бы хорошие результаты. С. ш. должен отвечать следующим требованиям. Он должен давать хорошее соприкосновение сшиваемых концов сухожилия, не прорезываясь. При наложении С. ш. не должно наступать некроза сухожилия. В последующем не должно быть сращения сухожи-

лия с соседними тканями. Метод С. ш. должен быть технически прост для выполнения его средним хирургом.

Самым подходящим моментом для наложения С. ш. является момент первичной обработки раны. Только в исключительных случаях при

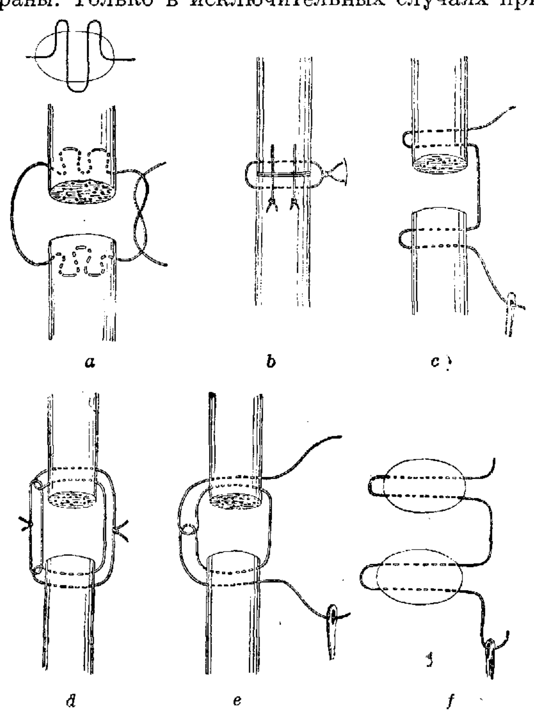


Рис. 1: *a*—способ Вельфлера; *b*—Геглера; *c*—*f*—Трнка.

сильном инфицировании и размозжении тканей раны не приходится прибегать к наложению первичного шва на сухожилие. В качестве материала для С. ш. большинство авторов рекомендует шелк и только единичные авторы (Jensen, Bartels) рекомендуют кетгут. Кетгут не гарантирует прочности шва, т. к. он очень скоро рассасывается, а потому не может обеспечить необходимой крепости шву, особенно при назначении ранних движений после операции, рекомендуемых большинством авторов как профилактический метод против сращений сшитого сухожилия с окружающими тканями. После того, как найдены концы перерезанного сухожилия, последние должны быть в случае их разволокнения или рубцового изменения освежены и сшиты. Необходимо стремиться наложить С. ш. так, чтобы поперечные разрезы сухожилия были в хорошем соприкосновении, и по возможности избегать бокового прикладывания концов сухожилия. Наиболее простым методом наложения С. ш. является метод Геглера (Hägler) (рис. 1 *b*), когда один шов накладывают, прошивая сухожилие в поперечном направлении, а затем накладывают швы в продольном направлении, делая вкол иглы ниже прошитой поперечной нити; последняя т. о. удерживает продольные швы от прорезывания. Подобная же модификация предложена Фридрихом (Friedrich) (рис. 2 *a*). Нетрудным по своей технике является шов, предложенный Красиным из Казани и описанный Фишманом (рис. 2 *b*) и Ланге (Lange) (рис. 2 *c* и *d*). Метод Красина заключается в расщеплении концов перерезанного сухожилия на протяжении 1 *см* на равные половины, вставлении в расщепленные концы кусочка фасции, специально вырезанной по соседству, и фиксировании концов сухожилия вместе с фасцией 4 швами по углам. Способ Ланге—наложение швов на концы сухожилия в продольном направлении, матрацный шов. Технически несколько труднее наложение шва по Вельфлеру (Wölfler) (рис. 1 *a*) и Трнка (Trnka) (рис. 1 *c*—*f*). Последний накладывает шов в виде сквозной двойной петли в поперечном направлении. Экспериментальные определения (Kimura, Malevitsch) крепости шва на трупах с подвешиванием тяжести до 3 000 *г* к сшитым по разным методам сухожилиям показали, что крепость С. ш. по методу Вильмса, Ланге, Геглера достаточно большая.

Рекомендуется вскрывать сухожильное влагалище по его боковой поверхности с последующим наложением на него тонких швов. Бир, Гюк (Bier, Hueck) не рекомендуют зашивать сухожильное влагалище.—Для избежания последующего сращения сухожилия с кожным рубцом предлагают кожный разрез делать не над сухожилием, а напр. в виде лоскутного разреза. После наложения С. ш. одни рекомендуют предоставление покоя конечности на 8—10 дней (Pels-Leusden), на 2—3 недели (Just), другие советуют ранние движения: Бир с 8-го дня, Дрейер и Бейер (Dreyer, Bayer) — сейчас же после операции. Повязка накладывается обычно при С. ш. разгибателей в положении максимального разгибания и при С. ш. сгибателей в положении максимального сгибания. Мюллер (Müller) считает, что срастание сухожилия наступает через 8 дней. Описаны тем не менее случаи (Just), когда разрыв сухожилия наступил через 30 дней после наложения шва.

Предсказание в отношении функц. результата после наложения первичного шва большинство

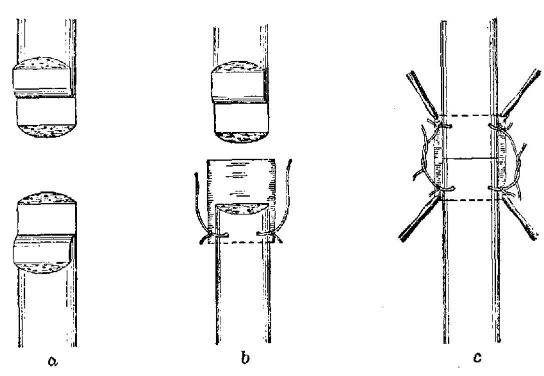


Рис. 2: *a*—способ Фридриха; *b*—Фишмана; *c* и *d*—Ланге.

авторов считает хорошим, другие авторы относятся к конечному результату пессимистически. В частности Бир указывает на хороший результат при С. ш. разгибателей, что же касается сгибателей, особенно пальцев и кисти, то конечные результаты сшивания оставляют желать много лучшего. Причины неудач заключаются, с одной стороны, в инфицировании раны, с другой—в рубцовом сращении сухожилия с соседними тканями. В случае инфицирования раны имеется большая опасность перехода инфекции на сухожильное влагалище.

Необходимо немедленно распустить кожные швы и лечение раны проводить обычным путем; при этом иногда С. ш. сохраняется, а в отдельных случаях даже наступает выздоровление с сохранением функции. По Мюллеру, на 136 случаев в 46 было нагноение и наступило излечение. Неудачи, обусловленные сращениями сухожилий с соседними тканями, обнаружены по исследованию Лира (Lier) на 450 повреждений сухожилий пальцев и кисти при разгибателях в 39,5% и при сгибателях в 53%. У отдельных авторов процент излечений после наложения первичного С. ш. следующий:

Авторы	Процент излечений	
	разгибатели	сгибатели
Hägler	77	45
Just	90	62
Müller	68	22
Salomon	85	20
Dubs	50	10
Lier	61	38

Эти цифры показывают, что конечный результат для сгибателей значительно хуже в сравнении с разгибателями.—Для избежания последующего сращения сухожилия с соседними тканями нек-рые авторы (Henschen) рекомендуют окружать сухожилие жировой тканью, другие для той же цели советуют создавать как бы муфту для сухожилия из вены (Thöle), из желатины (Lotheissen) и др. средствами. За последнее время большинство авторов склоняется к применению ранних движений как методу, дающему наилучшую гарантию против последующего сращения, и рекомендуют начинать движения на 2—3-й день после операции. Наложение вторичного С. ш. должно быть произведено после полного заживления кожной раны, но не ранее 1 месяца. Прогноз при наложении вторичного С. ш. по многим авторам плохой и потому они предлагают воздерживаться от наложения вторичного шва, особенно на сгибателях. Статистические данные Лира и Дубса наглядно показывают это.

Авторы	Мышцы	Процент излечений	
		первичный шов	вторичный шов
Dubs	Сгибатели	10	0
	Разгибатели	50	10
Lier	Сгибатели	38	17
	Разгибатели	61	32

Причину подобного плохого результата вторичного С. ш. авторы видят во-первых в быстро наступающей атрофии мышцы, а поэтому Рен (Rehn) рекомендует в подобных случаях проксимальный конец сухожилия сшивать со здоровой мышцей или с соседним сухожилием; во-вторых при операции вторичного С. ш. операция усложняется появлением большого дефекта между концами сухожилия после иссечения рубцовой ткани и освежения концов его, так что накладывание вторичного С. ш. часто сопровождается большим натяжением. В подобных случаях лучше применить пластику сухожилия. Конечный результат после наложения вторичного С. ш. в большей части случаев неблагоприятный, а поэтому необходимо стремиться при первичной обработке раны накладывать и первичный С. ш. с применением ранних движений после операции.

Лит.: Лексер Э., Общая хирургия, Л., 1928; Романкевич В., О самопроизвольных разрывах сухожилий, Нов. хир. арх., т. XXI, кн. 84, 1930; Фишман Л., Новый аутопластический способ сухожильного шва, Казанск. мед. журн., 1924, № 4; Gohrbandt E., Nahtchirurgie (Die Chirurgie, hrsg. v. M. Kirschner u. O. Nordmann, B. I, B.—Wien, 1926, лит.); Müller O., Klinische Beobachtungen an Sehnennähten, Brun's Beitr. z. klin. Chir., B. CXXVIII, 1923; Müller W., Die Chirurgie der Muskeln, Sehnen u. Fascien (Die Chirurgie, hrsg. v. M. Kirschner u. O. Nordmann, B. II, T. 2, B.—Wien, 1927, лит.). **И. Минин.**

СУХОЯДЕНИЕ, пищевой режим с резко ограниченным потреблением жидкости, применяется с диагностической и лечебной целью. С. пользуются при изучении фнкц. способности почек для определения сохранности или потери почками их концентрационной функции. В качестве лечебного фактора С. нашло также широкое применение при целом ряде заболеваний, сопровождающихся отеками (острые нефриты) или воспалительной эксудацией в тканях (напр. при абсцессах легкого). В организме здорового С. вызывает обезвоживание, сказывающееся падением диуреза и повышением процентного содержания хлоридов и белка в крови. При пат. условиях эффект от С. выражен значительно более резко. Он однако может быть затушеван и искажаться, с одной стороны, схождением отеков и, с другой—усиленным потоотделением или перспирацией, связанной с лихорадочным состоянием. При истинном несахарном диабете удается проводит С. лишь в течение немногих часов, т. к. оно с большим трудом переносится б-ными вследствие связанной с ним резчайшей жажды. За время опыта с С. протеинемия может у таких б-ных повыситься на 12—20% исходной величины. У б-ных с резко выраженными отеками сердечного или почечного происхождения С. влечет за собой значительное повышение диуреза, обусловленное усилением водно-солевого обмена между кровью и тканями, а также между кровью и почками. При хрон. нефритах, в особенности при наличии хотя бы частичной почечной недостаточности, С. должно применяться с большой осторожностью. У таких б-ных с ограничением концентрационной функции почек С. может повлечь за собой задержку ядовитых шлаков и явления аутоинтоксикации—вплоть до возникновения уремического припадка. С. является недооцененным терап. фактором при острых абсцессах легкого, сопровождающихся выделением больших количеств мокроты (100—500 *см³* и более за сутки). С. обусловливает быстрое уменьшение количества выделяемой мокроты, сморщивание полости в легочной ткани, одновременно имеет место падение t° и уменьшение эксудативно-воспалительных явлений. Аналогичное влияние С. оказывает при больших, остро развивающихся эксудативных процессах в серозных полостях (плевриты, перикардиты и пр.).

Техника. Полное сухоядение может быть осуществлено лишь при голодании, т. к. всякая пища содержит в большем или меньшем количестве воду (10—98%), поэтому введение пищи даже без питья является лишь относительным С. Практически однако питание сухой пищей характеризуется теми же результатами, которые были выше отмечены для сухоядения. Степень этого эффекта зависит от тяжести случая и от количества воды, содержащейся в пище. В случаях, где проведение сухоядения затруднено, прибегают к резкому ограничению питья до 200—400 *см³* в сутки. Такой пищевой режим по своим результатам близок к сухоядению.

М. Вовси.

СУХУМ, портовый город и приморская климатическая станция Абхазской ССР на Черноморском побережьи Кавказа под 43°00′ с. ш. и 41°01′ в. д., расположенная в живописной местности, среди садов и парков с субтропической растительностью. С.—лучшая зимняя климатическая станция для туб. б-ных, с мягким, теплым и влажным климатом. Средняя годовая t° +14,9°, осени +16,8°, зимы +7,1°, лета +22,6°. Близость гор и их расположение защищают С. от сильных ветров. Равномерность t° в течение всего года, крайне незначительная разница между минимумами количества осадков, степень абсолютной и относительной влажности воздуха, периодичность тихих ветров, средняя годовая t° и особенно количество солнечных дней в году (217) составляют особенности С. как климат. станции. Приводим нижеследующие метеорологические данные (Ботанический сад):

Метеорол. данные	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Годовая
Многолетняя средняя мес. t° воздуха	6,3	6,6	9,8	12,9	17,0	20,8	23,5	23,6	20,5	16,6	11,4	8,4	14,8
Многолетняя средняя мес. отн. влажность	70	69	67	72	73	74	75	73	70	70	64	67	71
Многолетние суммы осадков	133	118	105	123	108	104	113	108	135	110	141	145	1 443
Число дней с осадками	14	12	14	14	14	12	10	10	12	11	13	13	149
Число часов солнечного сияния	96,1	105,0	131,1	154,0	196,9	234,3	256,0	270,3	224,6	185,4	117,5	102,1	2 073,3

Горы, защищающие С. и его окрестности от холодных и резких ветров и представляющие собой предгорье Главного Кавказского хребта, покрыты почти сплошь богатой растительностью. Ближайшая к городу гора Трапеция и почти вся городская земля усеяны фруктовыми и декоративными садами, виноградниками и плантациями. Т. н. гора Чернявская представляет собой один обширный парк, в особенности южная ее часть. Лучшие санатории С. находятся в 10 *км* от С., в местности Гульрипш, на высоте 100 *м* над уровнем моря—санаторий им. Ленина для туб. б-ных; часть санаториев находится в самом С. и его окрестностях.—Лечебными средствами С. являются: аэро- и гелиотерапия и морские купанья (купальный сезон с половины апреля до ноября). Как климат. станция С. функционирует с октября по май. На летние месяцы туб. санатории закрываются. Летом открыты гл. обр. дома отдыха, проводятся морские купанья и солнцелечение. С. в летнее и осеннее время привлекает большое количество туристов и экскурсантов. Здесь находится база ОПТЭ (в Синопе). Сообщение с С. пароходами по Черному морю, а также по жел. дор. до Адлера или Сочи и оттуда автомобилями по Сухумскому шоссе. **Л. Гольдфайль.**

СУШИЛЬНЫЙ ШКАФ, прибор для высушивания путем действия высокой t°. Из многих типов С. ш. в основном различаются два вида: простые одностенные и водяные с двойными стенками, в промежуток между которыми наливается вода. Источником нагревания служит электричество, газ, керосин. Изготовляются С. ш. из меди или асбеста и обычно представляют собой коробку с боковой плотно закрывающейся дверцей; внутри шкафа находится одна или две медные полки с вырезанными в ней круглыми отверстиями, диаметром около 1 *см*. Сверху имеются два отверстия, в одно из к-рых вставляется термометр (рис. 1). С. ш. с двойными стенками снабжены кроме того в одном из верхних углов специальным отверстием, через к-рое в промежуток между стенками наливается вода. Для наблюдения за количеством воды шкафы снабжаются водомерными трубка-

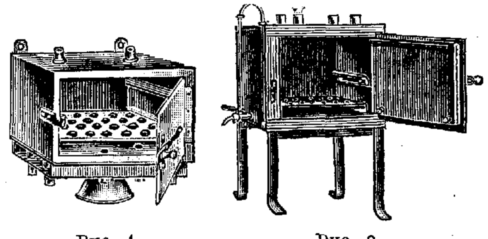


Рис. 1. Рис. 2.

ми (рис. 2). (Рекомендуется заполнять водой не весь промежуток между стенками, а с таким расчетом, чтобы в случае закипания воду не выбрасывало из отверстия, через к-рое она наливается.) Преимущество водяных С. ш. заключается в том, что в них легко установить и держать постоянную t° (не превышающую 100°), в то время как регулировать t° при работе с простыми С. ш. приходится при непрерывном контроле. Для быстрого высушивания нек-рых нераспыляющихся веществ удобен сушильный прибор (рис. 3), в к-ром соединено нагревание

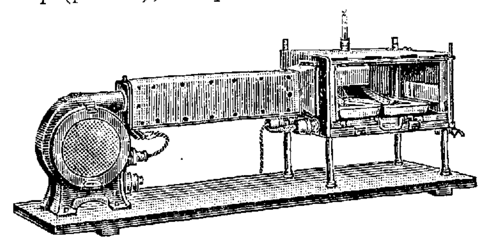


Рис. 3.

с действием вентилятора. В этом приборе нагретый воздух, протекая над высушенным веществом, захватывает пары жидкости и уносится вентилятором.

SPHACELODERMA, сфацелодерма (от греч. sphazo—убиваю и derma—кожа), гангренозные изменения кожи, наблюдаемые напр. при гангрене конечностей (см. *Гангрена*).

СФЕРОКРИСТАЛЛЫ, или сферолиты, своеобразные сростки тонко призматических или волокнистых кристаллов. В этих сростках вершины всех составляющих индивидуальных кристаллов сходятся в одной точке, являющейся центром сферы. В случае оптически одноосных составляющих оптические их оси располагаются по радиусам сферы. При двуосных по этим радиусам лежит одна из осей трехосного эллипсоида. В обоих случаях в сходящемся поляризованном свете при скрещенных николях в срезах, перпендикулярных оптической оси, ви-

лен темный крест, характерный для одноосных кристаллов. В отличие от этого случая мы наблюдаем на сферокристаллах перемещение креста при вращении объекта. Примером такого рода образований могут служить салицин $C_{13}H_{18}O_7$ (гликозид салицилового алкоголя), амилоза крахмала и другие находимые в организме растений и животных соединения.

СФЕРОЛИТЫ (глоболиты), или сферокристаллы, шаровидные кристаллы, наблюдаемые изредка в паренхиматозных органах, особенно в щитовидной железе, в plexus chorioideus, в почках и т. д. Точный кристаллографический анализ С. очень труден, поскольку они представляют собой продукт самых различных хим. соединений. В основном С. состоят из углекислого и фосфорнокислого кальция, иногда содержат также свободное или легко связанное железо, следы магнезии. С. дают двоякое лучепреломление, исчезающее после декальцинации. В С. отмечают также органическую основу, точно неизвестную. Вероятно первоначальной основой С. является та или иная дегенерированная ткань (декомпозиция коллоида), к-рая последовательно импрегнируется солями. Указывают при этом на значение предварительных отложений липоидов. Есть указания, что развитию С. особенно способствует момент слизистой дегенерации субстрата. Так, Икома (Ikoma) получил С. in vitro, пользуясь культурой Фридлендеровской бацилы с прибавлением к ней 5%-ного хлористого кальция (спустя 35—50 дней от начала опыта).

СФИГМОБОЛОМЕТРИЯ, метод измерения динамической работы сердца, основанный на определении объема пульсовой волны и внутрисосудистого давления; предложен и разработан Сали (Sahli). Сали рассматривает пульсовую волну как происходящее почти одновременно



во всей артериальной системе систолическое увеличение наполнения. Измеряя это систолическое приращение, resp. систолический объем, мы получаем один из множителей в формуле A (работа) $= V$ (объем) $\times P$ (давление внутри системы). Для измерения объема пульсовой волны при С. на лучевую артерию помещают желобообразный пелот 5 *см* длины и 2 *см* ширины из твердой резины. Края пелота соединены между собой мягкой и эластичной резиной. Внутри пелота получается воздушное пространство, воспринимающее и передающее колебания пелота на регистрирующую систему (см. рис.). Последняя состоит из градуированного капиляра, в к-ром находится 0,2—0,5 *см*^{3} алкоголя, окрашенного фуксином. Этот жидкий индекс колеблется внутри капиляра в зависимости от колебаний пелота. Пелот прижимается к лучевой артерии манжеткой, снабженной винтом, регулирующим степень прижатия. Вся эта система—градуированный капиляр и пелот—соединена с ртутным манометром, указывающим высоту давления в системе, и с баллоном, позволяющим это давление изменять, регулируя винт. Амплитуда колебаний индекса меняется в зависимости от высоты давления в системе, становясь наибольшей при так наз. оптимальном давлении, когда внешнее давление на стенку сосуда находится в таком соотношении к внутрисосудистому, что сопротивление сосудистой стенки передаче систолического приращения объема крови устраняется, т. е. внесосудистое и внутрисосудистое давление уравновешиваются. Оптимальное кровяное давление есть второй искомый фактор в вышеприведенной формуле—фактор экстенсивности—P. Перемножая объем и давление, мы получаем выражение работы сердца (при постоянном коефициенте—уд. весе ртути 13,6); умножая полученную величину на число сердечных сокращений, получаем выражение минутной работы сердца. Средние величины объема у здорового—0,1, оптимального давления—90; следовательно пульсовая работа равна 9,0, а минутная работа при пульсе 70 равна 630,0.

Ряд исследований в клинике показывает, что С. в сочетании с другими методами исследования может дать нек-рые указания о фнкц. состоянии сердечно-сосудистой системы. Так, при состояниях суб- и декомпенсации сердца величины объема и пульсовой работы понижены. При недостаточности двустворки в состоянии компенсации величины не изменены; при сужении—на низких пределах нормы; при суб- и декомпенсации рано отмечается значительное понижение объема и пульсовой работы. Недостаточность аортальных клапанов сопровождается большим пульсовым объемом при низком оптимальном давлении. Артериосклероз при удовлетворительном состоянии сердечной мышцы дает средние величины; при кардиосклерозе—значительное понижение их. Эссенциальная гипертония дает высокие величины объема и давления, пока не выступает недостаточность сердца.—Метод С. вызвал большую дискуссию и подвергся серьезной критике, в частности со стороны Штрауба (Straub). В последнее время выясняется близкое отношение оптимального давления к среднему артериальному (Гельфанд). Весьма близко стоит к С. предложенная Кристеном (Christen) энергометрия, имеющая в сущности те же предпосылки.

Лит.: Гельфанд А., Место сфигмоболометрии в оценке функционального состояния сердечно-сосудистой системы, Тер. арх., № 2, 1930; Фогельсон А., Электрокардиографический анализ влияния атропина на различные формы сердечной блокады, Мед.-биол. журн., 1926, № 4—5; Christen T., Zur Kritik der Energometrie und der Sphygmobolometrie, Ztschr. f. klin. Med., B. LXXIV, 1911; Engelen P., Neue Untersuchungen mit Sahlis Sphygmobolometer, Zentralbl. f. inn. Med., B. XLIII, 1922; Lipowetzky, Sphygmographische Untersuchungen bei Gesunden und Kranken mit Hilfe des sahlischen sphygmobolographischen Verfahrens, Deutsch. Arch. f. klin. Med., B. XCVIII, 1910; Sahli H., Die Sphygmobolometrie oder dynamische Pulsuntersuchung (Hndb. d. biol. Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. V, T. 4, H. 2, B.—Wien, 1927); он же, Die Sphygmobolometrie oder dynamische Pulsuntersuchung (Spez. Pathol. u. Therap. inn. Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. IV, H. 2, B.—W., 1925, лит.); он же, Die Sphygmobolometrie oder dynamische Pulsuntersuchung, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., B. XXVII, 1925; он же, Zur Klärung der Prinzipien der dynamischen Pulsuntersuchungen, Klin. Wochenschr., 1928, № 6; он же. Weitere Beiträge zur Kritik der Pulsuntersuchung, Deutsches, Arch. f. klin. Med., B. CLI, 1926; Straub H., Die

Grundlagen der dynamischen Pulsuntersuchung, Klin. Wochenschr., 1927, № 12; Straub H. u. Kroetz C., Zur Kritik der Pulsuntersuchung, Deutsches Arch. f. klin. Med., B. CXLIX, 1925. А. Гельфанд.

СФИГМОГРАФ (от греч. sphygmos—движение, колебание и grapho — пишу), аппарат для графической регистрации пульса (сфигмографии), получивший широкое распространение в практической медицине; впервые был сконструирован Фирордтом (Vierordt). Благодаря значительным недочетам он вскоре уступил место более совершенным конструкциям, из к-рых наибольшей известностью долгое время пользовался сфигмограф Марея (Marey). Требования, предъявляемые к такого рода аппаратам, сводятся к возможно точному воспроизведению тех колебаний артериальной стенки, к-рые являются результатом ритмической нагнетательной деятельности сердца. Бóльшая часть конструкций приспособлена для записи пульса лучевой артерии; эти аппараты собственно и носят наименование сфигмографов; другие типы, более универсальные и пригодные для регистрации пульса других артерий, известны под именем пансфигмографов. Существенной частью каждого сфигмографа является рычаг, регистрирующий на движущейся пластинке колебания пульса. Эти колебания передаются рычагу через особую пуговку—пелоту,

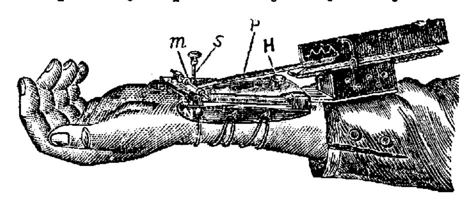
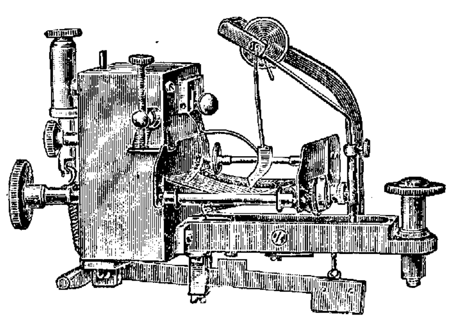


Рис. 1.

к-рая накладывается на пульсирующую артерию и служит т. о. связью между рычагом и артерией. В виду того, что между пелотой и артерией включается значительный слой ткани (кожа, подкожножировой слой), сопротивление к-рого необходимо преодолеть, нажим пелоты в предложенных системах регулируется по-разному. В сфигмографе Марея (рис. 1) для этой цели служит винт *H*, к-рый надавливает на упругую пластинку с укрепленной на ней пелотой, чем достигается требуемый нажим последней на артерию. Пелота в центре несет штифт *S* с винтообразной нарезкой, к-рый при своих экскурсиях вверх и вниз цепляет зубчатое колесико *m*, насаженное на общую ось с рычагом *p*. Аппарат снабжен часовым механизмом, передвигающим полоску закопченной бумаги, на к-рой и рисуется сфигмограмма. При помощи шин *N* сфигмограф прочно фиксируется на предплечьи. Людвигом (Ludwig) был предложен особый держатель (Armhalter), на к-рый опирается предплечье в то время, как кисть сжимает особо приспособленную деревянную ручку, укрепленную на подставке держателя. Это положение прочно фиксирует руку и предохраняет аппарат от случайных сотрясений.

Сфигмограф Марея однако оставляет желать более точных записей, и дальнейшие усовершенствования его, сохраняя тот же принцип общей конструкции, сводились к частностям, к-рые однако дали много существенных преимуществ сравнительно со своим прототипом. Так, в сфигмографе Деджона (Dudgeon) для уменьшения момента инерции длинный рычаг заменен системой двух коротких рычагов, что представляет существенную выгоду как в смысле амплитуды кривой, так и значительного снижения инерции рычага. Сфигмограф Деджона до сих пор является наиболее распространенным в клинике, хотя по точности сфигмограммы должен уступить место весьма популярному сфигмографу Франк-Петтера (Frank, Petter). Своей конструкции авторы предпослали целый ряд работ чисто теоретического характера и на основании строгого математического анализа дали ряд положений, легших в основу их системы. Внешний вид сфигмографа Франк-Петтера (рис. 2), напоминая сфигмограф Деджона, выгодно отличается от последнего нек-рыми деталями конструкции.


Рис. 2.

Во-первых рычаг *a* (рис. 3), несущий на одном конце пелоту *P*, вращается на свободной оси, чем достигается его крайняя подвижность. Малое плечо подтянуто пружиной F_1, натяжение к-рой регулируется винтом *S*. На конце длинного плеча сверху имеется крючок, соединенный свободным кольцом с рычагом *b*, к-рый удерживается в равновесии с одной стороны пружиной F_2, с другой—тягой короткого плеча рычага *c*, подвешенного на оси с пружиной F_3. Пишущее перо скользит по закопченной бумаге под острым углом, причем в целях равномерного нажима пера на бумагу последняя в плоскости качания пера имеет кривизну радиуса, равного рычагу *c*. В этом аппарате осуществлены по возможности все условия, требуемые теорией для наилучшей регистрации. Момент инерции подвижных частей сведен к минимуму; система двойного рычага (как и у Деджона) позволяет увеличивать амплитуды колебаний пелоты от 5 до 80 раз, не теряя выгодных свойств короткого рычага; свободные оси, равно как и скольжение пера под острым углом, в значительной степени снижают трение этих подвижных частей. На стенке часового механизма укреплен отметчик времени с рычажком, отмечающим параллельно сфигмограмме доли секунды.

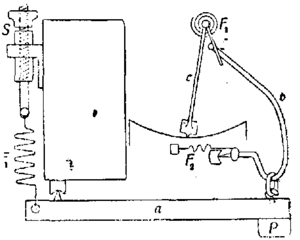


Рис. 3.

Кроме только-что упомянутых был предложен целый ряд других систем: Фрея (v. Frey), Жаке (Jaquet), Геккета (Hackett) и др., к-рые однако мало отличаются от таковых Марея и Деджона. Из пансфигмографов простотой конструкции и достаточной универсальностью отличается пансфигмограф Брондге-

с т а (Brondgeest) (рис. 4). Металлическая капсула *K* затянута эластической мембраной, к центру к-рой прикреплена деревянная пуговка—пелота *P*. Отводная трубочка *r* подвижна в обойме подковообразного штатива *b* и может быть укреплена винтом *S* на любой высоте. После того как подковка фиксирована с помощью бинта на той или другой конечности, капсулу сдвигают вниз до тех пор, пока пелота не надавит с достаточной силой на пульсирующий участок, и закрепляют винтом. Отводная трубочка соединяется с регистрирующей капсулой Марея (см. *Графический метод, Воздушная передача*) каучуковой трубкой и регистрация ведется через воздушную передачу. На таком же принципе построены полиграфы и кардиосфигмографы. Из последних кардиосфигмограф Жаке обслуживается двумя приемными капсулами, к-рые передают колебания двум Мареевским барабанчикам, помещенным рядом на аппарате. С помощью их рычагов получаются одновременно две записи исследуемых участков (напр. предсердия и желудочка). Третий рычаг предназначен для записи пульса лучевой артерии с помощью сфигмографа Жаке, смонтированного на общей подставке и составляющего т. о. часть кардиосфигмографа. Аппарат портативен, укрепляется, как сфигмограф, на руке.

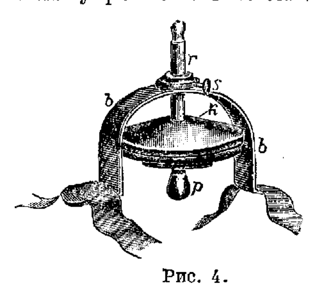


Рис. 4.

Сфигмограмма, см. *Пульс*.

Лит.: Frank O., Principien der graphischen Registrierung (Hndb. d. physiol. Methodik, hrsg. v. Tigerstedt, B. I, Abt. 4, p. 30, Lpz., 1911); он же, Der Sphygmograph (ibid., B. II, Abt. 4, p. 70); Lagendorf O., Physiologische Graphik, Lpz., 1891; Straub H., Sphygmographie (Hndb. d. biol. Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. V, T. 4, Heft 1, p. 367, B., 1923). Д. Ромашов.

СФИГМОМАНОМЕТРИЯ, СФИГМОМАНОМЕТРЫ.

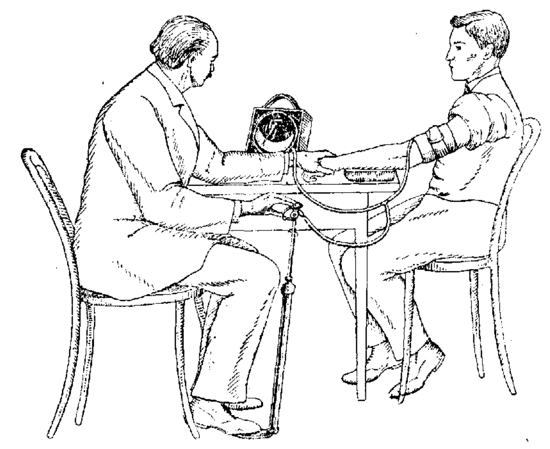
Артериальное кровяное давление стоит в зависимости от работы сердца, сопротивлений току крови на периферии, от вязкости крови и потому является важным признаком при суждении о состоянии сердечно-сосудистой системы. Определение его с давних времен сводилось к простому прощупыванию пульса и шаткой субъективной оценке («твердый или мягкий пульс»). Стремление найти способы более точного измерения давления и выражения его в определенных единицах привело к разработке сфигмоманометрии, дающей возможность производить определения на человеке, т. е. бескровные, и выражать их в миллиметрах ртутного столба. Основной целью таких аппаратов—сфигмоманометров—должно служить нахождение такого внешнего давления, к-рое было бы равно контрдавлению со стороны испытуемой артерии. Этот именно пункт и служит главн. обр. предметом дискуссии в литературе при оценке той или другой конструкции, к-рые отличаются друг от друга во-первых способом, к-рым достигается равновесие между артериальным давлением и давлением извне, во-вторых способом определения того момента, когда это равновесие наступило. Первые попытки Фирордта (Vierordt) в 1855 г. получить величину давления с помощью нажима твердой пелоты его сфигмографа были скоро оставлены. Баш (v. Basch) в 1876 г. предложил пелоту, сконструированную из круглой металлической коробки, один конец к-рой затянут податливой каучуковой мембраной, другой переходит в металлическую трубку, соединенную толстостенным каучуком с анероид-барометром. Пелота, наполненная водой, позволяет при надавливании получить более совершенный равномерный нажим. Давление, при к-ром ниже зажима не прощупывается пульс, отмечается на манометре и трактуется как максимальное давление. Конструкцию Баша, несмотря на то, что еще до сих пор она имеет своих адептов, нужно признать устаревшей. Предложенный в том же году Мареем сфигмоманометр, основанный на принципе плетисмографии, благодаря сложности установки не получил большого распространения.

Значительным достижением в методике нужно признать предложенный Рива-Роччи (Riva-Rocci) в 1896 г. способ нажима на артерию с помощью манжеты. Последняя представляет широкую трубку—рукав из плотной прорезиненной ткани, в просвет к-рой насосом может быть накачан воздух. Манжета накладывается на плечо; свободные концы ее зажимают особым зажимом и через трубку, вделанную в стенку манжеты, нагнетается воздух. Между манжетой и насосом включен ртутный манометр, показания к-рого и служат мерой достигнутого в манжете давления. На том же принципе с нек-рым изменением ширины манжеты (13 *см*) Реклингаузеном (v. Recklinghausen) предложен С. с металлическим манометром (тонометр), снабженным шкалой, выраженной в высотах водяного столба. Давление отмечается стрелкой, что весьма облегчает наблюдение.

Реклингаузену первому пришла мысль измерять своим аппаратом (а также аппаратом Рива-Роччи) не только максимальное, но и минимальное давление. Для этой цели сначала применяют давление, приводящее к исчезанию пульса ниже манжеты, и затем давление постепенно снижают до первых, еле заметных колебаний стрелки. Этот момент отмечается как максимальное давление. При этом пульс ниже манжеты обычно не прощупывается (пальпаторное измерение), почему показания стрелки (осцилляторное измерение) дают бо́льшие величины. Причина этого несовпадения объясняется тем обстоятельством, что при полном сдавливании артерии в нижнем конце манжеты она может еще слабо пульсировать в верхнем участке и эти пульсации передаются манометру. При дальнейшем снижении давления в манжете амплитуда пульса постепенно начинает расти и при нек-ром давлении достигает максимума, после чего снова уменьшается. Момент максимальной амплитуды принимается как мера минимального (диастолического) давления. Определение этих крайних показаний облегчается тем, что колебания стрелки в промежутке между maximum и minimum носят неустойчивый характер; стрелка все время дает побочные мелкие колебания и только в этих пунктах ее показания носят характер правильного пульса. Применение аппарата ясно из прилагаемого рисунка.

Коротков предложил для определения давления метод аускультации a. brachialis (*см. Кровяное давление*, методика определения).—К типу аппарата Реклингаузена относится осцилограф Пашона и тонометр Гертнера (Gärtner). Последний построен также на принципе сдавливания манжетой и состоит из металлической короткой гильзы, внутренняя стенка ко-

торой затянута резиновой тканью. Аппарат приспособлен для исследования давления в артериях пальца руки. Вначале легким массажем обескровливают палец, перевязывают его резиновым бинтом у основания и, наложив тонометр на среднюю фалангу, накачивают воздух насосом в промежуток между внутренней стенкой гильзы и резиновой прокладкой, доводя давление выше максимального.



Измерение давления крови. (По Recklinghausen'у.)

Сняв бинт, впускают постепенно воздух в манжету и отмечают на манометре давление, при к-ром обескровленный палец снова покраснеет от притока крови. Тонометр Гертнера не получил широкого применения, т. к. более правильное суждение об общем кровяном давлении и работе сердца получается от артерий, расположенных ближе к сердцу (плечо), нежели от концевых (палец).

Лит.: Frank, Der Arterielle Puls (Hndb. der Physiologischen Methodik, hrsg. v. R. Tigerstedt, B. II, H. 2, p. 213, Lpz., 1913); Straub, Indirekte Methoden der Druckmessung in den Arterien (Hndb. d. biol. Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. V, T. 4, H. 1, p. 305, B., 1923). **Д. Романов.**

СФИНКТЕРЫ (от греч. sphingo—сжимаю, стягиваю), система мышечных кольцевых волокон, расположенных вокруг какого-либо отверстия, закрывающих или суживающих его при своем сокращении. В пищеварительной и мочеполовой системах они являются регуляторами моментов поступления того или другого содержимого в следующие отделы. Сфинктер зрачка служит регулятором количества света, падающего на сетчатку. По строению своему С. подразделяются на произвольные, состоящие из поперечнополосатых мышц, и непроизвольные—из гладкой мускулатуры. К последним относятся: С. зрачка; кардиальный—на границе желудка и пищевода; пилорический—между 12-перстной кишкой и желудком; s. ileo-caecalis—при переходе тонкой кишки в слепую; два внутренних С. прямой кишки и жом Одди, окружающий устье общего желчного протока. К произвольным С. относятся: s. ani externus—заднепроходного отверстия и s. urethrae—мочеиспускательного канала.—Вопрос об иннервации С. оказывается более сложным, чем думали раньше. Клиника не всегда подтверждает строгое подразделение иннервации С. от симпат. и парасимпат. системы, так как иногда в случае поражения одной из этих систем наблюдается компенсаторное действие другой; так например при поражении n. hypogastrici (симпат.) наблюдается компенсаторное действие парасимпат. нервной системы и пр. У позвоночных развитие С. совпадает с началом диференциации той или другой системы как по строению, так и по функциям. В пищеварительной системе например С. начинают различаться, когда система ясно подразделилась на отделы. В мочеполовой системе высших позвоночных намечаются следующие стадии развития С. У двуутробок как мочеполовое, так и заднепроходное отверстия охвачены одним общим С., у одноутробных и та и другая системы имеют уже отдельные С. Такой же цикл наблюдается и у человека в его онтогенетическом развитии. У 2-месячного зародыша имеется С. клоаки, куда открываются и мочеполовая и кишечная системы. На 3-м месяце существует уже ясное разделение общего клоачного С. на мышцы мочеполового синуса и С. заднепроходного отверстия.

СХЕМА ТЕЛА. Ощущения, идущие от собственного организма, являются основой для образования синтетического пространственного восприятия своего тела в виде его схемы. В норме это восприятие представляется неярким, можно даже сказать смутным, но всякое расстройство схемы тягостно воспринимается сознанием как нарушение жизненной основы организма. Схема тела является вместе с тем очень стойким образованием, что доказывается между прочим феноменом фантома у ампутированных, когда несмотря на отсутствие конечности субъект продолжает воспринимать схему всего тела, включая и удаленную конечность. Наблюдаются следующие проявления нарушения С. т.: изменения формы, величины и тяжести отдельных частей тела, их исчезновение, их отделение (голова, руки ощущаются, но отдельно от остального тела), смещение частей (голова, плечи провалились, спина находится спереди и т. п.), увеличение, уменьшение, изменение формы и тяжести всего тела, раздвоение тела (ощущение двойника), исчезновение всего тела. Т. о. мы имеем переходы от частичных соматотопически отграниченных до более общих—тотальных нарушений, приближающихся к деперсонализации. Расстройство узнавания частей своего тела как следствие нарушения его схемы называется аутотопагнозией (Pick), частичным проявлением к-рой следует считать пальцевую агнозию (Gerstmann). При аутотопагнозии б-ной теряет ориентировку в собственном теле (различение правого и левого, рук и ног и т. п.). С понятием С. т., помимо уже упомянутых фантомов у ампутированных, тесно связаны анозогнозия Бабинского, когда напр. больной не воспринимает своей гемиплегии, болевая асимболия Шильдера (боль ощущается, но не связывается со С. т.).

Нарушения С. т. как правило бывают связаны с различными другими сенсорными расстройствами. Чаще всего дело идет о своеобразных зрительных обманах чувств в виде метаморфопсий, т. е. геометрически оптических расстройств, когда субъект видит предметы извращенными, опрокинутыми вверх ногами, уменьшенными или увеличенными в объеме и пр., полиопий (умножение предметов в числе), поропсий (нарушение зрения в глубину—предметы кажутся слишком удаленными или наоборот). В других случаях нарушения С. т. сопровождаются расстройствами общего чувства и вестибулярными симптомами. Важно отметить то, что и в расстройствах С. т. и в указанных оптических и вестибулярных симптомах основным является нарушение пространственных

восприятий, касающихся и собственного тела и внешнего мира. Связь тех и других расстройств достаточно постоянна. Это последнее обстоятельство и послужило причиной попытки выделить отдельный синдром, т. н. **интерпариетальный**. Такое название основано на наблюдениях, показавших, что нарушение С. т. и соответствующие оптические симптомы бывают при поражении коры, расположенной в глубине задней части интерпариетальной борозды. Следует однако отметить, что интерпариетальная кора является повидимому лишь возглавляющим звеном обширной системы, имеющей другие звенья и в иных местах коры, а также в зрительном бугре, вестибулярном аппарате и пр., вследствие чего появление элементов «интерпариетального» синдрома возможно при поражениях в различных участках мозга (особенно в зрительном бугре); можно лишь предполагать на основании имеющихся в литературе данных (Pötzl и его школа), что наличие полного интерпариетального синдрома с нарушением С. т., метаморфопсией и пр. доступно более определенной локализации в указанном участке коры. Это подтверждается и тем обстоятельством, что нарушению С. т. часто сопутствуют другие нижнетемянные симптомы (апраксия, оптическая агнозия, алексия, акалькулия, астереогнозия и пр.). Нарушения схемы тела обычно сопровождаются еще аффективными расстройствами (тревога, страх, ужас).

Наблюдаются нарушения С. т. при разнообразных очаговых поражениях: травмах черепа (в темянной области), опухолях, артериосклерозе, сифилисе мозга и пр. Чаще это — левосторонние поражения, но иногда и правосторонние, вообще же вопрос о значении для данного синдрома левого и правого полушарий не вполне ясен. Возможны нарушения С. т. при эпилепсии, при нарушениях кровообращения (например при ангионеврозе) и наконец при псих. заболеваниях диффузного характера (напр. при схизофрении). В таких случаях указанный синдром нередко является отправным пунктом для развертывания сложнейших психотических картин, особенно в виде явлений деперсонализации и др.—Течение нарушения С. т. находится в зависимости от формы основного заболевания: при опухоли симптом отличается постоянством, при эпилепсии, ангионеврозе характерно его эпизодическое появление (при эпилепсии иногда в виде своеобразной ауры). При сифилисе мозга симптом исчезает после специфического лечения. Интересна возможность появления нарушения С. т. у здоровых людей при особых условиях: Паркер (Parker) и Шильдер описали данный симптом при езде в лифте (напр. ощущение удлинения ног при внезапной остановке опускающегося лифта). Нарушение С. т. получено также экспериментально при замораживании или нагревании дефекта черепа в темянной области (Hoff, Pötzl): б-ные во время опыта ощущали, что у них исчезала нога или рука и т. п. Аналогичные явления получались также при опытах с отравлением мескалином. Симптом нарушения С. т., связанный с новыми «человеческими» областями коры, несомненно имеет значение в структуре многих невропсихических заболеваний, не лишен он и практического интереса для нейрохирурга в смысле установления локализации поражения, конечно при сопоставлении с другими явлениями.

Лит.: Гуревич М., Об интерпариетальном синдроме при психических заболеваниях, Сов. невропатол., психиатр. и психогигиена, т. I, вып. 5—6, 1932; он же, Нарушение схемы тела в связи с психосенсорными расстройствами при психозах, ibid., т. II, вып. 3, 1933; Членов Л., Схема тела, Сб. трудов Ин-та высш. нервн. деятельности, М., 1934; Gurewitsch M., Über das interparietale Syndrom bei Geisteskrankheiten, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., B. CXL, 1932; Herrmann G. u. Pötzl O., Die optische Allaesthesie, Studien zur Psychopathologie der Raumbildung, B., 1928; Hoff H. u. Pötzl O., Experimentelle Nachbildung von Anosognosie, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., B. CXXXVII, 1931; Schilder, Das Körperschema, B., 1923. **М. Гуревич.**

СХИЗОИД. Уже Крепелин при выделении нозологической формы «раннее слабоумие» (dementia praecox) отмечал, что у лиц, заболевавших ранним слабоумием, нередко еще до их заболевания отмечались своеобразные особенности характера. У мальчиков эти особенности, по Крепелину, таковы: тихий, робкий, отличающийся крайним послушанием, прилежанием,—«образец скромности и послушания»,—несклонный к товарищескому общению; в более редких случаях—это ни на чем не останавливающийся, не желающий работать, склонный к бродяжничеству и дурным проделкам подросток. У девочек: возбудимость, чувствительность, нервность со своенравием и склонностью к фантазии и лицемерию. Вначале велись споры, не являются ли эти характерологические особенности выражением уже начавшегося, но пока медленно текущего процесса, но уже Крепелин указал, что подобные же характеры нередко наблюдаются в семьях больных ранним слабоумием у лиц, никогда впоследствии не заболевавших психозом, а Блейлер, исследуя наследственность в семьях схизофреников, впервые ярко представил, что «схозофрения есть только отдельный случай распространенных в семье общих конституциональных особенностей». Еще в 1916 г. Рюдин высказал мысль, что схизофрения развивается на почве гомозиготной дигибридной наследственной формулы, а схизоидия развивается у гетерозиготов. Ганнушкин в 1914 г. и независимо от него Поппер указали, что вне схизофренического процесса под влиянием как соматогенных, так и психогенных вредностей могут возникать «схизофренные реакции», не приводящие к исходному дефектному состоянию и кончающиеся выздоровлением (см. *Психическая реакция*).

Кречмер, связав характерологические схизоидные особенности с особенностями соматическими (см. *Конституция*, психические конституции), а Гофман и Кан, произведя массовые генеалогические исследования в семьях схизофреников, прочно обосновали теорию схизоидной конституции. Живое картинное описание Кречмером схизоидного характера содействовало широкому распространению теории. Носителями схизоидной конституции—С., по Кречмеру,—являются прежде всего люди, у к-рых «между ними и остальным миром стоит завеса из стекла»; это люди, относительно к-рых «по фасаду мы не можем сказать, что скрывается за этим фасадом»; это люди, относительно к-рых «после десятилетней совместной жизни с ними нельзя сказать, что мы их знаем»; главной характерологической чертой этих людей является аутизм—жизнь внутри себя, необщительность или поверхностная общительность с окружающими, без глубокого с ними контакта. Из схизоидных качеств характера, «наблюдаемых на поверхности», Кречмер выделяет: 1) необщительный, сдержанный, серьезный (лишенный юмора); 2) застенчивый, боязливый, тонко

чувствующий, сентиментальный, нервный, возбудимый; друг книги и природы; 3) послушный, равнодушный, тупой. При этом можно выделить контрастную пару таких свойств: с одной стороны, группа психически нечувствительных, тупых, а с другой—доходящих до «мимозоподобной тонкости чувств, до гневной возбудимости». Эти анестетические и гиперестетические элементы обычно переплетаются у С. друг с другом, образуя то, что Кречмер называет «психоэстетической пропорцией» схизоидного характера. Преимущественное настроение С. колеблется при этом между этими особенностями: не волнами (legato), как у циклоидов, между возбуждением и депрессией, а скачками (stoccato) и «переливается замечательными цветами радуги между застенчивостью, иронией, угрюмостью и жестокостью». У С. наблюдаются также резкие возрастные переломы характера, особенно в возрасте полового развития. В окружающей социальной среде (Кречмер понятно принимает во внимание только буржуазную среду) С., согласно Кречмеру, выявляются как сентиментальные, лишенные аффекта люди, или как тонко чувствующие, но холодные «эстеты-аристократы», или как холодные деспоты, властные натуры, фанатики, или как безразличные, никчемные бездельники.

Теория схизоидии вызвала в психиатрии не затихшие еще и до сих пор дебаты. Спорным является прежде всего вопрос об отношении схизоидии к болезни-процессу—схизофрении. Если можно согласиться, что С. под влиянием психогенных или даже соматогенных вредностей дают как реакцию временные схизофреноподобные психопатические вспышки, то гораздо труднее понять, как из одного количественного усиления динамических характерологических моментов может развиться органический процесс, каким большинство психиатров представляет себе dementia praecox и схизофрению. Между тем Кречмер считает, что схизотимия (нормальный схизоидоокрашенный характер)-схизоидия (психопатический характер)-схизофрения—это сплошной, количественно нарастающий ряд, и схизофрения—это лишь «psychotische Gipfelpunkte der Schizoidie», «имеющая в схизоидах свою абортивную форму, а в схизотимиках—свой рудимент или свое широкое биол. обоснование». Французский психиатр Клод (Claude) поэтому выделяет, с одной стороны, «схизомании», которые текут по типу «развития характера», с другой—«схизофрении»—органические заболевания, текущие согласно патофизиологическим законам. Схизофрения, по Клоду,—это энцефалит, течение и симптомы к-рого определяет анатомия. Берце, Груле, Майер-Гросс, изучая при схизофрении «первичные», ей одной присущие симптомы [особенности эмоции, импульсов, расстройство активности, расстройство интенциональной (см. *Интенции*) деятельности], считают, что схизоидные моменты лишь патопластически на них наслаиваются. Кан считает, что для развития схизофрении к схизоидным генам должен прибавиться еще «ген процесса». Блейлер-сын, исследуя генеалогию семей схизофреников, приходит к заключению, что случаи dementiae praecox с наиболее тяжелым и быстрым течением не имеют в своих семьях схизоидов. С генетической точки зрения также между схизофренией-гомозиготой (*xxyy*) с схизофренией-гетерозиготой (*Xxyy*, *xxyY*, *XxYy*) можно видеть не только количественную, но и качественную разницу, причем развитие процесса только при схизофрении можно объяснить малой сопротивляемостью экзогенным вредностям только гомозиготы (Юдин). Мольвейде, Клейст (Mollweide, Kleist) считают, что схизоидная конституция определяется врожденной слабостью определенных анат. систем и т. о. до известной степени стараются примирить противоречие между органичностью схизофрении и характерологической основой схизоидии.

Вторым вопросом, связанным с теорией схизоидии, является вопрос о том, является ли схизоидный характер строго обособленной биол. особенностью определенной группы людей. Деление Кречмером, Блейлером всех людей на схизоидов и циклоидов, широкое описание схизоидного характера у Кречмера привели к тому, что чистых схизоидных людей мало, что большинство обладает и схизоидным и циклоидным элементами в той или иной степени. «Надо спрашивать относительно каждого человека не о том, схизоид он или циклоид, а насколько он схизоиден или циклоиден». Бумке прямо указывает, что «название С. просто подставляется вместо понятия человек и все сводится к тому, что и у схизофреника есть некоторые общечеловеческие черты». «С.—это искусственная конструкция, к-рая ничего не дает для понимания схизофрении». Берце указывает, что кречмеровское описание С. интересно только с феноменологически-психологической стороны, но с биологической—оно ничего не дает. В ответ на эту критику Кречмер писал (Veranlagung zu seelischen Störungen, 1924): «Большая разница говорить, что то, что в психопатологии называется С., имеет свои параллели и в нормальной психике, или утверждать, что в самой психопатологии надо расширить понимание С. Часто и в других психопатиях имеются похожие на схизоидные черты, но из этого не следует, что всех этих неврастенических, истерических психопатов, фантастов и т. п. надо включать в группу С. Схизоидными психопатами мы называем только тех, у кого имеются точные определенные психические, соматические и генетические черты; только этих немногих психопатов мы называем схизоидами, иначе этот термин теряет всякий смысл». Т. о. Кречмер подводит под понятие С. определенные биолого-генетические основания.—Интравертированный тип Юнга и противополагаемый ему экстравертированный, взятые им только психологически описательно, не идентичны С. и циклоиду Кречмера. У всякого человека может развиться замкнутость (интраверсия) под влиянием напр. обиды, ущемленного самолюбия, под влиянием сосредоточенности на важных вопросах, но аутизм С.—это особая форма врожденных влечений, также конечно в своем развитии зависящих от среды, но в своей основе определяемая биологически, а потому и более узкая, чем интраверсия.

Таковы основы дискуссии, возникшие в связи с пониманием тяжелых С. Несомненно в учении Кречмера имеются большие ошибки: он сам недостаточно четко отграничивает темперамент от характера, неправильно считает характер лишь пассивным развертыванием биол. типа, тогда как характер формируется и опосредствуется всеми условиями трудовой деятельности индивидуума в коллективе, не видит разницы между развитием и процессом. При всем этом несомненно, что теория схизоидии дала и дает психиатрии немало ценного.

Лит.: Ганнушкин П., К постановке вопроса о шизофренической конституции, Современная психиатрия, т. VIII, 1914; Кречмер Э., Строение тела и характер, М.—П., 1924; Юдин Т., Психопатические конституции, М., 1926; Claude H., Borel A. et Robin G., La constitution schizoïde, Encéphale, v. XIX, 1924. **Т. Юдин.**

СХИЗОФРЕНИЯ (от греч. schizo—расщепляю и phren—душа, ум), псих. заболевание из группы т. н. органических и деструктивных процессов, характеризующееся гл. обр. расщеплением псих. деятельности человека. Проблема С. как определенного психоза принадлежит к числу труднейших в психиатрии. За последние десятилетия различные относящиеся к ней вопросы были постоянным предметом научных исследований, докладов на заседаниях обществ, были даже программными на специальных съездах, и в то же время приходится сказать, что каждая новая работа по С. больше ставит задач, чем их разрешает. Лучше всего характеризует положение дела в этом отношении тот факт, что авторы большой монографии о С., являющейся 9-м томом большого руководства по психиатрии, издаваемого под редакцией известного немецкого психиатра проф. Бумке, по вопросу о сущности С. прямо заявляют: «мы ничего не знаем». Такая неясность относительно С. несомненно объясняется своеобразием этого заболевания, его сложностью и полиморфностью картины и другими особенностями, благодаря к-рым трудно решить даже такой вопрос, к какой группе ее относить в общей системе психозов. Можно сказать, что она находится на стыке различных классификационных групп. Всеми признается роль значительного наследственного отягощения, и ряд особенностей психики лиц, заболевающих впоследствии С., дает право думать в данном случае об эндогенном заболевании и ставить вопрос о возможности особой схизофренической конституции. С представлением об эндогенном заболевании не гармонирует однако то несомненное обстоятельство, что в ряде случаев болезнь заканчивается явным слабоумием. Это сближает С. с органическими заболеваниями, и ряд авторов прямо относит ее в группу процессов с деструктивными изменениями в нервной системе, приравнивая ее напр. к прогрессивному параличу помешанных. Но такое понимание безусловно нужно считать слишком упрощенным и только в известной степени приближающим к решению вопроса. Чем объяснить с этой точки зрения, что слабоумие совершенно не является правилом? Еще больше приходится считаться в данном случае с тем, что о слабоумии при С. приходится говорить в особом смысле. Хотя при этом наблюдается б. или м. заметное общее снижение интелекта, но оно только в условном смысле дает право называть б-ного слабоумным. Во всяком случае это «слабоумие» резко отличается от того, что приходится видеть при органических психозах в обычном смысле. Более характерным для С. оказывается не снижение интелекта как таковое, а изменение личности в целом, учитывая, что в понятие последней входят также эмоциональные и волевые компоненты. Можно говорить при С. о стойком понижении уровня личности, понимая под последним вместе с Штерцем степень послойного строения ее с различной высоты слоями психической жизни. Далее оказалось, что в нек-рых случаях вполне типичная картина С., правда без выраженного слабоумия, развиваясь непосредственно за внешней причиной, после прекращения действия последней сравнительно быстро исчезает, причем б-ной возвращается к прежнему псих. состоянию. Такие случаи в особенности трудно объяснить с точки зрения эндогении, равно как и анатомического процесса.

При большом разнообразии проявлений болезненных симптомов у отдельных б-ных доминирует в картине то одно то другое явление. Естественно, что различные авторы при попытках обобщения клин. многообразия с точки зрения какой-либо единой идеи ставят акцент на тех группах явлений, к-рые должны считаться стержневыми с точки зрения их общих взглядов. Конечно в этом сказывалась и эволюция в научных взглядах в зависимости от эпохи, с выдвижением на первый план то одних то других ведущих моментов в общей структуре психоза и его патогенезе. Первый этап в развитии учения о той болезни, к-рая теперь известна под именем С., нужно видеть в demence Мореля и в учении французской школы о вырождении, но родоначальником его нужно считать собственно Кальбаума с его работами о кататонии как психозе напряжения. По его взглядам это—заболевание, проделывающее определенный цикл развития со сменой фаз возбуждения с кататоническими явлениями, состояния оцепенения, напряжения и слабоумия. Как известно, в истории развития научной психиатрии в первые периоды особенно большую роль играли концепции Мореля и Маньяна. В их системах особенно большое место занимали психозы на почве вырождения и несомненно, что в пеструю по составу и очень большую по величине группу психозов вырождения очень нередко относились случаи, к-рые теперь были бы названы схизофренией. Крепелин, который выступил с своим учением о рассматриваемом психозе в 90-х годах 19 в., самое существенное видел не в наследственности и вырождении, а в течении с исходом в слабоумие. Сравнительно с французским учением о вырождении это было значительным шагом вперед, т. к. из сборных групп разнообразных по существу картин выделялись случаи по признаку нек-рого единства: как бы ни были различны проявления болезни в начале, кончается она одним — слабоумием. В соответствии с этим Крепелин относил рассматриваемое заболевание вообще к процессам, откуда идет и предложенное им название для всей б-ни—раннее или преждевременное слабоумие. Такой анат. подход к существу б-ни со стороны психиатра, к-рый сам не работал в области пат. анатомии, объясняется в значительной мере успехами последней в то время, делающими психологически понятным увлечение тем, что можно ожидать вообще для понимания сущности психозов от секционного ножа и микроскопа. Ближайший сотрудник Крепелина, тоже известный психиатр и анатом Альцгеймер, именно в период расцвета крепелиновского учения высказывался в том смысле, что не за горами то время, когда решительно для всех психозов мы будем знать соответствующие изменения в мозгу и т. о. сумеем объяснить существо б-ни. Нужно однако сказать, что за 30 приблизительно лет, прошедших с того времени, когда было сделано это горделивое заявление, психиатры не только не узнали пат. анатомии очень многих психозов, в том числе и С., но в соответствии с переменой своих основных точек зрения даже не ищут в пат. анатомии нервной системы ответа на все свои вопросы о сущности и происхо-

ждении б-ни. Для объяснения происхождения С. оказалось необходимым принять во внимание, помимо мозговых изменений, очень большое количество других данных—результатов исследования внутренних органов, обмена веществ, внутренней секреции. При этом все больше выясняется, что пат. отклонения в психич. сфере, в частности при С., не являются только механической реакцией психики на раздражения, идущие извне и из самого организма, а бывают опосредованы живой и активной личностью, в результате работы которой при одной и той же сумме раздражений конечные результаты—психич. реакция вообще, психоз—могут представлять в зависимости от общих установок личности далеко не одинаковую картину. В общей картине психоза роль структурных изменений в мозгу или других органах т. о. не всегда можно учесть точным образом. Как при развитии организма и нервной системы функция идет впереди структуры, иными словами та или другая функция организма может наметиться раньше, чем будет достигнута диференциация соответствующих отделов нервной системы с образованием особого центра, так и при пат. отклонениях могут наблюдаться расстройства, даже в самой малой мере не имеющие адекватных структурных изменений. Естественно, что Крепелин, выделяя свое раннее слабоумие (dementia praecox) на основании одного только своего основного принципа—исхода в слабоумие, иными словами с точки зрения процесса в мозгу,—не мог обосновать даже своего первоначального разделения б-ни на 4 группы: гебефреническую, кататоническую, простую—чисто слабоумную—и параноидную формы. В основу этого разделения легли данные псих. наблюдения, к-рое впоследствии самого Крепелина привело к необходимости выделения гораздо большего количества отдельных форм раннего слабоумия. Во всяком случае сравнительно скоро выяснилось, что на основании таких признаков, как слабоумие, невозможно не только разграничение отдельных форм раннего слабоумия, но и отграничение его от других заболеваний. Ценность исхода в слабоумие как краеугольного камня для построения всей концепции о б-ни была поколеблена и тем, что по статистике самого Крепелина около 7% всех случаев его раннего слабоумия заканчиваются выздоровлением. Это несомненно находится в противоречии с представлением о слабоумии как стойком, необратимом деградировании психики, обусловленном разрушительными изменениями в мозгу. Естественно поэтому поднялись возражения и против самого термина «раннее слабоумие», т. к. в значительной части случаев оно не может быть названо слабоумием в собственном смысле. К тому же мало целесообразным оказался и термин «раннее» или «юношеское» и «преждевременное», т. к. выяснилось, что болезнь может развиться значительно позже возраста полового созревания или вообще молодого возраста, для которого только и было бы оправдано такое добавление.

Невозможность при современном состоянии знаний получить основные критерии для построения учения о сущности С. путем клин. наблюдения, изучения признаков б-ни, равно как и путем анат. исследования, даже дополняемого изучением обмена, привела к необходимости глубже изучить структуру психоза, проникнуть в психологию б-ного С., чтобы таким путем найти линию разграничения с другими заболеваниями. Попытка такой психологической концепции С. дана была Блейлером, к-рый предложил самое название С., ставшее общеупотребительным. Новым термином он хотел отметить, что самое существенное для этой б-ни—своеобразное изменение всей псих. жизни с характером нарушения единства псих. функционирования, разобщения отдельных его сторон, то, что Штранский не совсем точно называл интрапсихической атаксией. В наиболее яркой форме это сказывается в том, что нет свойственной нормальному состоянию адекватности эмоциональных переживаний содержанию интелекта. Сознание б-ного может быть заполнено обманами чувств и бредовыми идеями преследования; в своем болезненном воображении он может быть объектом разного рода мучительных воздействий и оставаться с внешней стороны совершенно бесстрастным; равным образом и поведение не носит на себе печати целевых представлений, а следует каким-то внутренним, часто непонятным самому больному импульсам. Это расщепление распространяется на все псих. функционирование, на процессы восприятия и усвоения окружающего, на все мышление и в особенности сказывается в расстройствах синтетической деятельности. Тенденция к расщеплению сказывается и в отношении к окружающему, к другим людям, приводя к отгороженности, замкнутости в себе и в своих переживаниях, к т. н. аутизму. При этом слабоумие в собственном смысле при С. совсем не играет, как было у Крепелина, роли решающего признака, т. к. характерным для С. считается не ослабление интелекта, не количественное его понижение, а качественные изменения, сдвиги во всей псих. личности.

При таком психологическом понимании сущности С. естественно, что сравнительно с крепелиновским ранним слабоумием произошло значительное расширение рамок б-ни. Несомненно, что новая концепция свидетельствует о большем понимании психологии б-ни и является шагом вперед, но она принесла с собой ряд новых трудностей. Расширение рамок б-ни привело к включению в нее значительного количества легких форм, нередко таких, по отношению к к-рым спорным является даже вопрос о наличии душевного расстройства. Это сделало затруднительным отграничение С. не только от других душевных заболеваний, но и от пат. характеров, в особенности от т. н. схизоидных личностей, понятие о к-рых возникло приблизительно вместе с понятием самой С. Так как снижение интелекта в собственном смысле в новой концепции отпадает, то во многих случаях стало затруднительным отграничение от некоторых случаев б. или м. кратковременных психозов, вызванных какими-либо внешними моментами. Трудность возникает гл. обр. потому, что и С. может быть вызвана каким-либо внешним моментом и как-раз нередко в этих случаях дает картину выздоровления. При таких условиях трудно бывает решить вопрос, идет ли речь о настоящей С., хотя бы и спровоцированной инфекциями, или о симптоматическом психозе, представляющем только внешнее сходство с рассматриваемым психозом. Сложность положения увеличивается еще и потому, что иногда внешние моменты, обычно при длительном действии, напр. псих. травматизация, tbc, различные инфекции, могут, не давая психоза, привести к значительным изменениям псих. личности, едва ли отличимым от того, что пред-

ставляет схизоид, если не обратить внимания, что последний представляет своеобразную псих. индивидуальность, черты к-рой можно отметить еще в детстве.

Работа психиатрической мысли последнего времени в области изучения С. концентрируется гл. обр. вокруг вопросов отграничения от симптоматических психозов, от психопатий, и в частности от схизоидных психопатов. Большое внимание уделяется также дальнейшему углублению в психологию б-ных этого рода, т. к. первоначальная характеристика Блейлера оказалась слишком грубой и могущей считаться только первым этапом в ознакомлении с психологией С. За последние годы очень много внимания было обращено именно на выяснение сущности схизофренической психологии, вопрос о к-рой был программным на недавнем съезде немецких психиатров. Им же занималась и конференция психиатров в Москве в 1932 г. Нельзя сказать, что психиатры разрешили теперь поставленную задачу, но все же они приблизились к пониманию ее существа. Карл Шнейдер существенное видит в расстройствах мышления, из которых выводит не только бредовые идеи, но и галлюцинации. Груле, соглашаясь с Берингером, самое существенное видит в «недостаточности интенциональной дуги в мышлении». Схизофренику, по мнению Груле, нехватает спонтанности, инициативы. Наибольшего внимания заслуживает взгляд Берце, по к-рому основным расстройством (Grundstörung), к-рое само по себе не дано в непосредственном наблюдении, но вскрывается как лежащее в основе всех симптомов, нужно считать «гипотонию сознания». Она лежит в основе активного схизофренического процесса, обусловливая снижение личности, понижение псих. активности. По мнению Минковского, равно как и Кронфельда, С.—не болезненный процесс, ведущий к расстройству важнейших функций и перестройке всей личности, но особая форма психической жизни, особое миропонимание. С этим взглядом едва ли можно согласиться. По Минковскому, основным расстройством является потеря жизненного контакта с действительностью.

Для большинства исследователей психологическая концепция Блейлера представляется вместе с тем слишком широкой. Одной из очередных задач психиатрии в связи с этим является отделение в общей массе С. случаев, по отношению к которым можно говорить о процессе, приводящем к слабоумию, от случаев, кончающихся выздоровлением. Конечной целью исследования является отыскивание таких моментов, к-рые могли бы быть поставлены в связь с сущностью б-ни, к-рая пока остается неизвестной. Гиляровский держится того мнения, что вопрос о сущности С. пока еще не решен, но все же можно сказать, что С. есть процесс, хотя и не всегда дающий снижение интелекта уже в первые периоды б-ни. В этом отношении заслуживает внимания мысль Груле, что современное состояние изучения С. напоминает положение, к-рое представлял в этом отношении прогрессивный паралич помешанных перед открытием реакции Вассермана. До этого паралич, хотя и ясно было, что при нем речь идет о процессе, приводящем к слабоумию, трудно было выделить из группы заболеваний, похожих на него, составлявших все вместе одну недиференцированную группу (les paralysies générales—французов). Нужно надеяться, близко то время, когда будут найдены критерии и для выделения собственно С. из большого количества схизофреноподобных картин, представляющих с ней только внешнее, хотя иногда и далеко идущее сходство.—Как видно из сказанного, при современном положении психиатрии трудно дать такое определение С., к-рое указывало бы именно основные признаки б-ни, схватывало бы ее сущность в кратком обозначении. С известной степенью приближения к истинному положению дела можно сказать, что С.—эндогенное, основывающееся на наследственном предрасположении заболевание, развивающееся обычно изнутри, без внешних толчков, характеризующееся общим изменением всей псих. личности с характером снижения тонуса, с утратой единства, с внешней стороны проявляющееся в замкнутости, отгороженности от внешнего мира, с тенденцией снижения интелекта.

Общая психопатология. Характеристика б-ни, вообще говоря, не может быть простым перечислением ее признаков. Последние должны быть даны с точки зрения некоторого единства. Между ними имеется внутреннее сцепление, определяемое существом болезни. Поскольку последнее при С. еще не известно, здесь приходится эвристически рассматривать в качестве основных те расстройства, которые больше всего характеризуют психологию этой болезни. Очень многое в ней может быть понято все же с точки зрения блейлеровского расщепления и своеобразного восприятия окружающего. Утрата внутреннего единства вследствие расщепления психики и распадения ее на ряд не связанных между собой фрагментов нарушает равновесие «я» и окружающего в смысле понижения ценности «я», к-рое не может противостоять окружающему в той мере, как это было раньше. К тому же в силу своеобразного изменения психологии окружающее переживается схизофреником всегда как имеющее какое-то особое отношение к нему. Это и приводит к картине замкнутости в себе, аутизму с ясной тенденцией поставить определенную преграду между собой и окружающим. Отсутствие единства вследствие той же расщепленности ведет к тому, что нет необходимого синтеза в оценке переживаемых б-ным явлений. В каждом объекте, подлежащем нашему усвоению, много различных сторон, каждая из которых сама по себе определяет положительное или отрицательное отношение субъекта. В норме однако всегда находится равнодействующая, которая представляет реакцию психики в целом. У схизофреника не происходит должного синтеза, и вместо единого отношения к явлению он дает ряд попеременных и противоречивых реакций, причем в каждый данный момент перевес берет одна какая-нибудь реакция, тотчас сменяемая другой. Б-ной при этом как бы постоянно колеблется от одного полюса к другому. Каждое явление имеет для него двоякое значение—амбивалентно. Ему трудно принять какое-нибудь решение, т. к. он не может выйти из замкнутого круга противоречивых стремлений, каждое из к-рых для него имеет одинаковую притягательность (амбитендентность). Это отражается и на поведении, к-рое в резко выраженных случаях состоит из попеременных движений в ту и другую сторону: б-ной то протягивает руку врачу то берет ее назад и так много раз. Такое поведение может иногда произвести впечатление полной нелепости и сла-

боумия, однако же последнего в собственном смысле здесь нет. Возможность правильного понимания явлений и адекватного поведения не исключается, но она не выявляется в силу каких-то внутренних причин, что иногда можно трактовать как явление торможения, близкое к тем, которые носят это название у физиологов. Недаром И. П. Павлов сближает подобные клин. явления с торможением. Несомненно однако, что в главной своей основе явления при С. много сложнее. Нужно считать, что ближе к истине немецкий психиатр Берце, по которому самое существенное при С.—общее снижение псих. активности, благодаря чему не выявляются имеющиеся налицо возможности, причем поражаются более высоко стоящие псих. силы, иными словами, высшие психич. способности. Именно благодаря понижению псих. активности, касающемуся более высоких процессов, получают преобладание явления, к-рые характеризуют подавленную в обычном состоянии жизнь низших стремлений и инстинктивных влечений. Однако положение дела нельзя представлять себе так упрощенно, что речь идет о расторжении импульсов, идущих из подкорковой зоны, вследствие расторможения коры, с деятельностью которой принято связывать высшие псих. процессы. Несомненно имеют место более глубокие изменения всей псих. личности, изменение самого сознания и понимания окружающего. Собственное «я» представляется схизофренику связанным с окружающим какими-то особенными отношениями. В этом наблюдается нек-рая аналогия с мышлением первобытного человека, как ее описывает Леви Брюль. Эти особенности мышления схизофреников дают повод Шторху говорить об архаистических тенденциях их психики. Все окружающее воспринимается схизофреником как имеющее к нему определенное отношение, все воспринимается особым символическим образом с точки зрения каких-то таинственных связей с окружающим, каких-то магических влияний, объектом к-рых является он и его тело. Мышление схизофреника т. о. не адекватно мышлению нормального человека, почему часто его называют паралогическим, идущим как бы по своим законам, отличным от всех закономерностей, к-рые можно видеть в мышлении здорового человека. Говорят также об отвлеченности, абстрактности мышления схизофреника, стоящей в связи с его отрешенностью от внешнего, реального мира и внутренней устремленностью, интравертированностью по терминологии Юнга.— Качественные особенности, заставляющие говорить о большом своеобразии мышления схизофреника и его несоизмеримости с нормальной психикой, характеризуют и отдельные его стороны. Очень большая слабость активного внимания, как нужно думать, стоит в связи с отрешенностью от внешнего мира, с аутизмом больного. С точки зрения лежащего в основе б-ни расщепления можно понять, что течение представлений совершенно не носит на себе влияния определенных целевых установок. Оно в значительной мере хаотично, часто совершенно бессвязно, непонятно, чему способствует большое количество совершенно неожиданных («прыгающих») ассоциаций. Характерным нужно считать также внезапные остановки в течении представлений, точно они натыкаются неожиданно на какие-то препятствия, которые через б. или м. короткое время также исчезают. Эта особенность заметна и в речи, к-рая внезапно, на несколько секунд, реже дольше, останавливается, точно происходит какая-то закупорка (Sperrung).

Для понимания психологии С. большое значение имеет также ознакомление с теми расстройствами, к-рые имеются в области восприятия и усвоения окружающего, включая сюда и все, что происходит в самом организме. Вследствие своеобразного расстройства обмена веществ, с образованием ядовитых продуктов, отравляющих нервную систему (см. ниже), сознание больного перегружено различными неприятными ощущениями, болями в голове и различных других местах, чувством давления, перебирания, прохождения электрического тока и т. п. Эти ощущения, действуя понижающим образом на самочувствие, в значительной степени определяют собой отношение к окружающему, его понимание, как чего-то враждебного, полного опасностей для б-ного. Еще больше в этом отношении приходится считаться с влиянием иллюзий и галлюцинаций, наклонность к к-рым считается очень существенным элементом б-ни. Неприятные ощущения в теле очень часто воспринимаются иллюзорно, истолковываются как присутствие чего-то лишнего, движение чего-то постороннего. Отсюда не редкое возникновение идей одержимости. В прежние времена бред одержимости встречался несравненно чаще, и старая психиатрия сохранила много особых названий для обозначения определенных видов зооантропии (бреда превращения в то или другое животное), напр. ликантропия—в волка, кинантропия—в собаку, гипантропия—в лошадь, галеантропия—в петуха и т. п. Что касается галлюцинаций, являющихся особенно красочными проявлениями болезни, то на первом плане нужно поставить обманы со стороны слуха. Больной слышит, как называют его по имени, говорят про него, обычно различные неприятные вещи, бранят его, называют сифилитиком, онанистом, грозят ему и т. п.; иногда слышатся выстрелы, крики, пение. Голоса очень часто носят характер полнейшей реальности, но иногда они кажутся какими-то беззвучными, идущими неизвестно откуда; иногда голоса слышатся в самой голове б-ного, б-ные говорят при этом о внутренних голосах, о «мнениях» (псевдогаллюцинации, по Кандинскому). Нередко голоса повторяют мысли самого б-ного: стоит ему о чем-нибудь подумать, и он тотчас же слышит, что кто-то повторяет громко его мысль, у него получается впечатление, точно его мысли становятся громкими, слышимыми для других, отсюда и немецкое название этого феномена—Gedankenlautwerden. Характерны также для схизофреника обонятельные галлюцинации. Б-ной ощущает различные неприятные запахи—запах гнили, ядовитых газов; ему кажется, что от него самого исходит запах мертвечины. Такие же галлюцинации бывают в области вкуса, возможны и зрительные галлюцинации, но они особой роли не играют.

Принимая во внимание все сказанное относительно установок схизофреника по отношению к окружающему и особенности его восприятия, нельзя удивляться тому, что при С. чрезвычайно часто бывают бредовые идеи преследования. Сознание б-ного перегружено различными неприятными ощущениями и галлюцинациями, и при его тенденции все воспринимать, как имеющее отношение к нему, естественно появление у него мысли, что все, до-

ставляющее ему такие мучительные переживания, является не результатом б-ни, а стоит в связи с враждебными воздействиями со стороны, с отравлением, с гипнотическим влиянием на б-ного, с действием электрического тока или особых машин, к-рые используются какими-то лицами для вредительских целей по отношению к б-ному. Понятно в виду сказанного, что наиболее типичным для схизофреника нужно считать бред физ. воздействия. Содержание и бо́льшая или меньшая разработанность бреда очень варьируют в зависимости от переживаемой эпохи, образования больного и богатства псих. функционирования, но постоянным остается, что в основе его лежит мысль о каких-то враждебных воздействиях со стороны. Реже при С. наблюдаются бредовые идеи величия: на б-ном лежит какая-то высшая миссия; он призван произвести большой переворот, он носитель высшей правды, к-рая светлее солнца. Ознакомление с содержанием бредовых мыслей, равно как и галлюцинаций, у схизофреника очень не легко именно в силу свойственных ему замкнутости и недоверчивости. Б-ные очень неохотно говорят о своих переживаниях, нередко прямо скрывают свои бредовые установки (диссимулируют), так что о наличии у них галлюцинаций или бреда можно судить только по их действиям, отношению к окружающему, вообще поведению. Результатом упорно скрываемого бреда могут быть неожиданные взрывы враждебности, нападения или даже убийства кого-либо из окружающих. О наличии обманов чувств судят и по т. н. объективным признакам галлюцинаций (зажимание носа при обонятельных галлюцинациях, зажимание ушей при обманах слуха, пристальный взгляд в одну точку и т. п.).

Понимание психологии схизофреника невозможно без должной оценки состояния его эмоциональной сферы. Кардинальным и здесь являются не расстройства количественного характера, не понижение и не эмоциональное притупление, свойственное исходным стадиям, а особенные сдвиги с нарушением равновесия. В этой области у схизофреника происходят постоянные колебания от одного полюса к другому, от состояния возбуждения и необычайной чувствительности до полной холодности. Периодами бывают такие обострения чувствительности, что малейшее соприкосновение с действительностью кажется невыносимым («обнаженные нервы»), временами же приходится констатировать полную нечувствительность, неспособность к каким-либо переживаниям горя, радости, гнева и т. п. Эти свойства схизофренической психологии и обозначаются, по предложению Кречмера, как психэстетическая пропорция. Колебания аффективной сферы между обоими полюсами могут иметь место на протяжении очень короткого времени и в различных стадиях б-ни, но если иметь в виду все течение б-ни от начала до конца, нужно сказать, что эти колебания происходят не на одном и том же эмоциональном фоне. Схематически можно сказать, что в начале б-ни та относительно постоянная средняя, от к-рой происходят колебания в ту и другую сторону, лежит ближе к гиперэстетическому полюсу, с дальнейшим же течением она постоянно передвигается в противоположную сторону. Вместе с этим происходит все большее притупление аффективной сферы вообще, доходящее в исходных стадиях б-ни до полной эмоциональной тупости. В первые периоды б-ни возможны проявления очень большой тоскливости с мыслями о самоубийстве, к-рые нередко приводят к серьезным попыткам лишить себя жизни. Но даже при наличии способности к глубоким чувствованиям в них приходится констатировать одну характерную особенность: подобно мышлению эмоции схизофреника как-то малопонятны и малодоступны для чувствования другому человеку.

При малой доступности схизофреника, затрудняющей проникновение в его внутренний мир, для ознакомления с его психологией приобретает особенно большое значение наблюдение над его поведением. Являясь отражением его интелектуальных переживаний и эмоциональных импульсов, оно характеризуется теми же чертами непонятности, странности и отсутствием какого бы то ни было единства и последовательности. Отгороженность от внешнего мира с тенденцией занять по отношению к нему оборонительную позицию является причиной отрицательных установок к другим, т. н. негативизма. К нему до известной степени можно отнести стремление не пустить другого в свой внутренний мир, но обычно с этим именем связывается активное сопротивление всяким воздействиям со стороны: б-ной не отвечает на вопросы, хотя понимает их, отдергивает назад свою руку, когда собеседник протягивает ему свою для приветствия, усиленно зажимает глаза при попытках исследовать реакции зрачков, зажимает рот и стискивает зубы в ответ на просьбу показать язык. Характерно, что в этих действиях нельзя усмотреть проявления каких-либо мотивированных решений или влияния эмоций. Это в особенности видно из тех случаев, когда больной, как испорченная заводная игрушка, механически проделывает как-раз противоположное тому, что требуется: ему протягивают руку—он отнимает свою и так много раз, или б-ного всячески приглашают войти в кабинет, он упорно сопротивляется, наконец он вошел и его просят выйти—он опять упорно отказывается. В виду того, что сопротивление здесь оказывается на совершенно противоположные просьбы, исключается возможность толкования сопротивления больного как результата каких-то невысказываемых соображений или просто страха, и приходится рассматривать его как чисто стихийное, судорожное стремление к противодействию как таковое. И здесь, как в других областях, может иметь место полная противоположность этому судорожному сопротивлению всяким воздействиям, именно пассивная подчиняемость (Befehlsautomatie), при к-рой б-ной тотчас и без всякого сопротивления выполняет все, что от него требуется, опять-таки не считаясь с тем, каковы они, и выполняет с полной готовностью прямо противоположные требования. Такая пассивная подчиняемость правда наблюдается преимущественно в случаях с выраженным ослаблением интелекта, но она может встретиться и в начальных периодах, когда приходится говорить о выключении высших псих. механизмов, превращающем б-ного в автомата.

Те или другие особенности болезненных расстройств яснее всего выступают, когда последние выражены ad maximum. Очень много ценного поэтому можно получить, наблюдая возбужденного схизофреника. Здесь прежде всего обращает на себя внимание насильственность, механичность движений. Получается впечатление, что возбуждение не является выражением

общего псих. состояния, не свидетельствует о стоящих за ним каких-либо аффективных переживаниях. Оно не носит даже характера выполнения каких-либо целесообразных действий. Самое простое из последних предполагает сложный комплекс отдельных движений, каждое из которых выполняется в определенном порядке, с определенной степенью интенсивности и быстроты. Здесь же гл. обр. приходится наблюдать отдельные движения, сами по себе не имеющие какого-либо смысла, напр. размахивание руками, прыгание на одном месте, вращение всем туловищем вокруг продольной оси, щелкание языком, различные гримасы, из к-рых особенно часто можно видеть выпячивание губ вперед в виде хоботка (Schnauzkrampf). Как правило двигательное возбуждение бывает односторонне и однообразно. Нередко возбуждение ограничивается пределами постели: б-ной ни на минуту не остается в покое, но в то же время постели не оставляет. Часто при этом большое число раз повторяется одно и то же движение (стереотипия). В отличие от возбуждения маниакального больного здесь можно говорить не о стремлении к действиям (Beschäftigungsdrang), а просто о стихийном, судорожном стремлении к движениям (Bewegungsdrang). Понятно также, что бывают случаи, когда возбуждение ограничивается только речевой областью. Б-ные, лежа в постели, непрерывно говорят, причем их речевая продукция носит на себе ясную печать схизофренического мышления и в общем оказывается совершенно особого свойства. Самый существенный ее признак—несвязность, непонятность. Иногда она вся на большом протяжении времени состоит из каких-то обрывков фраз и не имеющих между собой никакой связи отдельных слов. Получается впечатление какой-то окрошки из слов, откуда немецкий термин Wortsalat. В нек-рых случаях бессвязная, носящая все признаки схизофренического расщепления речь выделяется на первый план благодаря тому, что другие области затрагиваются не так сильно и сохраняется известная правильность поведения. Такую картину «схизофазии» приходится наблюдать главным обр. в далеко зашедших случаях б-ни. Представляя не просто отдельные слова, а именно речь и притом построенную вполне правильно грамматически, она не имеет никакого смысла. В лучшем случае можно найти намеки на какие-то обрывки мыслей, высказываемых бредовых идей, часто же приходится говорить о полной речевой бессвязности, являющейся отражением бессвязности мысли. Понимание речи схизофреника затрудняется также и тем, что он нередко самые обыкновенные слова употребляет в совершенно особом смысле, не останавливаясь иногда перед изобретением совершенно новых, своих слов. Эта особенность свойственна вообще не только схизофреникам, но у них она представляет довольно типичное явление. Здесь она повидимому стоит в связи с образованием каких-то совершенно новых понятий, для к-рых является потребность образовывать и особые слова. Сказанным однако не исчерпывается все, что характеризует речь схизофреника. К ее существенным особенностям нужно отнести также то, что она идет как-то помимо всего, происходящего вокруг б-ного, в частности мало зависит от разговоров, ведущихся около б-ного, и даже от вопросов, обращенных непосредственно к б-ному. Схизофреник с речевым возбуждением, отвечая на задаваемые ему вопросы, продолжает давать свою бессвязную продукцию, при этом он часто подхватывает вопрос или отдельные слова из него, повторяет их, но они не являются раздражителями для последующего хода мысли и остаются как бы вне ее, б-ной не останавливает на них своего внимания и проходит мимо них (Vorbeireden—мимоговорение). В некоторых случаях, обычно не сопровождаемых значительным речевым возбуждением, больной с механической правильностью повторяет то, что ему говорят или что он слышит вокруг; нередко при этом повторяется только последнее слово фразы (эхолалия).

Б. или м. значительное возбуждение характеризует далеко не все случаи С., а только некоторые и притом только отдельные периоды б-ни. Возбуждение, очень выраженное в начале б-ни, в дальнейшем может смениться общим заторможением, ступором или перейти в состояние вялости и инертности. В первом случае наблюдается общая неподвижность как бы вследствие застывания, окаменения мускулатуры. Больной подолгу не меняет раз принятого положения (застывание позы). Иногда в случаях с т. н. восковой гибкостью мускулатуры телу б-ного можно придавать самые различные, самые неудобные положения и он сохраняет их неопределенно долгое время. Часто состояния возбуждения сменяются заторможением и наоборот. В этих сменах нельзя подметить какой-либо правильности в смысле б. или м. одинаковой длительности возбуждения, угнетения или состояния вялости и покойного безразличия. На фоне совсем покойного состояния могут неожиданно возникнуть вспышки очень большого возбуждения, иногда отдельные импульсивные поступки, вскакивание с постели, выкрикивание, нападение на кого-нибудь из окружающих. Так же импульсивны могут быть покушения на самоубийства, которые вообще нередки у схизофреников. Те механизмы, к-рые приводят к таким попыткам, не всегда одинаковы. Особенно часто попытки на самоубийство у схизофреников бывают в начале б-ни в состоянии пониженного самочувствия, когда не утрачена еще способность наблюдения над самим собой с критической оценкой и когда б-ной весь поглощен переживаниями глубоких изменений, вызываемых б-нью. Иногда такие попытки связаны с бредовыми идеями преследования и являются до известной степени средством уйти от гнетущего состояния тоски и страха перед грозящей гибелью. Бывают случаи, когда попытки на самоубийство приходится рассматривать как результат подражания. С другой стороны, бредовые идеи преследования, вызывая в б-ном мысль о необходимости защиты, могут привести к нападениям на своих воображаемых врагов, к убийствам. Жертвами их нередко являются люди, не имевшие к больному никакого отношения. Обычно это бывают лица, занимающие б. или м. видное положение, убийство которых естественно привлекает общее внимание, и это в свою очередь может дать б-ному возможность заявить всем и в частности судебным органам о тех преследованиях, к-рым б-ной подвергается, о тех преследованиях, жертвой к-рых он стал.

Для поведения схизофреников, по крайней мере в нек-рых случаях, типичными являются также навязчивые и насильственные действия. Помимо склонности к самоубийству, к-рая может иметь и навязчивый характер, сюда нужно

отнести стремление наносить себе повреждения, царапать себя, расковыривать кожу до образования язв, выщипывать у себя волосы (трихотилломания). Иногда в основе такого влечения к самоистязанию лежат какие-то сексуальные переживания, т. к. оно направляется на половые органы, изредка встречаются такие факты, как вырывание половых органов, самооскопление. Возможны также такие явления, как выдавливание у себя глазного яблока, откусывание кончика языка. Насильственность иногда проявляется в наклонности произносить циничные или какие-либо неприличные слова, иногда и фразы, имеющие для больного какое-то символическое и защитное значение. Так же нужно смотреть иногда на выполнение б-ным какого-либо особенного действия, движения рукой или всем туловищем, причем б-ной ясно стремится таким путем освободиться от каких-то враждебных влияний.

Состояние сознания при С. Как мы видели, невозможность войти в контакт с б-ным, сказывающаяся иногда очень резко, отсутствие реакции на словесное раздражение, зависят от особенных установок на окружающее и не указывают на расстройство сознания. Последнее грубым образом с формальной стороны не расстроено в том смысле, по крайней мере, как это бывает при аментивных, эпилептических психозах и нек-рых других заболеваниях, и как правило схизофреник удовлетворительно ориентируется во времени и окружающей обстановке. В то же время однако при ближайшем рассмотрении приходится констатировать весьма существенные расстройства сознания и притом очень своеобразные, может быть даже наиболее всего характеризующие психику схизофреника. Сущность их можно понять, исходя из схизофренического понижения активности и расщепления, к-рые распространяются также на сознание «я». Последнее вообще имеет очень сложную структуру. Вполне развитое сознание характеризуется отчетливым диференцированием «я» и окружающего. Первое представляется как некая активность, к-рой противостоит окружающее, подлежащее как бы завоеванию, овладению. «Я» схизофреника лишено этой активности, единства и, что очень существенно, характеризуется совершенно иным отношением к окружающему. И у здорового человека бывают состояния, в к-рых высшие формы сознания уступают таким, к-рые характеризуют более примитивные формы психического функционирования, когда грани между «я» и не-«я» теряют свою четкость. Такие гипоноические состояния бывают во время дремоты, сна, но в особенности резко могут быть выражены в болезненных состояниях и прежде всего при схизофрении. У схизофреника наблюдается не только понижение психической активности, но и особое состояние, к-рое можно охарактеризовать как снижение сознания. Берце говорит о гипотонии сознания. Самое «я» самому б-ному кажется измененным. В этом изменении личности, деперсонализации особенно большую роль играет утрата активности и единства «я». В связи с этим получают большую самостоятельность отдельные комплексы переживаний, которые раньше входили как часть в стройное целое. Отдельные переживания или целые группы их самому б-ному кажутся чуждыми, посторонними, отсюда нередко у него возникает представление, что это мысли не его, а «сделаны» ему, внушены со стороны. Вследствие расстройства телесного «я» б-ному кажется, что весь он изменился, тело его стало другим, в нек-рых случаях б-ному кажется, что тело его все растет и заполняет всю комнату. Гипофреническое состояние влияет и на характер восприятия окружающего. Здесь также нет цельности и единства и, что самое существенное, все воспринимается под углом зрения какого-то особого отношения к «я» б-ного. Для амбивалентной психики схизофреника, утратившего способность синтеза разнородных переживаний в одно целое, все имеет двоякий смысл. Знакомясь с каким-либо новым явлением, он в состоянии усвоить его фактическое содержание, но всему дает свою оценку. Поступая в б-ницу, он знает, что другие считают ее именно за лечебное учреждение, но для него она—место для испытания или мучения. Равным образом он думает, что окружающие его б-ные фиктивные, подставные лица, только выдаваемые за б-ных. Т. о. возникает не только двойная ориентировка—понимание окружающего с точки зрения других и со своей личной точки зрения, но и картина раздвоения личности и двойного мышления. С одной стороны, больной живет в окружающем реальном мире, как бы допуская, что он действительно тот, за что выдают его другие, с другой стороны—в своем собственном мире грезоподобных переживаний (см. также *Двойственность психическая*).

Учитывая вышеописанные особенности схизофренической психики, легко понять, что б-ной неохотно допускает других в этот свой особый мир, тем более, что другие, как он знает, оценивают все по-иному. Эта своеобразная двойная бухгалтерия иногда ведет к тому, что носит название уплотнения (Verdichtung): для б-ного напр. лечащий его врач действительно врач, но в то же время его умерший родственник. Если учесть сложность структуры сознания и всей личности, в к-рой в норме доминируют высшие формы сознания, подавляющие более низшие слои переживаний, то понятно преобладание последних при С. Понятна вышеупомянутая наклонность к магическим, мистическим переживаниям, нередко с впадением в своеобразную религиозность. Более грубые расстройства сознания с последующей утратой воспоминаний у схизофреников бывают только в виде исключения и притом в состояниях, в развитии которых играли роль какие-нибудь внешние моменты, напр. инфекции. Типично для схизофреников вообще, что по миновании состояния тяжелого ступора, когда б-ной ничем не реагировал на окружающее, или картины возбуждения с такой же недоступностью, при установлении возможности контакта б-ные могут дать отчет в своих переживаниях, равно как сообщить в общих чертах, что происходило в то время кругом.

Клиника С. Только-что изложенные данные относительно психологии С. и отдельных ее проявлений относятся к б-ни в целом. Они представляют сводку наблюдений над большим количеством случаев, в каждом из к-рых можно констатировать только небольшую часть описанной симптоматики и притом в своеобразном сочетании. Последнее нельзя рассматривать как механическую смесь симптомов, между ними несомненно имеется внутренняя связь, причем группируются они вокруг нек-рых элементов, являющихся ведущими. Всем случаям С. свойственны вышеописанные черты

психологии, но в то же время каждый случай представляет что-то свое именно потому, что основным, ведущим не всегда является одно и то же. Определяющими моментами для структуры С., как и всякого другого психоза, нужно считать наследственность, совокупность прирожденных свойств личности, входящих в понятие конституции, тот или другой склад организации и в частности соматические типы, изменения со стороны внутренних органов и внешние влияния. В каждом отдельном случае на первый план выдвигается один или два из этих моментов, чем главным образом и объясняется разнообразие клин. картины.

Наследственное отягощение—нечто присущее вообще С., но иногда оно бывает выражено особенно резко и накладывает особый отпечаток на клинику. Эта группа случаев характеризуется тем, что б-нь начинается без каких бы то ни было внешних добавочных моментов. Толчком для развития С. нередко служат инфекционные заболевания (грип, воспаление легких, та или другая форма тифа), физическое истощение или псих. травма, но в этих случаях б-нь начинается без каких бы то ни было внешних причин, как бы изнутри. Психоз, как и при других формах этой б-ни, начинается общими неопределенными нервными явлениями. Б-ные обнаруживают раздражительность, неустойчивость настроения, жалуются на головные боли, повышенную утомляемость и т. п. Все эти явления очень напоминают известный комплекс нервных явлений, наблюдающихся у лиц с переутомлением нервной системы, но дело в том, что в данном случае налицо не бывает таких условий, к-рые делали бы понятным нервное истощение. Главное же заключается в том, что эти неопределенные нервные симптомы являются преддверием к все более ясно обозначающемуся снижению интелекта и всей псих. личности. Последнее сказывается в понижении работоспособности и интелектуальной продуктивности. Вместе с тем все больше теряется псих. активность, исчезают интересы к чему бы то ни было и наступает обычно вялость и апатия. Как вообще при С., в какой бы форме она ни протекала, и здесь можно констатировать замкнутость и аутистические установки, но может совершенно не быть каких-либо явлений раздражения, галлюцинаций или возбуждения. Равным образом свойственная всем схизофреникам недоверчивость не переходит в бред преследования. Это т. н. простая форма С. При ней имеет место постепенное прогрессирование и нарастание явлений слабоумия. Эта форма свойственна преимущественно молодому возрасту.

В периоде полового созревания нередко наблюдается гебефреническая форма, к-рая характеризуется особым веселым возбуждением, с дурашливостью, с бессмысленным нанизыванием одного слова на другое (вербигерация) без заметного участия галлюцинаций или бредовых идей. В дальнейшем течении б-ни имеет место успокоение с развитием все увеличивающегося слабоумия.—В молодом возрасте приходится встречать формы, к-рые принято обозначать как кататонические (см. *Кататония*). Течение этих кататонических случаев является сравнительно благоприятным, чему соответствует и большая сохранность формальных способностей интелекта и внешней правильности поведения. При этой форме бывают приступы судорог преимущественно тонического характера, носящие характер припадков, протекающих обычно без потери сознания и без прикусывания языка, но возможны при С. вообще судорожные припадки, не отличимые от настоящей падучей; по существу видимо они относятся к симптоматической эпилепсии. Описываются случаи комбинации С. с настоящей эпилепсией. Сравнительно благоприятным нужно считать течение тех случаев, которые в виду известного сходства с циркулярным психозом получили название циркулярной С. Сходство здесь выражается не только в наклонности давать б. или м. обособленные приступы, за к-рыми следуют промежутки сравнительно хорошего состояния, но и в том, что отдельные фазы с внешней стороны представляют иногда довольно далеко идущее сходство с картиной маниакального или депрессивного состояния. За этими симптомами, дающими всей картине психоза известное сходство с циркулярным психозом, всегда можно усмотреть то основное, что свойственно вообще С. и в частности наклонность к прогрессированию. Наклонность к периодическому повторению иногда обнаруживается и в случаях, в к-рых самые приступы не представляют большого сходства с манией или меланхолией (ремитирующий тип).

В среднем возрасте, а иногда и ранее, развивается форма, в картине к-рой на первом плане стоят бредовые идеи преследования, отчасти и величия, с более медленным развитием и с очень резко выраженной наклонностью к развитию слабоумия. Такие случаи принято называть параноидной С. (dementia paranoides). Бред здесь развивается в связи с появлением особых ощущений в теле, осознанием в себе каких-то изменений, причина к-рых б-ным видится не в б-ни, а в злонамеренных влияниях со стороны. Имеет значение также тенденция воспринимать под особым углом зрения действительные впечатления. Бред часто подвергается известной переработке, в результате к-рой обнаруживает известную систематизацию; б-ному кажется, что он является жертвой какой-то шайки злоумышленников, контрреволюционеров, вредителей; за ним постоянно следят агенты особой организации, причем даже в больнице он окружен какими-то подставными лицами, выдающими себя за б-ных. В нек-рых случаях бредовые идеи преследования переплетаются с идеями величия. Хотя и при этой форме возможно нек-рое улучшение, выраженных ремиссий однако не бывает, и типичным надо считать прогрессирующее течение. В смысле предсказания эту форму нужно считать неблагоприятной.—Перечисленным не исчерпывается все разнообразие течения С., в к-ром можно было бы выделить значительно большее количество отдельных форм, как это и делают нек-рые авторы. Однако такому разделению, основывающемуся на внешних особенностях, нельзя придавать особого значения. Более существенным нужно считать деление Берце на активные и неактивные формы. Иногда б-нь протекает с такими незначительными изменениями и развивается так медленно, что истинный характер б-ни выявляется значительно позднее. Это т. н. мягкие или точнее мягко протекающие формы С. В нек-рых случаях б-нь дебютирует нерезко выраженными и кратковременными вспышками, кончающимися настолько благоприятно, что б-ные считаются выздоровевшими. Однако повторение заболевания в той же форме, но с более ясной картиной С., указывает, что и пер-

вая вспышка была не чем-то самостоятельным, а первым приступом той же болезни. Принято считать, что в промежутках между приступами С. была в скрытом, лятентном состоянии. Случается изредка, что первый ясный приступ С. развивается впервые в позднем возрасте (поздний дебют С.).

Выше упомянуто уже, что иногда С. в начале течения трудно отличить от картины нервного истощения. Бывают, с другой стороны, случаи, к-рые дебютируют истерическими припадками, причем долгое время б-ные считаются «дегенеративными истериками»; и в этих случаях постепенное снижение личности указывает на истинную природу б-ни. Бывают случаи медленно развивающейся С., когда в картине б-ни доминирующую роль играют жалобы на непорядки со стороны внутренних органов. Б-ные обращаются с ними к терапевтам, которые находят какие-нибудь соматические непорядки, а иногда и неврозы органов, причем долгое время не возникает предположения, что речь идет о душевной б-ни. Иногда начало С. связано с тем или другим внешним толчком. Так, можно отметить, что она развивается после какого-либо тифа, грипа, в связи с послеродовым заболеванием или алкоголизмом. В этих случаях и в самой картине б-ни можно отметить печать экзогении в форме массовых галлюцинаций того типа, который свойственен инфекциям или алкогольным заболеваниям, так что по началу заболевание напоминает инфекционный или алкогольный делирий. В дальнейшем однако эти экзогенные наслоения стираются и болезнь идет своим путем.

Значительные отличия представляет и С. в детском возрасте. С., развивающаяся в пубертатном периоде и позднее, не представляет особых отличий от того, что наблюдается у взрослых, но бывают случаи, когда у ребенка 3—4 лет появляется картина, к-рая по своей структуре должна быть отнесена к С.; в правильности такой классификации этих случаев убеждает и дальнейшее течение. При малой наклонности продуцировать бредовые идеи детская С. характеризуется сравнительным обилием кататонических явлений. Особенностью детской С. нужно считать также и то, что здесь помимо того интелектуального ослабления, которое входит в самое существо болезни, наблюдается и задержка роста, характеризующая развитие ребенка. Естественно, что в чем более раннем возрасте начинается С., тем тяжелее эта печать отсталости развития, и тем труднее отличение от картины имбецильности или идиотии.

Сказанным почти исчерпывается все существенное относительно течения С. Оно вообще чрезвычайно разнообразно. На одном полюсе нужно поставить случаи, кончающиеся выздоровлением, на другом—быстро ведущие к глубокому слабоумию. Мы видели, что даже по отношению к т. н. раннему слабоумию Крепелина в порядочном проценте допускалась возможность выздоровления. При современном более широком понимании С. процент возможных выздоровлений нужно считать еще более значительным. Чаще однако такие случаи, когда можно говорить только о приостановке болезни, причем б-ные вновь приобретают способность жить в общежитии и даже заниматься самостоятельным трудом. Что касается летального исхода, то сама по себе С. не ведет к смерти, и страдающие ею б-ные могут жить неопределенно долго. Понижение активности однако касается не только псих. переживаний. Б-ные мало активны вообще, мало двигаются, у них мало влечений к чему бы то ни было, они плохо питаются, нередко совсем отказываются от пищи. Все это ведет к физич. истощению и делает более легким развитие различных соматических заболеваний, от которых больные в конце-концов и погибают. Особенно велика для них опасность tbc.

Соматические типы строения и соматические изменения. Наследственные взаимоотношения при схизофрении. Сущность болезни. Описанная картина псих. изменений является естественно отражением процессов, происходящих во всем организме и прежде всего в мозгу. Мы видели, что в клин. картине при всем ее разнообразии можно выделить известные варианты, типы течения, которые естественно не случайны. Повторяясь с известной правильностью, они соответствуют каким-то закономерностям, каким-то вариантам в соматических и мозговых изменениях и самых типах соматического сложения. С. очень часто развивается на фоне особой препсихотической личности—ряда характерологических черт (замкнутость, недоверчивость и пр.), входящих в понятие схизоида. Кречмером установлены корреляции между этим схизоидом, равно как и С., и лептосомным (астеническим), иногда гигантическим типом сложения. Многочисленные проверочные исследования в разных странах в общем подтвердили верность наблюдений Кречмера, хотя эти корреляции не могут считаться закономерностью в собственном смысле. Заслуживают внимания данные Шмидта, касающиеся распределения 200 схизофреников по соматическим типам (в %): лептосомы (астеники)—40,5, лептосомные—10,5; смешанные типы: гигантический (мышечный) тип—7,5, диспластические типы—2,0, неопределенные типы—27,0, пикнические смешанные типы—9,0, пикнический тип—3,5. Из этих данных видно, что при несомненном преобладании лептосомов все же значительно представлены и другие типы, в частности не такую уже редкость представляют чистые пикнические типы. Хотя конституции, в понятие к-рых входят и соматические типы строения, не определяют собой всей картины развивающихся на их фоне заболеваний, но все же известные корреляции между теми и другими несомненны. Соматические типы могут быть рассматриваемы как один из факторов, группирующих симптоматику в определенных направлениях. Те или другие варианты клин. картины с известной степенью постоянства соответствуют определенным соматическим типам. В качестве известной закономерности можно принять, что наличие пикнических компонентов совпадает с более благоприятным течением, и можно говорить о С. с пикническим сложением как особом типе, близком по течению и структуре к циркулярному психозу и дающем более благоприятное предсказание (тип Мауца — схизофрения с пикническим сложением). При наличии лептосомного сложения течение может, наоборот, принять катастрофический характер с быстрым исходом в слабоумие («схизокари» Мауца).

Не остаются без отражения в псих. картине б-ни и другие, более детальные особенности соматической организации. К ним относится не-

достаточное развитие сердечно-сосудистой системы, малое, капельное сердце, узкая впалая грудная клетка, объясняющая легкое развитие tbc. Еще большее значение имеет малая сексуальная гормональность, делающая понятным, что в сексуальной жизни схизофреников, вообще не бывающей особенно активной, мало конкретного в смысле сближения с лицами другого пола, которое обычно заменяется мастурбацией, и больше сексуальных фантазий с налетом сексуальных извращений. Пониженной активности схизофреников в области обмена соответствует недостаточная энергия дыхательных движений, понижение основного обмена, понижение окислительных процессов, понижение процента азота по отношению к сере и увеличение нейтральной серы. Обмен веществ при С. расстроен и притом в том направлении, что в организме происходит накопление ядовитых веществ, отравляющих нервную систему, причем это отравление накладывает особый отпечаток на клиническую картину. В особенности кататонический ряд явлений должен быть сопоставлен именно с процессами самоотравления, но последние могут иметь значение и для всей клин. картины. За это говорит возможность обратного развития болезненных явлений, и не случайность, что это особенно часто имеет место по отношению к случаям с кататоническим синдромом. Заслуживают также внимания в этом отношении эксперименты де Йонга, получившего при впрыскивании животным бульбокапнина каталепсию, негативизм, вегетативные расстройства. Не случайно, что такие синдромы могут быть вызваны также нек-рыми гормонами, циркулирующими в нормальной человеческой крови. Заслуживает внимания, что мескалин, дающий в экспериментах схизофреноподобную картину, очень близок к адреналину, и это тем интереснее, что по ряду работ, сделанных правда с не вполне безупречной методикой, количество адреналина в крови при С. уменьшается, а это делает возможным появление в крови каких-то дериватов, действующих отравляющим образом. Сущность С. несомненно связана с какими-то отравляющими процессами. С этой точки зрения легче всего понять и изменения, находимые в мозгу схизофреников при вскрытии. Фактом капитальной важности является, что собственно атрофические изменения находят только в случаях сравнительно большой давности б-ни, когда при клин. наблюдении ясно бросается в глаза псих. снижение. В далеко зашедших случаях в мозгу уже простым глазом заметны атрофические изменения извилин, более всего выраженные в лобных отделах. При микроскопическом исследовании можно отметить уменьшение количества клеток и нервных волокон, в особенности в 2, 3 и 5 слоях. Типичным нужно считать при этом отсутствие воспалительных изменений. В то же время в мозгу схизофреников, погибших почему-либо в начале б-ни, можно констатировать явления отека и в особенности набухания вследствие связывания воды благодаря измененному химизму. Это еще лишний раз указывает, что в основе б-ни лежат явления самоотравления, в дальнейшем ведущие и к изменениям в мозгу с характером деструктивного процесса. Локализация наибольших изменений в определенных отделах мозга также является фактором, влияющим на формирование симптоматики. Поражение лобных долей само по себе легко привлечь для объяснения симптомокомплекса, входящего в картину простой, дементной, вялой формы С. Считают, что в кататонических случаях более всего изменений бывает в подкорковой зоне. Как думают, поражение заложенных здесь вегетативных центров имеет самое тесное отношение к расстройству обмена, результатом к-рого является аутоинтоксикация. Преимущественное поражение тех или других психосенсорных отделов может привести к появлению в картине б-ни галлюцинаторных синдромов. Роль местных изменений в мозгу в структуре заболевания нельзя однако преувеличивать, т. к. они всегда являются результатом поражения мозга в целом, и притом как органа, тесно связанного со всем организмом.

Какое же значение имеет в патогенезе б-ни наследственное отягощение, роль к-рого, вообще говоря, нужно признать очень значительной? Дело не только в том, что наследственное отягощение здесь так велико, как ни при каком другом психозе, за исключением циркулярного, но и в качественных его особенностях. Генеалогические исследования Рюдина, Гофмана, Люксенбургера и др. показали, что в семьях схизофреников, гл. обр. по боковым линиям (у дядей и теток, братьев, сестер, дядей, двоюродных братьев и сестер), часто встречаются также схизофреники и схизоидные личности. Можно думать поэтому, что мозг схизофреника уже при рождении оказывается недостаточным, особенно в некоторых системах. Последние поэтому легче заболевают и чаще поражаются ядовитыми веществами, развивающимися в результате расстроенного обмена. Мозговые изменения в первые периоды б-ни носят токсический характер и по существу своему обратимы. Длительное отравление однако дает стойкие изменения деструктивного характера.

Что С. представляет мозговой процесс, видно из данных неврологического порядка, к-рых накопилось достаточно для того, чтобы говорить о неврологии С. Со стороны черепных нервов можно отметить явления асимметрии, напр. разницу в зрачках, зависящую от неодинаковой иннервации на правой и левой стороне. Нередко отмечается отсутствие расширения зрачков при болевых раздражениях кожи (симптом Бумке). Часто можно отметить вялость мимики, но наиболее характерные расстройства со стороны последней — парамимия, неадекватность мимики псих. переживаниям — по существу являются выражением общего расщепления. К постоянным явлениям нужно отнести понижение рефлексов с кожи, слизистых оболочек и повышение сухожильных рефлексов. Иногда можно констатировать пат. рефлексы — Гордона, Оппенгейма, Бабинского, обычно не резкие и скоропреходящие. Очень часто наблюдаются различные вазомоторные расстройства: цианоз и похолодание конечностей, дермографизм, наклонность к отекам. Обращают на себя внимание головные боли, с большим постоянством отмечающиеся в начале б-ни; часто они носят особый характер распирания, давления изнутри на лоб и затылок.—Приведенные данные с большой определенностью говорят, что сущность С. связана с мозговыми изменениями, но характер их остается неясным. Дальнейшие исследования должны показать, идет ли речь только о врожденной слабости определенных систем, заболевающих в результате различных отравлений, или в основе особые процессы, дающие ядовитые вещества, обнаруживающие

избирательное сродство к известным отделам. В виду еще невыясненных, но несомненно имеющихся корреляций между определенными нервными центрами и системами внутренних органов можно предполагать, что сущность С. сводится к развивающемуся на почве наследственного предрасположения заболеванию целых систем, в к-рые входят и нервные центры и находящиеся в функциональной зависимости от них внутренние органы, равно как и железы внутренней секреции.

Диагноз заболевания. Определение б-ни должно делаться гл. обр. на основании наличия характерных особенностей схизофренической психологии и прежде всего явлений расщепления и понижения психической активности. В отличие от схизоидных психопатий естественно, что эти особенности не являются постоянными свойствами личности, а развиваются и продолжают развиваться, начиная с определенного периода жизни. Характерно также, что изменения психики развиваются без какого-либо внешнего толчка, как бы изнутри. При распознавании С., часто представляющем трудности в начале б-ни, должно иметь в виду возможность схизоидирования личности, изменения ее в смысле сближения со схизоидами в результате чисто внешних причин—начинающегося tbc, психической травматизации. Распознавание С. в начальных периодах может быть затруднено благодаря тому, что вследствие добавочных этиологических моментов выступают невротические наслоения, симптомы истощения или истерические реакции, которыми может быть затушевано истинное лицо б-ни. Решающим здесь должно быть выяснение вопроса, имеется ли общее снижение личности, деградирование ее с ослаблением активности, интересов и интелектуальной продуктивности. Этими же соображениями приходится руководствоваться при диференцировании С. от схизоидных психопатий. Нужно помнить, что мягко протекающая С. с монотонными жалобами на те или другие расстройства может импонировать не как душевное расстройство, а как картина невроза или даже соматическое заболевание. В случае наличия острых явлений возбуждения по особенностям его в большинстве случаев нетрудно сделать верное распознавание, но существует группа случаев, в к-рых в результате того или другого внешнего воздействия, обычно инфекции, развиваются картины, чрезвычайно близкие к С.; чаще всего при этом наблюдается возбуждение с негативизмом, вообще кататоническими явлениями и с галлюцинациями. Эти состояния сравнительно быстро проходят, не оставляя после себя каких-либо псих. изменений, равным образом и в характере больного до заболевания нередко не отмечается никаких схизоидных черт. Получается впечатление, что эти вспышки заболевания с картиной схизофрении возникают исключительно в результате экзогенного момента и по удалении его бесследно проходят. Такие случаи обычно называют экзогенными, или симптоматическими С., отделяя их от собственно С. Развитие их объясняют в соответствии с концепцией Поппера о схизофреническом типе реагирования, являющемся экзогенной формой реакции—типовой, могущей развиться при различных этиологических моментах и не специфической для С. Во Франции соответственно предложению Клода их в отличие от С. называют схизоманиями. Положение этих случаев остается недостаточно определенным. Нужно согласиться, что часть их представляет только внешнее сходство с С. и никакого отношения к ней не имеет, но несомненно, что нередко здесь дело идет о первых, как бы сигнальных вспышках С., к-рая в дальнейшем выявляется с полной определенностью.

Точное отграничение схизофреноподобных картин чисто экзогенного происхождения от настоящей, «генуинной» С. связано с разрешением коренного вопроса о сущности С. и в наст. время может быть проведено только предположительно. Распознавание С. в случаях с выраженными бредовыми идеями обычно не представляет затруднения в виду характерности самого бреда и механизмов его развития. При необходимости отграничения от паранойи учитывается, что при этом заболевании бред возникает вследствие своеобразной интерпретации действительных фактов личностью, в силу своих особенностей наклонной к бредовым толкованиям. Отграничение от т. н. парафрений не имеет особого значения, т. к. сам Крепелин, создавший это понятие, в последнее время относил их вместе с преждевременным слабоумием в одну группу (endogene Verblödungen). В случаях с ясно обнаружившимся слабоумием при отсутствии достаточных анамнестических сведений иногда не легко отграничение от врожденного слабоумия. Повод к диагностическим ошибкам в особенности могут дать те случаи С., к-рые развиваются на фоне нек-рой интелектуальной недостаточности (Propfhebephrenie). Решающее значение имеет доказательство нарастания явлений с нек-рого времени.

В основу предсказания должно быть положено то, что сам по себе диагноз С. не обрекает б-ного на развитие слабоумия и утрату работоспособности и социальной ценности. Помимо возможности выздоровления или близкого к нему улучшения снижение псих. личности, если оно все-таки наступает, может быть настолько незначительным и медленно развивающимся, что б-ной долго может продолжать свою прежнюю работу и даже итти вперед. Предсказание лучше в тех случаях, к-рые по своей форме близки к циркулярному психозу, а также в случаях, в развитии к-рых играли роль какие-либо внешние моменты. Предсказание сравнительно лучше при кататонической форме. Худшую прогностику позволяют делать формы с нарастающим развитием бреда (параноидные формы). При предсказании нужно иметь в виду также возможность самоубийства и развития tbc.

Лечение и профилактика. В остром периоде б-ни показано стационарное лечение, к-рое диктуется необходимостью более полного исследования и большими возможностями применить различные специальные методы лечения. Стационар показан в случаях отказа от пищи или упорного стремления к самоубийству, равно как и в случаях большого возбуждения с опасностью для окружающих вследствие активного бредообразования. При лечении необходимо обращать внимание на общее состояние, поднятие питания. Что касается лекарственного лечения, то при вялых формах полезны внутривенные вливания кальция, протеиновая терапия, вдувание кислорода, применение вытяжек из половых органов, впрыскивание спермина, органолизаты Тушнова, Казакова, гравидан (не у возбужденных б-ных), липоцеребрин Лифшица. Теоретически показа-

на пересадка половых желез, в особенности от человека, если они почему-либо должны быть удалены, но на практике этот метод дал пока очень мало. Операция Штейнаха себя совсем не оправдала. Предложены были также перевязки сосудов шейнопозвоночной области, экстирпация верхних шейных узлов симпат. нерва. Теоретические показания как-будто имеются для второго метода (достигается лучшее кровоснабжение мозга). В общем хир. методы лечения пока мало разработаны. Полезны общие световые ванны. Во всех острых случаях, особенно при возбуждении, показаны теплые и горячие ванны (37, 38°); приходится прибегать к наркотическим (кодеин, героин); у возбужденных б-ных полезно систематически применять маленькие дозы снотворных. Последние даются также и в обычных дозах (0,5—1,0 веронала) в случаях с упорной бессонницей и возбуждением. Клези рекомендовал внутривенное вливание 3,0—5,0 сомнифена, чтобы вызвать продолжительный сон, после которого будто бы может наступить не только успокоение, но и восстановление контактов с окружающими. Средство не безразличное и не нашло себе широкого применения. Могут принести пользу гипертермические методы, к которым нужно отнести помимо подкожного введения нуклеиновокислого натрия также введение сульфозина под кожу. Неоднократно рекомендовалась малярия. Польза от нее во всяком случае не так велика, как при параличе помешанных.

Пребывание в б-нице, как бы оно ни гарантировало возможность более полного лечения, не является однако такой универсальной мерой, к-рая приложима ко всем случаям и во всем течении б-ни. Даже по отношению к острым периодам оно должно быть ограничено самым необходимым временем. Как мы видели, схизофреник даже в остром периоде б-ни постоянно колеблется между включением в свой воображаемый мир и окружающей реальностью. Погружение в глубокие слои психики с грезоподобными переживаниями (гипоноика Кречмера) связано с биологич. изменениями в организме и до известной степени физиологично. Затихание острых явлений знаменует уменьшение интенсивности болезненных переживаний и в этом периоде как-раз можно ожидать, что включение в реальный мир окажется возможным в большей степени, чем это было прежде, и здесь в особенности может иметь значение применение активной трудовой терапии. Только за последние годы психиатры ясно осознали важность своевременного, возможно более раннего, активного вмешательства, хотя и раньше обращали внимание на то, что б-ные в результате долгого пребывания в б-нице с ничегонеделанием дают картину быстрого псих. распада («больничное слабоумие»), и указывали на необходимость возможно ранней выписки. До недавнего времени трудовая терапия понималась в смысле занятия внимания б-ного чемлибо, но не работой как таковой. Теперь акцент ставится на том, чтобы б-ные были заняты трудом и чтобы этот труд в глазах самого пациента представлялся полезным и социально ценным. Не всегда легко втянуть схизофреника в трудовую терапию, но на этом пути в смысле лечения можно сделать очень много. После выписки б-ные должны быть под врачебным наблюдением и в случае надобности на амбулаторном лечении. Таким путем удается продолжить и углубить результаты лечения и во-время заметить ухудшение, требующее интернирования. Помня важность труда, не следует спешить с переводом б-ного на инвалидность. В случаях ремиссий, даже глубоких, не следует разрешать интенсивной интелектуальной работы, напр. продолжения учебных занятий в вузе, и лучше переводить на физ. труд.

С точки зрения профилактической прежде всего нужно иметь в виду большую роль для заболевания С. наследственного отягощения. Может иметь успех борьба с неполноценными зачатиями как по линии сан. просвещения, так и по взятию на учет всех схизофреников вместе с другими душевнобольными. Больные, постоянно лечащиеся в амбулатории и состоящие под наблюдением, естественно имеют меньше шансов произвести потомство, для которого существует большая опасность родиться с неустойчивой нервной системой. Следует бороться с предрассудком, по к-рому душевная б-нь у молодых людей является результатом полового воздержания, почему и существует у некультурных родителей стремление лечить таких б-ных браками. Но если бы путем каких-нибудь, даже радикальных мер удалось лишить всех схизофреников возможности иметь детей (по существу это конечно невозможно), то и это одно очень мало привело бы к цели, т. к. предрасположение к С. передается не родителями, к-рые обычно остаются здоровыми, а по боковым линиям. Следует стремиться все же к ограничению числа детей в семьях, где имеется много схизофреников и вообще душевнобольных. Равным образом, если вообще возникает вопрос о перерыве беременности, то наличие наследственного отягощения в семье является лишней причиной для его положительного решения. Вообще нужно иметь в виду, что приток здоровой струи из неотягощенных семей очень понижает опасность для потомства. Особенно опасными нужно считать браки, где схизофреники имеются с обеих сторон, если же этого нет, то количество схизофреников в последующих поколениях имеет тенденцию сходить на-нет. Нужно иметь в виду, что для возникновения С. имеют значение не только наличность генов, передающихся по закономерностям Менделя, но и мутации. В семьях, где имеется вообще отягощение С., болезненные мутации легче могут возникнуть при неблагоприятных воздействиях на зародышевую плазму. При наличии врожденного предрасположения, как думают, могут иметь значение такие внешние моменты, как инфекция, интоксикация, переутомление, психич. травма. Схематически говоря, они переводят лятентную форму в ясную. Профилактика С. таким образом совпадает в значительной мере с нервнопсихической профилактикой вообще. В смысле индивидуальной профилактики имеют значение прежде всего мед.-воспитательные меры по отношению к детям из семей с большим наследственным отягощением. Такие дети нередко бывают физически слабы, иногда развиваются очень рано, обнаруживают неплохие способности, даже талантливость, обычно одностороннюю. В таких семьях можно встретить настоящих вундеркиндов, но это преждевременное развитие есть выражение не силы, а слабости. Для таких детей, которых к тому же обычно усиленно развивают и пичкают разными знаниями, существует большая опасность болезненного срыва, сказывающегося в последующем заболевании С. Такие дети должны быть объектом забот в смысле

физического укрепления и освобождения от излишнего напряжения в учебные годы и в переходный возраст, который для них является особенно опасным. Аналогичное отношение должно быть к лицам, перенесшим б. или м. благополучно схизофренический приступ.

Социальное значение С. Здесь прежде всего приходится считаться с большой частотой этой б-ни. На долю ее приходится приблизительно третья часть всех душевнобольных. При этом нужно учесть, что цифры, характеризующие распространение С., относятся только к вполне выраженным случаям, а их гораздо меньше, чем начальных и мягких форм. Имеет значение вместе с тем, что С. заболевают главн. обр. в молодом возрасте. Большое соц. значение С. нужно видеть и в том, что на лечение и содержание многочисленных кадров больных этого рода тратятся большие суммы. Нужно также иметь в виду, что схизофреники представляют бо́льшую опасность, чем какие-нибудь другие больные. Если вообще очень велики корреляции между преступностью и душевной болезнью, то это в значительной степени за счет С. Процент схизофреников среди душевнобольных, находящихся в психиатрических б-ницах на принудительном лечении, т. е. совершивших то или другое преступление в состоянии душевной болезни и помещенных в б-ницу в виду своей соц. опасности, очень велик. Но было бы несправедливо думать, что человечество только терпит от схизофреников и ничего от них не получает. Душевная болезнь не созидает конечно сама по себе каких-либо ценностей, но с С. положение несколько иное именно потому, что она не есть непременно процесс, приводящий к слабоумию, а качественные сдвиги в псих. функционировании. Не давая собственно слабоумия, она иногда усиливает, подчеркивает некоторые стороны психики, которые существуют у всякого человека; она обостряет восприятие в нек-рых направлениях и позволяет поэтому, особенно в случаях, если С. заболевает личность одаренная, талантливая, видеть больше, чем это доступно здоровому, «трезвомыслящему человеку». За последнее время говорят об особом направлении в литературе и искусстве—ультраизме, среди представителей к-рого также можно найти лиц с схизофреническим мышлением.

Лит.: Кречмер Э., Строение тела и характер, М.—Л., 1924; Современные проблемы шизофрении, Доклады на конференции по шизофрении в июне 1932, под ред. П. Ганнушкина, В. Гиляровского и др., М.—Л., 1933; Совр. невр. и псих., вып. 5, 1934 (доклады Ю. Каннабиха, Б. Фридмана и др.); Berze J. u. Gruhle H., Psychologie der Schizophrenie, B., 1929; Bleuler E., Dementia praecox oder Gruppe der Schisophrenien, Lpz.—Wien, 1911; он же, Vererbungsprobleme der Schizophrenie, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., B. CXXVII, 1930; он же, Primäre und sekundäre Symptome der Schizophrenie, ibid., B. CXXIV, 1930; Handbuch der Geisteskrankheiten, hrsg. v. O. Bumke, B. IX, B., 1932 (лит.; сокращенный перевод—О. Бумке, Схизофрения, М., 1933); Mauz F., Der kompensierte u. dekompensierte Schizophren. Defekt, seine Prognose u. Psychotherapie, B., 1929; Müller M., Über Heilungsmechanismen in der Schizophrenie, B., 1930; Storch A., Das archaischprimitive Erleben und Denken der Schizophrenen, B., 1922. *В. Гиляровский.*

СХИСТОСОМАТОЗЫ (бильгарциозы), группа гельминтозов, вызываемых *трематодами* (см.) рода Schistosoma, сем. Schistosomatidae. Признаки рода Schistosoma Weinland, 1858. Раздельнополые трематоды со слабыми присосками и без фаринкса. У самца имеется вентральный желоб, могущий замыкаться, в к-ром помещается самка (см. отд. табл., рис. 1). Кишечник вначале подразделяется на два ствола, к-рые идут параллельно, а затем сливаются в единый ствол. Паразитируют в кровеносных сосудах млекопитающих. Яйца (см. отд. табл., рис. 2), лишенные обычной для trematод крышечки, вооружены 1 или 2 стилетами, помощью которых они прокладывают себе дорогу по пути из замкнутого кровеносного русла во внешнюю среду, травматизируя подлежащие ткани (выходят либо через стенки мочевого пузыря в его полость и выделяются с мочой, либо же проникают через слизистую толстой и прямой кишок в просвет кишечника и выделяются наружу с фекалиями). Цикл развития—при посредстве промежуточного хозяина пресноводных моллюсков, без участия хозяина дополнительного. Выйдя из тела моллюсков в воду, церкарии обладают способностью активно проникать в кровь, вбуравливаясь в тело хозяина через неповрежденные кожные покровы (при купании, при работе, напр. на рисовых плантациях босыми ногами и пр.). У человека зарегистрировано 6 представителей сем. Schistosomatidae, из числа к-рых 3 вида имеют большое значение в тропической патологии. В прилагаемой табл. указана диференциальная диагностика этих трех видов.

Виды / Признаки	Schistosoma haematobium Bilharz, 1852	Schistosoma Mansoni Sambon, 1907	Schistosoma japonicum Katsurada, 1904
Самец: длина	10—15 *мм*	10—12 *мм*	12—20 *мм*
» ширина	0,8—1,0 *мм*	1,0—1,2 *мм*	0,5—0,55 *мм*
Самка: длина	20 *мм*	12—16 *мм*	15—26 *мм*
» ширина	0,25 *мм*	0,16 *мм*	0,3 *мм*
Кутикула самца	С мелкими бугорками	С крупными бугорками	Гладкая
Число семенников	4	8	7
Яйца: длина	0,120—0,160 *мм*	0,140—0,165 *мм*	0,070—0,100 *мм*
» ширина	0,040—0,060 *мм*	0,060—0,070 *мм*	0,055—0,065 *мм*
Шип на яйце	Терминальный	Лятеральный	Лятеральный
Яйца выходят наружу	Как правило—с мочой, редко с фекалиями	Как правило—с фекалиями, редко с мочой	Только с фекалиями
Моллюски: промежуточные хозяева	Bullinus contortus Physopsis africana и др.	Planorbis boyssyi Planorbis olivaceus и др.	Katayama nosophora Oncomelania hupensis и др.
Дефинитивные хозяева	Человек	Человек	Человек, собака, свинья, овца, лошадь
География	Африка и зап. Азия (Палестина, частично Аравия). В СССР пока не обнаружен	Африка, Америка (Бразилия, Порто-Рико). В СССР пока не обнаружен	Юго-восточная Азия (Япония, Корея, Филиппины). В СССР обнаружено несколько завозных случаев

В СССР констатировано у животных два вида С.: 1) Schistosoma turkestanicum Skrjabin, 1913, широко распространенный в Казакстане,

и 2) Sch. bomfordi Montgomery, 1906, констатированный у овец на Дальнем Востоке (Скрябин и Шульц, 1928). Оба эти вида новейшими систематиками выделены в особый род Ornithobilharzia Odhner.

Патогенез С. сочетается со следующими биол. моментами. Церкарии, вышедшие из тела моллюсков, плавают в воде, активно внедряются через кожные покровы человека в кровеносные сосуды. В этот момент они теряют свой хвостовой придаток, превращаясь в стадий т. н. Schistosomulum, к-рые направляются в артериальную систему брюшных органов, где через 30—35 дней вырастают до половозрелого стадия. Этот период, соответствующий т. н. первому стадию заболевания, характеризуется своей симптоматологией и патолог. анатомией. Когда зрелая самка начинает откладывать яйца, а последние помощью своего шипа прокладывают себе дорогу из замкнутой кровеносной системы через тканевые элементы во внешнюю среду либо в просвет кишечника либо в мочевые пути, этот период цикла знаменует второй стадий б-ни, наиболее тяжелый по своему течению. Наконец третий стадий С., имеющий весьма разнотипное течение, в зависимости от интенсивности инвазии, от наличия повторных заражений и т. п. моментов, характеризуется преобладанием хрон. гиперпластических процессов, явлениями цироза, асцитов, комплексом тех явлений, к-рыми характеризуется схистосоматозная интоксикация. Интенсивная инвазия может привести пациента к смерти.

В зависимости от возбудителя различают 3 основных вида С. человека: С. японский, С. уринальный и С. Менсона. 1. С. японский вызывается Schistosoma japonicum. В пат. процесс вовлекаются гл. обр. кишечник и печень. Первый стадий б-ни характеризуется острыми расстройствами кишечника (поносами) и появлением отечности. Постепенно поносы с тенезмами учащаются, в фекалиях появляется кровь, б-ной заметно худеет, наблюдается увеличение печени, селезенки. Стенки толстых кишок на этом стадии представляются необычайно утолщенными, причем вся ткань их насыщена множеством яичек паразита, в количестве миллионов экземпляров. В результате длительного механического раздражения, вызываемого вереницами яиц, мигрирующих через кишечную стенку, как правило наблюдаются папилематозные разращения на слизистой coli и recti (см. отд. табл., рис. 3), могущие в отдельных случаях переходить и в карциномы. По мере прогрессирования болезни развивается цироз печени, появляется асцит, отеки конечностей, и б-ной в состоянии истощения погибает. В отдельных случаях б-нь может характеризоваться тяжелым поражением центральной нервной системы (мозговая форма С.), чрезвычайным увеличением селезенки, атипически протекающей лихорадкой, явлениями крапивницы и т. п. Диагноз ставится по обнаружению характерных яиц в фекалиях.

2. С. уринальный вызывается S. haematobium. В пат. процесс вовлекаются мочевые и половые органы, т. к. самки откладывают яйца в сосудах мочевого пузыря, мочеточников и значительно реже—прямой кишки. После $1^1/_2$—2-месячной инкубации наступают симптомы крапивницы, отеки, лихорадка, а затем явления цистита и гематурии. В тяжелых случаях наблюдается гнойный цистит, пиелит, нефрит. Нередко б-нь сопровождается формированием мочевых камней, в центре к-рых можно обнаружить яйцо паразита. При слабой инвазии может наступить самоизлечение в течение 2—3 лет. Диагноз ставится по нахождению характерных яиц в моче. Цистоскопия и рентгеноскопия равным образом могут дать ценные указания. В 1919 г. Ферли (Fairley) применил с успехом реакцию связывания комплемента, взяв в качестве антигена экстракт органов моллюсков, зараженных схистосомами.

3. Схистосоматоз Менсона вызывается Schistosoma Mansoni. В пат. процесс вовлекаются гл. обр. толстый отдел кишечника и печень. Симптоматология весьма сходна с С. японским: поносы с кровью, тенезмы, выпадение recti, папилематозные разращения на слизистой. Б-нь осложняется цирозом печени, общей интоксикацией и нередко ведет к смерти.

Терапия всех видов С. Наиболее специфическим средством считается Tartarus stibiatus в виде интравенозных инъекций. Применяют 1%-ный раствор на физиол. растворе, простерилизованный в автоклаве или пропущенный через Шамберлановский фильтр. Начинают лечение с дозы 0,05, затем переходят на 0,075 и наконец 0,1, причем инъекции производятся с интервалом через день с таким расчетом, чтобы тотальная доза на весь курс достигала 0,75.—Профилактика проводится путем: 1) дегельминтизации б-ных с упором на тщательную охрану внешней среды от загрязнения мочой и фекалиями; 2) уничтожения моллюсков — промежуточных хозяев — хим. средствами (опрыскиванием бассейнов раствором медного купороса); 3) мелиоративных работ в зараженных районах и 4) защиты кожи от контакта с зараженной церкариями водой.

Лит.: Алякритский В., Случай Schistosomiasis japonica в Москве, осложненный флегмоной желудка, Арх. кл. и экспер. мед., 1924, № 3—4, стр. 72—80; Маянц А., 1-й случай в СССР бильгарциоза, Урология, т. VIII, № 3, 1931; Скрябин К. и Шульц Р., Гельминтозы человека, ч. 1, стр. 115—119 и 226—230, М., 1929; Braun M. u. Seifert O., Die tierischen Parasiten des Menschen, B. I, p. 221—232, 542—543, B. II, p. 175—188, Lpz., 1925—26 (лит.); Fairley, Ferguson, Houghton, Madden, Manson-Bahr et Gonzales Martinez, Schistosomiasis (глава в книге—The practice of medecine in the tropics, ed. by W. Byam a. R. Archibald, v. III, pp. 1712—1788, London, 1923); Khalil Mohamed-Bey, The bibliography of schistosomiasis zoological, clinical and prophylactic, Cairo, 1931.

К. Скрябин.

СЦИПИОНЕ Меркурио (Mercurio Scipione, 1540—1615), итальянский врач, прославившийся своей книгой «La Comare o Raccoglitrice» (Повитуха или акушерка). Эта книга вышла первым изданием в 1595 г., а в 17 в. выдержала 17 изданий, в том числе одно немецкое, и является популярно изложенным руководством для акушерок. Автор книги получил мед. образование в знаменитом Падуанском ун-те, был учеником анатома Аранция, хорошо знал современную литературу, имел собственный опыт и общеврачебный и в частности акушерско-гинекологический. Исторический интерес книги в том, что в ней описан поворот на ножку, напоминающий поворот по Бракстон-Гиксу (Braxton Hicks), даны изображения акушерских инструментов того времени, изображение кесарского сечения и особенно изображение положения, к-рое роженица должна принимать в трудных родах. Это положение почти совпадает с тем, что известно в наст. время под именем *Вальхера висячего положения* (см.). Не менее ценна глава о кесарском сечении (del parto cesareo), в к-рой С. впервые говорит об узком тазе как показании к кесарскому сечению.



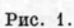


Рис. 1.

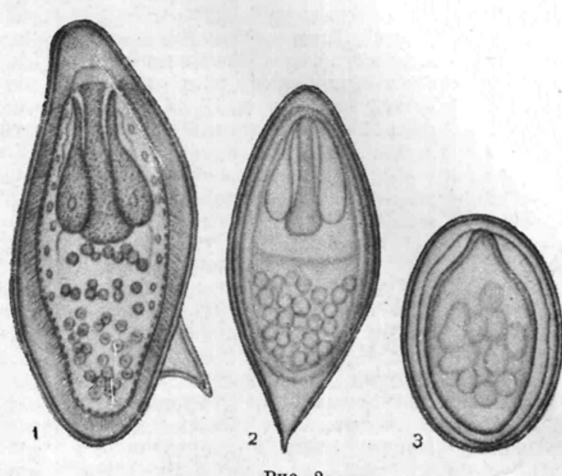


Рис. 2.

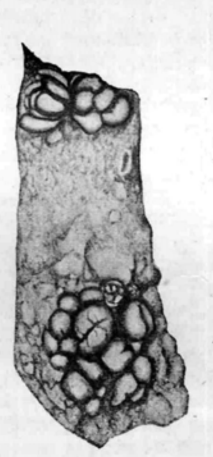


Рис. 3.

Рис. 4.

Рис. 1. Schistosoma japonicum. Самец (широкий); в жолобе его ущемлена тонкая самка (по Neumann'у и Meyer'у). Рис. 2. Яйца схистосом: *1* — Schistosoma Mansoni; *2*—Schistosoma haematobium; *3*—Schistosoma japonicum (по Meyer'у). Рис. 3. Папилематозные разращения на слизистой прямой кишки на почве японского схистосоматоза (по Neuman'у и Meyer'у). Рис. 4. Сонная болезнь.

СЫВОРОТКА КРОВЯНАЯ, жидкая часть крови, не содержащая фибрина и форменных элементов. Получается С. следующим образом: кровь, собранная в сосуд, самопроизвольно свертывается, превращается в сплошной сгусток фибрина, к-рый захватывает форменные элементы крови; при стоянии этот сгусток выжимает из себя сыворотку желтого цвета. Цвет С. зависит от присутствия в ней билирубина (0,5—1 *мг*%). Количество билирубина у разных лиц колеблется, но для одного и того же человека стойко держится на одном уровне. Увеличение билирубина в С. имеет большое клин. значение и указывает на нарушение пигментного обмена (см. *Билирубинемия*, а также *Желтуха*). Гематопорфирин в нормальной С. не содержится, определяется в ней при пернициозной анемии, при острой желтой атрофии печени и свинцовом отравлении. Метгемоглобин находится в С. при отравлении анилином, нитробензолом, бертолетовой солью, в норме же отсутствует. Уробилин и уробилиноген в норме нек-рыми авторами определялись в виде следов и обнаруживаются при крупозном воспалении легких, при декомпенсированных пороках, при инфарктах в легком, при холелитиазе. Липохромы: лютеин, ксантофил и каротин, придающие С. желтый цвет, клин. значения не имеют, они экзогенного происхождения и зависят от рода пищи. В норме С. прозрачна, после еды часто делается мутной, хилезной вследствие примеси мельчайших капелек жира. Хилезная С. наблюдается при нефрозе.

Уд. вес С.—1,028—1,032 и определяется гл. обр. содержанием в ней белков, т. к. процентное содержание белков значительно выше, чем содержание других плотных веществ (мочевина, сахар, NaCl). При пат. условиях колебания в количестве мочевины, сахара и жира не изменяют существенным образом уд. вес С. В пат. условиях повышение уд. веса отмечается при сильных физиол. напряжениях, под влиянием действия жара, при отнятии жидкости. Понижение уд. веса наблюдается при обеднении С. белками, при отеках у почечных б-ных и кахектичных. Сухой остаток С.—19—23%. Содержание воды в С. зависит от процессов обмена в тканях, от выделительной функции почек, концентрации белков, рода пищи, связывания воды коллоидами плазмы. В нормальных условиях количество воды в С. постоянно (см. *Обмен веществ* и *Гидремия*).

Поверхностное натяжение С. плазмы и крови ниже, чем воды. Определение поверхностного натяжения и его значение в патологии—см. *Кровь*. Там же приведены все данные как о вязкости, так и об осмотическом давлении и электропроводности кровяной С. Концентрация белков в нормальной С. колеблется между 6—8%; главными белками С. являются: глобулин—1,9—2,2% и альбумины—4,5—6,5%. Колебания количества белков в С. и изменения пропорции альбуминов и глобулинов имеют большое клин. значение, но вопрос этот еще далек от разрешения. Фракция глобулинов нарастает (абсолютно и относительно) при всех инфекциях, а потому диференциально-диагностического значения не имеет. Отмечается связь иммунных тел с глобулинами. Альбумин С. повышается при мышечной работе и понижается при нефрозах. В 1902 г. Рейс (Reiss) указал на тесную связь между содержанием белка в С. и ее рефракцией; это позволило с помощью рефрактометра определять количество белка в С. Колебания рефракции зависят от нескольких причин: 1) от обмена жидкостью между кровяной С. и кровяными тельцами, между тканями и С., 2) от увеличения или уменьшения кристаллоидных веществ С., 3) от распада или образования белков. Рефракция С. мало меняется под влиянием физиол. факторов, как прием пищи или воздействие гидротерапевтических процедур. Длительное недостаточное питание ведет к снижению содержания белка в С., мышечная работа мало влияет на рефракцию. При острых инфекциях количество белка в С. падает и возвращается к норме в период выздоровления; исключение составляет tbc, при к-ром наблюдается увеличение общего количества белка и в особенности глобулина. При новообразованиях рефракция понижена, нарастание глобулинов указывает при этом на рост опухоли. При облучении опухоли количество белка нарастает. Рефрактометрия дает ценные указания при изучении водного обмена, при изучении б-ней обмена веществ, при заболеваниях почек. Подробную характеристику, а также методы определения белков—см. *Кровь*.

Реакция С. незначительно смещена в щелочную сторону от нейтральной точки—pH—7,3—7,4 при 38°. Колебания в нормальных условиях малы. Возможность удерживать постоянную активную реакцию зависит от присутствия «буферных веществ». Такими веществами являются в С. бикарбонаты, фосфаты и щелочные соли протеинов. pH зависит главн. обр. от соотношения двух меняющихся факторов—угольной к-ты и щелочного бикарбоната крови—и поддерживается дыханием. Всякое падение в содержании угольной кислоты при неизмененном бикарбонате вызывает увеличение pH, т. е. отклонение реакции в щелочную сторону, тогда как всякое уменьшение бикарбонатов при неизмененной угольной к-те уменьшает pH и сдвигает реакцию в кислую сторону. В патол. условиях концентрация водородных ионов может давать значительные уклонения как в ту, так и в другую сторону (см. *Кровь*). Углеводы—см. *Кровь*. Липоиды играют большую роль в процессах клеточного обмена и составляют существенную часть клеточных мембран. Под именем липоидов известны нейтральные жиры, жирные кислоты, фосфатиды (лецитин) и холестерин. Липоиды экстрагируются спиртом или эфиром. Можно различать: 1) алиментарную липемию при употреблении жира в пищу, 2) диабетическую, 3) нефротическую, 4) анемическую и 5) при отравлении фосфором, алкоголем и эфиром (см. *Гиперхолестеринемия* и *Липемия*).

Неорганические вещества очень неравномерно распределены между С. и форменными элементами крови. В кровяных тельцах содержится избыток калия, С. же содержит кальций и натрий. Минеральные составные части С. находятся в трех видах: 1) в ионизированном состоянии, 2) в виде недиссоциированных молекул, находящихся в равновесии с ионами, 3) в неионизированном соединении с органическими веществами. Минеральные вещества в ионизированной или молекулярной форме могут быть отделены от связанных с коллоидами помощью диализа или пропусканием через ультрафильтр, к-рый удерживает коллоиды. Кальций—единственный минеральный элемент, значительная часть к-рого связана с коллоидами. (Методы определения, а также колебания как при физиологических, так и при пат. условиях—см. *Кровь*.) После удаления белков С. при помощи

осаждения кипячением или каких-либо осадителей в фильтрате остается нек-рое количество азота, к-рый обозначается как остаточный азот (RN) и состоит из мочевины, мочевой к-ты, креатинина, индикана и аминокислот. По количеству этих веществ можно иметь суждение о работе выделительных органов; группа аминокислот очень важна для оценки белкового обмена (см. *Нефрит*, *Нефросклероз*, *Подагра*). Из ферментов, к-рые обнаруживаются в цельной крови, следует упомянуть липазу, протеазу и фосфатазу, которые главным образом содержатся в С. (см. *Кровь*).

Лит.: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, hrsg. v. A. Bethe u. G. Bergmann, B. VI, T. 1—2—Blut und Lymphe, B., 1928. См. также лит. к ст. *Кровь*. **А. Яковлева.**

СЫВОРОТКИ. С. иммунная—сыворотка, полученная из крови животного, иммунизированного естественно или искусственно к данному антигену (в большинстве случаев—болезнетворному микроорганизму), и обладающая в отношении его строго специфическим избирательным действием. Понятие «иммунная С.» нужно признать относительным, т. к. оно с качественной стороны связано со строгой специфичностью действия иммунных свойств, а в количественном отношении без резких границ переходит в понятие «нормальной сыворотки». Сыворотка высокоактивная и следовательно иммунная по отношению к одному возбудителю может являться совершенно недеятельной, следовательно «нормальной» по отношению к другим микробам. Противопоставление понятия С. иммунной понятию нормальной С. наталкивается, кроме того, на неопределенность тех границ иммунной активности, выше которых сыворотка признается «иммунной», а ниже—«нормальной»

Степень специфической иммунной активности сыворотки может быть весьма различна в зависимости от силы и длительности иммунизаторного раздражения, а также от физиол. состояния организма, подвергающегося иммунизации (колебания иммунитета при голодании, утомлении, охлаждении, кровопотерях и т. п.). В ряде случаев очень трудно сказать, с какого момента С. может считаться «иммунной». Так, количество дифтерийного антитоксина может достигать у искусственно иммунизированных лошадей огромных цифр в 5 000 ед. в 1 *см*³ С., а у животных, иммунизировавшихся естественным путем, оно может равняться всего лишь $^1/_{1000}$ антитоксической единицы в 1 *см*³, следовательно быть в 5 млн. раз меньше указанного выше титра. Поскольку и в том и в другом случае мы имеем специфический антитоксин, т. е. фактор, характеризующий иммунность С., мы должны назвать обе С. «иммунными». Ограничение понятия «иммунной сыворотки» условием искусственной иммунизации животного также не выдерживает критики, поскольку и при искусственной и при естественной иммунизации природа иммунных свойств С. остается одной и той же и поскольку в том же примере дифтерии встречаются животные (лошади), в естественном состоянии содержащие до 10 и даже 20 ед. дифтерийного антитоксина в 1 *см*³ С., а с другой стороны, лошади, искусственно иммунизированные недостаточно активным дифтерийным антигеном, нередко дают С. титром в 25—50 антитоксических единиц в 1 *см*³. В практическом смысле термин «иммунная сыворотка» принято употреблять в отношении С., полученных от искусственно иммунизированных животных.

Классификация. По признаку практического предназначения «иммунные С.» делятся на два вида—диагностические (см. ниже) и лечебно-профилактические. По существу своему лечебное и профилактическое действие сыворотки тождественно. Оно зависит от одних и тех же защитных свойств С., однако имеется ряд С., дающих ясно выраженный постоянный эффект при профилактическом применении и не приносящих почти никакой пользы при лечении уже развившегося заболевания (коревая реконвалесцентная сыворотка Дегквица, в значительной мере и столбнячная сыворотка). По отношению к таким сывороткам можно было бы признать целесообразным применение термина «профилактическая С.», а способ их применения—«серовакцинацией». В дальнейшем лечебные С. и профилактические в виду тождественности их активного начала будут рассматриваться совместно. Наоборот, различия между диагностическими и лечебно-профилактическими С. весьма существенны. К обоим этим видам С. прилагаются и совершенно различные требования. Достаточно указать, что первые предназначаются преимущественно для реакций in vitro (в пробирке), а вторые—для защитного действия в условиях живого организма (in vivo). В силу этого лечебные С. в отличие от диагностических должны удовлетворять целому ряду специальных технических требований, как-то: строгая стерильность, выдержанность, полная безвредность и т. д. По характеру своих иммунных свойств лечебные С. являются преимущественно антитоксическими и бактерицидными, тогда как диагностические—аглютинирующими, преципитирующими и т. д. Это не исключает однако совпадения в нек-рых случаях и диагностических и лечебных свойств в одной и той же С.

Отличия иммунных сывороток от нормальных. Самое главное и существенное отличие иммунной С. от нормальной заключается в ее специфическом действии на антиген. Формы биол. и физ.-хим. действия иммунных С. на антиген весьма многообразны и обозначаются целым рядом искусственно установленных в иммунологии терминов, в большинстве случаев характеризующих внешнее проявление процесса, которое зависит не только от свойств С., но и от характера самого антигена. Таковы антитоксические, бактерицидные, бактериолитические, аглютинирующие, преципитирующие, опсонизирующие и т. д. свойства иммунных С., к-рые по старому учению Эрлиха зависят от наличия в С. соответствующих хим. веществ (антитоксины, бактериолизины, аглютинины, преципитины, опсонины и т. д.). Многочисленнейшие попытки выделить эти вещества в химически чистом виде не увенчались успехом, так что говорить о них как о новых химически обособленных веществах, появляющихся в иммунной С. и отсутствующих в нормальной, пока мы не имеем права. Более вероятным является воззрение на специфические свойства иммунных С. как на новые свойства сывороточного белка, приобретенные им в результате иммунизации.

Исследования, направленные к выяснению отличия иммунной С. от нормальной в отношении обычных составляющих сыворотку хим. веществ, также не выявили никаких постоянных и характерных особенностей иммунных С. Единственно доказанным, существенным и частым химическим изменением, происходящим в

С. в процессе иммунизации, является факт значительного увеличения содержания глобулиновой фракции белка, а также и некоторое незначительное увеличение общего белка С. Однако это увеличение количества глобулинов отнюдь нельзя признать специфическим и тесно связанным с накоплением в С. антител. Оно не соответствует нарастанию титра С. и является, как считает большинство авторов, неспецифической реакцией крови на раздражение организма усиленной иммунизацией и может быть вызвано целым рядом других воздействий на животное (инъекциями всевозможных веществ, кровопусканиями, воспалительной реакцией и т. д.). С другой стороны, осторожно проведенной иммунизацией можно получить высокого титра С. без нарастания количества глобулинов. Т. о. и эта особенность состава иммунных С. не может быть признана характерной и специфической для них.—Более специфическим можно признать доказанное Рейтштеттером (Reitstötter) и другими физ.-хим. различие между псевдоглобулинами нормальной и антибактериальной С., с одной стороны, и антитоксической иммунной—с другой. Различие это выражается в более сильном «сенсибилизирующем» и менее сильном «защитном» действии иммунного антитоксического псевдоглобулина на гидрофобные коллоиды (коллоидная гидроокись железа). Есть указания на большую гидрофобность и иммунного глобулина. Указанные некоторыми авторами изменения физ.-хим. состояния иммунных С. (поверхностное натяжение, вязкость, формол-желатинизация), как и увеличение процентного содержания псевдоглобулинов, непостоянны. Эти изменения обнаруживаются в большинстве случаев в течение иммунизации и исчезают с ее прекращением. Отчасти они обусловлены неспецифическим увеличением общего белка в процессе иммунизации. Некоторые объясняют иммунную активность псевдоглобулина его большей дисперсностью.

Авторы, изучавшие состав электролитов С., также не открыли никаких определенных закономерных отношений между ними и иммунными свойствами С. Исследования по определению общих количеств различных неорганических веществ—Са, К, Na, Р и др.,—по их распределению между различными фракциями белков С. и степени связанности с ними (диффузибельность) не дали никаких определенных фактов, характерных для иммунных С., хотя нек-рым исследователям отдельные закономерные соотношения и представлялись доказанными. Незначительная выраженность этих различий, отсутствие всякой специфичности и противоречивые данные проверочных работ позволяют заключить, что до сих пор никаких закономерных, характерных и общепризнанных различий в хим. составе между иммунной и нормальной С. нет, за исключением вышеуказанного относительного и непостоянного увеличения количества глобулинов. Это не значит конечно, что с усовершенствованием и развитием методов физ. и хим. исследования более тонкие методы не откроют нам неизвестных до сих пор особенностей хим. состава или физ.-хим. состояния иммунных сывороток. Можно думать однако, что такая возможность невелика, поскольку главным носителем специфических иммунных реакций С. является сложная белковая молекула с ее огромным разнообразием химических и физических комбинаций.

С е р о л о г и я. Вопросы, связанные с выработкой С., их экспериментальным изучением и клин. применением, составляют предмет «науки о сыворотках»—серологию. Охватывая всю область иммунитета, посвященную сывороточному делу, серология работает над выяснением сущности лечебного действия иммунных С., над принципами и способами изготовления новых и повышения активности уже существующих С. Теоретическая разработка и практическое приложение достижений серологии осуществляются в специальных сывороточных ин-тах (или сывороточных отделах бактериол. ин-тов), где препараты лечебных С. вырабатываются в массовом, фабричном масштабе и откуда они поступают в б-цы. Успехи серологии за 40 лет ее существования велики, многие сотни тысяч людей обязаны ей жизнью или облегчением страданий, однако еще очень большие и сложные проблемы стоят перед ней неразрешенными. Выяснение ближайшего механизма действия различных лечебных С., всех условий, влияющих на успешность их применения, разработка методов изготовления наиболее активных С., вопросы их экспериментального титрования (пока не существующего для многих антибактериальных С.) и изучение степени соответствия лечебного действия С. с экспериментально установленным титром—таковы в самых кратких и общих чертах задачи, стоящие перед серологией и представляющие широкое поле для дальнейшей исследовательской деятельности.

Л е ч е б н о-п р о ф и л а к т и ч е с к и е С. Как сказано выше, нет никакого различия по существу между С., употребляемыми для лечебных и для профилактических целей. И в том и в другом случае защитное действие таких С. обусловливается одними и теми же антителами.—К л а с с и ф и к а ц и я. Способы приготовления лечебных, resp. профилактических, С. различны, они зависят прежде всего от патогенеза данной инфекции. По способу приготовления и свойствам различаются три типа С.: антитоксические, антибактериальные и смешанные. Первый тип чисто а н т и т о к с и ч е с к и х С. применяется при заболеваниях чисто токсического характера (дифтерия, столбняк, ботулизм, змеиный яд и др.). При приготовлении этих С. для гипериммунизации животных употребляются препараты токсина и его дериватов (анатоксин, смеси с антисывороткой и др.). Иммунизация ведется подкожно или внутримышечно. Титруется сила сывороток по токсину. — А н т и б а к т е р и а л ь н ы е С. получаются иммунизацией животных бактериальными телами в виде или живых или убитых культур (вакцины всякого рода—убитые прогреванием, формалином и т. д.). Иммунизация ведется по преимуществу внутривенно. Титрование таких С. представляет большие трудности и для большинства из них общепринятой методики титрования нет. В тех случаях, где такое титрование имеется, оно основано на принципе защиты организма животного от определенной дозы культуры установленной вирулентности (пневмококк). Титрация in vitro (аглютинация) имеет весьма относительное значение. К антибактериальным С. принадлежат пневмококковая, стафилококковая, гонококковая, отчасти стрептококковая и нек-рые другие. Весьма трудно исключить возможность наличия в антибактериальных С., главными антителами которых считаются бактериолизины, бактерицидных веществ, опсонинов и др. также

антитоксических факторов. Поскольку понятие «токсин», расчленявшееся ранее на эндо- и экзотоксин, оказалось весьма сложным и условным, постольку нельзя исключить участия при иммунизации лошади бактериями также и связанного с их телами или имеющегося в окружающей жидкости, недоступного пока нашему наблюдению токсического элемента. Работы последнего времени (Ferry, Norton a. Steele) по отношению напр. к менингококку, считавшемуся типичным нетоксическим микробом, доказывают, что путем иммунизации лошадей фильтратами бульонных культур менингококка можно получить весьма активные лечебные С.

Для лечения инфекций смешанного бактериально-токсического характера изготовляются смешанные С. (дизентерия, скарлатина, газовая гангрена и др.). Иммунизация ведется или на одной и той же лошади двумя различными препаратами (токсин, resp. его дериваты подкожно и культура внутривенно), или их смесью (тотальная культура или тотальный анатоксин Рамона), или же на разных лошадях отдельно каждым препаратом, причем полученная С. впоследствии смешивается. Титрование производится или с препаратом также смешанного типа (дизентерия) или с препаратами доминирующего для патогенеза инфекции фактора (токсины для микробов гангренозной группы и скарлатины, культура для стрептококков и т. д.). В нек-рых случаях, когда трудно определить, каков (токсический или бактериальный) характер данной инфекции, соответственно сильно колеблются способы и методы изготовления и титрования С. против нее, что делает изложенную классификацию С. условной, однако в общем эта классификация целесообразна, как характеризующая основные требования к С. и принципы ее изготовления.

Основание сывороточному лечению инфекционных болезней положили работы Беринга и Вернике (Wernicke) над пассивным иммунитетом. Доказав возможность передачи иммунитета путем парентерального введения С. иммунного животного, Беринг и Вернике приготовили в 1892 г. первую иммунную противодифтерийную С. гипериммунизацией баранов и применили ее для лечения дифтерии у людей. Вскоре затем Ру и Шайу (Chaillou, 1894) изготовили дифтерийную С. на лошади. На протяжении следующих 10—15 лет были изготовлены С. против целого ряда инфекций. Крупными этапами в развитии серологии за 40 лет ее истории следует считать: 1) приготовление столбнячной С. (1894), менингококковой С. (1906), скарлатинозной С. (1904), дизентерийной С. (1904), противогангренозных С. (1916); 2) разработка Эрлихом точного экспериментального способа оценки силы дифтерийной С. с установлением стандарта С.; 3) видоизменение этого способа Ремером в 1912 г. (внутрикожное испытание); 4) разработка такого же метода титрования теанической С. (установление международной единицы столбнячной С. в 1922); 5) введение в практику иммунизации нейтральных смесей в 1914 году; 6) введение в практику иммунизации *анатоксина* (см.) Рамоном в 1922 г.; 7) разработка и применение метода титрации С. (дифтерийной) in vitro (флокуляция) Рамоном в 1922 г.; 8) введение в практику иммунизации неспецифических стимулирующих веществ— хлористого марганца (Walbum, 1924), тапиоки (Рамон, 1923), квасцов (Glenny, 1931) и хлористого кальция (Рамон, 1932); 9) введение искусственной концентрации и очищения С.—Лечебные сыворотки изготовляются в наст. время в специальных производственных сывороточных институтах или в сывороточных отделах бактериол. институтов.

Наиболее подходящим животным для массового изготовления лечебных С. являются лошадь и близкие к ней виды—мулы, ослы. Крупный рогатый скот (волы, быки, коровы) также иногда используются, однако все преимущества технического порядка (по условиям ухода, иммунитетной реактивности, размерам тела и т. д.) на стороне лошадей, и рогатый скот употребляется очень редко для снабжения б-ц С. в целях лечения субъектов, подозрительных на анафилактическое состояние по отношению к лошадиному белку (повторные случаи сывороточного лечения). Для первых опытов с какой-либо С. часто употребляются мелкие животные— козы, бараны. В ветеринарной практике используются иногда также свиньи. Предназначенные для изготовления С. животные должны быть сильными и здоровыми в отношении инфекционных б-ней, что гарантируется обязательным 2—4-недельным карантином при поступлении их на конюшню. Хрон. скрытые инфекции должны быть исключены наиболее чувствительными способами биологич. диагностики (маллеинизация, туберкулинизация). Для некоторых иммунизаций берутся лошади, естественным образом несколько проиммунизировавшиеся к данной болезни (дифтерия) или искусственно заранее (за $^1/_2$—1 год) к иммунизации подготовленные (столбняк). Животные подвергаются длительной иммунизации (см. *Иммунизация*, *Гипериммунизация*) антигенными препаратами данного микроба.

Антигены. Бактериальные препараты, к-рыми иммунизируются животные при изготовлении лечебных С.—антигены,—являются важнейшим решающим фактором в иммунизации. Строгая специфичность и высокие иммунизирующие свойства (т. н. антигенность, антигенная сила или антигенная ценность)—вот два главнейших требования, к-рым должны удовлетворять эти препараты. В целях облегчения иммунизации весьма желательно, чтобы применяемые антигены были по возможности свободны от токсического действия на организм иммунизируемого животного. Первое условие— специфичность антигенов—соблюдается путем строгого микробиологического и серологического отбора штаммов, употребляемых для их изготовления. Очень важно при этом выпускать в практическую иммунизацию не только точно идентифицированные лабораторные штаммы, но также и местные штаммы, выделенные от заболеваний в данной местности (менингококк, стрептококк и др.). Для обезвреживания антигенов применяются различные способы уменьшения или разрушения их токсичности. Главнейшими из этих способов являются: формалинизация (анатоксины и анавакцины), смешение антигенов со специфической антисывороткой (нейтральные смеси, сенсибилизированные вакцины), умерщвление бактерий нагреванием (вакцины) и т. д. Особо важная роль в вопросе успешности иммунизации принадлежит антигенной силе препарата. Главнейшие усилия серологов направлены именно на повышение антигенной активности иммунизационных препаратов. Прочим факторам иммунизации, как-то индивидуальности животного, схеме иммунизации и т. д., принадлежит меньшее зна-

чение. Много работ проделано для изыскания объективных методов определения антигенной силы препаратов. Значительные успехи при этом достигнуты в области токсинов, особенно дифтерийного токсина и его деривата—анатоксина и др. Кроме ряда методов, предложенных для определения антигенности на животных (определение антитоксин-связывающей способности, иммунитетный индекс Гленни, прямые опыты иммунизации), в отношении токсина дифтерии и нек-рых других препаратов имеется весьма ценный и легкий метод определения антигенной силы in vitro при помощи реакции флокуляции Рамона. Для повышения иммунизирующей силы антигенов предложены и употребляются методы искусственной концентрации их путем осаждения к-тами, нейтральными солями, гидроокисью алюминия, флокуляцией со специфической С. с последующим разрушением антитоксина и освобождением анатоксина («регенерация» Рамона) и т. д. В целях стимуляции процесса антителообразования и изменений в выгодную для иммунизатора сторону условий рассасывания препарата в практике гипериммунизации животного довольно широко применяются неспецифические химические вещества-раздражители, как-то тапиока (Рамон), хлористый марганец (Вальбум), квасцы (Гленни), хлористый кальций (Рамон) и др. Бóльшая часть этих веществ употребляется в смеси с антигеном, некоторые (хлористый марганец и др. соли марганца)—раздельно от него.

Взятие крови (рис. 1). После нек-рого периода («курса») иммунизации С. животного приобретает достаточную специфич. активность

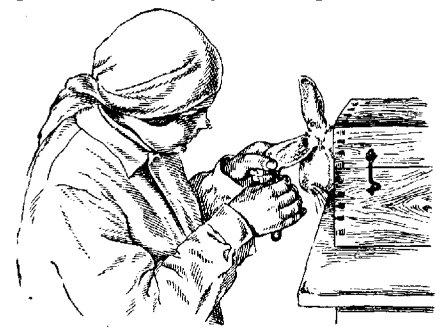


Рис. 1. Взятие крови из ушной вены кролика.

по отношению к антигену, в чем легко убедиться путем предварительного титрования взятой у лошади пробы крови. Тогда животное подвергается большому производственному кровопусканию (из вены). После первого курса иммунизации следует второй, третий и т. д. Каждый курс заканчивается новым кровопусканием. В некоторых случаях бывает выгодно лошадь обескровить целиком, т. е. произвести так наз. тотальное (артериальное) кровопускание. При частичном кровопускании после каждого курса кровь берут один или два раза (с промежутком в двое суток). Количество взятой крови равняется приблизительно $^1/_{50}$ веса тела животного, т. е. для лошади весом 450 *кг*—8—9 *л*. При двойных кровопусканиях одно делается уменьшенным на 2—3 *л*. Технически частичное кровопускание производится путем пункции яремной вены при помощи широкой (6—7 *мм*) полой иглы или троакара (рис. 2), к-рые через надетую на них резиновую трубку со стеклянной канюлей на конце соединяются со специальным стеклянным сосудом, куда и собирается кровь. Тотальное (смертельное) обескровливание производится путем секции сонной артерии, в центральный конец к-рой вставляется стеклянная трубка, также соединенная резиновой трубкой с принимающим кровь сосудом. Форма и устройство сосудов, в которые собирается кровь, различны в разных институтах. Наиболее распространены весьма удобные в техническом отношении высокие стеклянные цилиндры—банки вместимостью в несколько (2—4) литров. Для увеличения выхода С. широко употребляются методы отпрессовывания сгустков свернувшейся в цилиндрах крови при помощи грузов из неокисляющихся металлов весом около 1 *кг*, монтируемых заранее под крышкой цилиндра таким образом, что они легко могут быть опущены в сосуд без открывания его. Иногда такие грузы стерилизуются отдельно от цилиндра и вносятся в него стерильно извне.

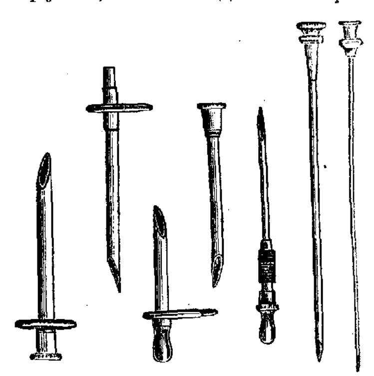


Рис. 2. Иглы для иммунизации и взятия крови от лошадей.

Отделение С. Взятую в цилиндры кровь оставляют для свертывания на 12—24 ч., затем опускают упомянутые грузы и после 1—2-суточного содержания цилиндров в холодной комнате откачивают отстоявшуюся над сгустком (покрытым грузом) С. через сифон в 6—10-литр. бутыль путем разрежения в ней воздуха (рис. 3). В содержащую С. бутыль сейчас же прибавляют соответствующее количество какого-либо консервирующего хим. вещества (см. ниже). Все манипуляции с кровью и С., от кровопускания до разливки С. по ампулам, должны производиться строго стерильно. В тех случаях, когда С. предназначается для очищения и концентрации, кровь берется в сосуды, содержащие растворы веществ, предотвращающих свертывание крови (обычно лимоннокислый или щавелевокислый натрий). После отстаивания форменных элементов (сгустка не образуется) плазма откачивается и через некоторое время идет в дальнейшую обработку—очищение от пассивных, не несущих антитоксина фракций белка. В нек-рых случаях в концентрацию берется С., полученная путем свертывания крови.—Объем получаемой из крови С. зависит от технических условий ее отделения (применение б. или м. удачной формы сосудов, формы и веса грузов, от чистоты сосудов, предотвращающей прилипание сгустка к стенкам, и т. д.), а также и от состояния животного в момент взятия от него крови. Обычные физиол. колебания соотношения С. (resp. плазмы) к форменным элементам незначительны и не влияют существенно на промышленный выход С., равный в среднем 40%. Наиболее существенное влияние в этом отношении оказывает состояние анемичности, острой или хронической, развивающейся в результате повторных и многократных кровопусканий. Так, при повторении кровопускания через 2 суток выход С. при вто-

ром кровопускании на 7—10% больше, чем при первом. Длительно эксплоатируемые лошади вследствие анемии и гидремии дают гораздо больший выход С. (50—60% и до 70% общего объема крови), чем свежие, недавно поступившие лошади (25—30% объема крови).

Как уже упомянуто, к собранной в бутыли С. прибавляются для предохранения от загрязнения микробами консервирующие антисепти-

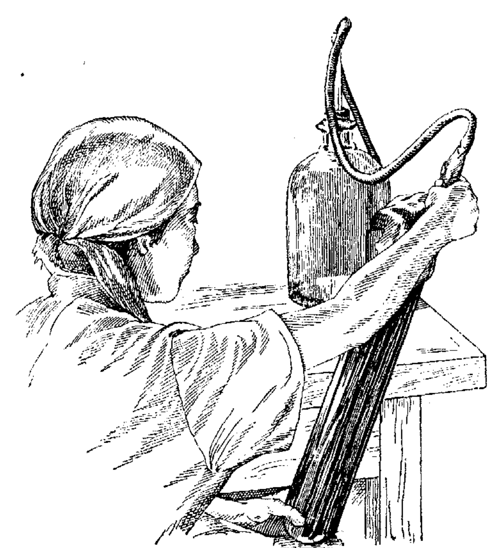


Рис. 3. Отсасывание сыворотки из цилиндров в бутыли с сифоном.

ческие вещества. Наичаще употребляются хлороформ (pro narcosi), фенол, хинозол, трикрезол и некоторые патентованные препараты. Нативная, не измененная С. подвергается обязательной выдержке в бутылях на леднике (+2—+6°) в течение не менее 4 месяцев. Такое выстаивание имеет своей целью: во-первых физ. просветление С., освобождение ее от взвешенных форменных элементов; во-вторых исчезновение того токсического действия, к-рое оказывает свежая лошадиная С. на человеческий организм; в-третьих уменьшение явлений сывороточной болезни при применении данной С.; в-четвертых стабилизацию титра, к-рый в большей мере ослабевает в первые месяцы хранения С., чем в дальнейшем. В отношении последних двух обстоятельств выдержка С. до нек-рой степени может быть заменена ее прогреванием (56° несколько раз по 1 часу) (рис. 4); прогревание, уменьшая явления сывороточной б-ни, не может однако ускорить процесса физ. отстаивания С., так что нек-рый срок для отстаивания (2 месяца) обязателен для нативной лошадиной С. при всех условиях. Выстоявшаяся С. проверяется на стерильность (аэробно и анаэробно), на безвредность (путем впрыскивания 10 *см*³ под кожу нормальной морской свинке) и на ее преципитирующее действие на человеческий белок, а также подвергается специфическому титрованию для определения содержания в ней антител. Многие виды С. имеют свой б. или м. обоснованный и разработанный способ титрования, но ряд С. пока таких способов

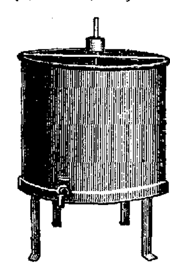


Рис. 4. Прибор для прогревания сывороток.

не имеет. В преобладающем большинстве титрование производится путем опытов на животных. Принцип титрования—определение по точно установленной опытной дозе токсина или культуры того наименьшего количества С., которое, будучи смешано с этой дозой, защищает опытное животное от смерти или заболевания данной б-нью (способы титрования—см. *Стандартизация*, стандартизация бактерийных препаратов). Кроме титра антител, определенному в «единицах», в настоящий момент, после работ Мадсена (Madsen) и его школы, придают большое значение определению т. н. авидности С., т. е. степени быстроты, с к-рой вступает С. в реакцию нейтрализации токсина, определяемой опытами на кроликах.

Прошедшая все описанные виды проверки и титрования С. в виде пробы каждой серии (три ампулы по 5—10 *см*³) отправляется на гос. контроль в Гос. ин-т контроля сывороток и вакцин (Москва), который повторяет проверку и выдает формальное разрешение на выпуск С. в употребление. Гос. контроль лечебных С. в СССР обязателен. Серия С., полностью законченная проверкой и имеющая от контрольного ин-та разрешение на выпуск для практического применения, разливается из бутыли по флаконам, в большинстве случаев по ампулам различной емкости (от 2—3 *см*³ до 20—50 *см*³, преимущественно же в 10 *см*³). Разливка производится сифоном в строго стерильных условиях с фильтрацией С. через стеклянную вату и с точным отмериванием количества, для чего разливательный сифон имеет соответственное устройство. При разливке снова производится бактериологическая проверка С. на ее стерильность. Немедленно после наполнения С. ампула запаивается на сильном остром пламени, затем после просмотра на прозрачность укладывается в отдельную коробочку с наставлением о способе употребления. На самую ампулу наклеивается перед ее укладкой узкая этикетка с обозначением рода С. Коробочка заклеивается второй этикеткой, содержащей следующие сведения (по законодательству СССР): полное наименование и адрес изготовившего С. ин-та, название С., количество единиц и объем помещающейся в ампуле С., номер серии, дата выпуска и номер разрешения Гос. контрольного института.

Требования, каким должны удовлетворять лечебные С. Отпускаемые для употребления в человеческой практике лечебные С. должны удовлетворять согласно законоположению следующим требованиям: 1) быть полученными от здоровых животных; 2) выстояться не менее 4 месяцев и быть прозрачными; 3) не содержать консервирующих веществ больше допущенного максимума, напр. ½% для фенола; 4) не содержать посторонних частиц (легкий осадочек и муть у стоявших некоторое время в ампулах С. допускаются); 5) быть вполне стерильными; 6) быть безвредными для мелких лабораторных животных; 7) не преципитировать человеческий белок (преципитирующие С. отпускаются с ограничением их применения, для чего на коробку наклеивается указание «внутривенно не вводить»); 8) содержать указанное на этикетке количество единиц антител. Срок годности С. при хранении ее в ампулах при низкой t° (от 0 до +6°) принимается равным для данного титра одному году. При большем хранении титр снижается, процент снижения принимают равным

в среднем 10% в год. Долго стоявшие в ампулах (особенно из щелочного стекла) С. вследствие продолжающегося процесса выпадения белков постепенно мутнеют и образуют хлопчатый осадок. Такие С. годны для употребления, если муть (resp. осадок) не слишком велика. При употреблении таких С. осадок не должен взбалтываться, как состоящий из белков, не несущих активных лечебных свойств. С., предназначаемые к употреблению для ветеринарных целей, разливаются обычно в более крупную посуду. В отношении их не обязательно предварительное выстаивание, проба на безвредность и преципитацию. Допускается кроме того некоторыми законодательствами так наз. условная стерильность (содержание в 1 *см³* до 100 колоний непатогенных микроорганизмов).

Очищение и концентрация С. Составляющий С. белок не однороден, путем высаливания нейтральными солями он может быть разделен на несколько фракций, обладающих различными свойствами. Главнейшие из этих фракций—глобулины и альбумины. В свою очередь глобулины могут быть искусственно подразделены на фибрин-глобулин, эуглобулин, псевдоглобулин. Давно уже установлено, что активные иммунные свойства С. связаны не со всеми фракциями сывороточного белка, а лишь с одной его фракцией—именно глобулинами (преимущественно псевдоглобулинами). Это дало возможность употреблять для лечения вместо целой С. только ее активную, несущую антитела белковую фракцию. Она отделяется от остальных фракций, т. н. пассивных или балластных белков, искусственным лабораторным путем. Такие препараты носят название очищенных, или концентрированных С. Нек-рыми иностранными институтами они выпускаются под наименованием «антитоксина» (дифтерийного, столбнячного и т. д.). За границей очищенные сыворотки выпускаются и применяются довольно широко. Преимуществами их являются гораздо менее выраженная, а во многих случаях и совсем отсутствующая сывороточная реакция на впрыскивание (сывороточная б-нь), меньшее анафилактогенное действие, лучшее и более быстрое рассасывание при впрыскивании, отсутствие помутнения при стоянии и наконец при одновременной с очищением концентрации—уменьшение объема вводимой С. С точки зрения производственной очищенные С. имеют то преимущество, что они могут быть выпущены без предварительного длительного выстаивания.

Очистка С. влечет за собой дополнительные затраты и иногда значительную потерю антител, поэтому стоимость очищенных С. значительно выше. Недостатком очищенных С. при некоторых способах их очищения является усиленная реакция при внутривенном введении. Производство очищенных и концентрированных С. освоено недавно, массовый их выпуск насчитывает лет 15—20. Самые способы очищения С. от балластных белков обычно сочетаются с концентрацией антител. Способы эти разнообразны. Принятые в ин-тах буржуазных стран, они часто не опубликовываются, составляя фабричный секрет. В принципе чаще всего применяются способы высаливания нейтральными солями С. (Na_2SO_4) или плазмы ($(NH_4)SO_4$. Определенной концентрацией этих солей осаждается и затем удаляется фильтрованием эуглобулиновая часть сывороточного глобулина. Следующей порцией соли в осадок переводится псевдоглобулиновая фракция, от к-рой отфильтровывается не несущий активных антител сывороточный альбумин. Осадок псевдоглобулина в дальнейшем растворяется тем или иным способом в физиол. растворе соли или в воде, подвергается диализу для удаления избытка соли, затем разводится физиол. раствором до нужной концентрации белка и антител и стерилизуется фильтрованием через бактериальные фильтры (свечи, прибор Зейца) (рис. 5).

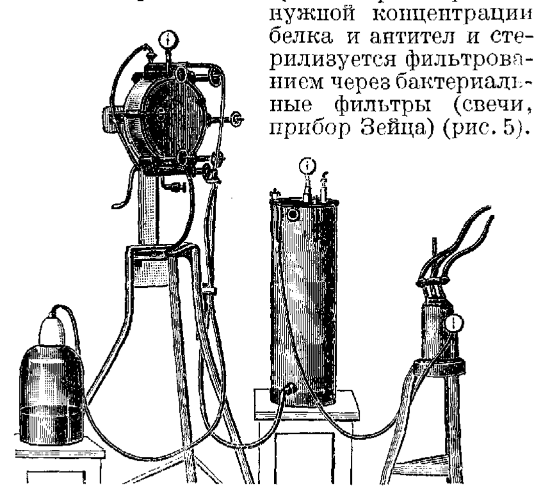


Рис. 5. Прибор Seitz'а для фильтрации сывороток.

Применяется также способ концентрации при помощи электродиализа (пропускание через С. постоянного тока и одновременный диализ проточной водой). При этом способе благодаря удалению из С. электролитов и нарушению электрического состояния коллоидной системы белков С. на электродах отлагаются осадки различных фракций белка. Этот способ требует сложной аппаратуры.

Другие способы осаждения и разделения белков С. по техническим условиям в производственных условиях мало приемлемы. Таковы напр. осаждение С. путем обработки ее дест. водой и насыщением углекислым газом, осаждение этиловым алкоголем на холоду (давшее в экспериментальных условиях по отношению к нек-рым антибактериальным С. хорошие результаты). — Основным требованием, предъявляемым к очищенным и концентрированным С., является требование неповышения сверх установленных норм процентного содержания общего белка в конечном продукте. Способы концентрации С., основанные на концентрировании антител вместе с концентрацией всего белка сыворотки без удаления пассивных фракций его (вымораживание, выпаривание и др.), не изменяя в сущности ничего в составе С., вводят в заблуждение употребляющих С. врачей и в большинстве стран и у нас в СССР запрещены законом. Остальные требования по отношению к очищенным С. те же, что и в отношении С. нативных (см. выше). Обработка, испытание и разливка очищенных С. производятся так же, как и неочищенных.

Перечень и краткая характеристика существующих сывороток. До наст. времени изготовлены и применяются с лечебно-профилактическими целями в медицинской практике следующие С.: 1. Дифтерийная С.—самая старая и самая распространенная, положившая начало всей серотерапии. Лечебная эффективность несомненна, применение при установлении диагноза диф-

терии надо считать обязательным. Точно титруется на морских свинках. 2. Столбнячная—при профилактическом применении действует безотказно даже в малых дозах (3 000 международных единиц). При лечении уже развившегося столбняка недостаточно активна; лучший эффект при внутриспинномозговом применении. Точно титруется на животных. 3. Менингококковая (эпидемический церебро-спинальный менингит) — старая С. с различными отзывами об эффективности. Изготовленная из местных штаммов менингококка, при правильном применении (введение в спинномозговой канал повторно плюс внутримышечные инъекции) должна обладать несомненной лечебной активностью. В последнее время в иммунизацию с успехом введены токсические фильтраты бульонных культур менингококка. Способов титрования до сих пор не имеет. 4. Скарлатинозная—изготовлена иммунизацией так наз. скарлатинозным гемолитическим стрептококком. Наиболее активна антитоксическая С. (Диков) при токсических формах скарлатины. При септических формах менее эффективна. Титруется внутрикожно на козах, кроликах и методом флокуляции. 5. Стрептококковая антибактериальная, иногда антитоксическая С. Чаще выпускается поливалентная, изготовленная путем иммунизации стрептококками различного происхождения (септическими, рожистыми, пуерперально-септическими, хирургическими, скарлатинозными, ангинозными и др.). Иногда отпускаются моновалентные С. Применяется в больших дозах. Лечебная эффективность в общем может считаться доказанной. Никакого способа титрации не имеет. 6. Дизентерийная — поливалентная С., полученная иммунизацией культурами дизентерийной палочки Флекснера, Гисса, Стронга и токсином штамма Шига. При своевременном применении вполне эффективна, особенно при токсических формах дизентерии. Титруется с большой точностью (белые мыши). 7. Гангренозная—против возбудителей т. н. газовой гангрены, т. е. B. perfringens, oedematis maligni, histolyticus и V. septique. Выпускается раздельно, смешивается при инъекции в нужном соотношении различных типов (40% perfringens, 30% oedematiens, 20% histolyticus, 10% V. septique). Изготовлена недавно (со времени мировой войны), получает все большее признание и распространение. Титруется довольно точно на животных (мыши, свинки). Лечебно-профилактическая эффективность — несомненна. Применение С. не исключает хир. лечения раны. 6. Ботулиническая—чисто токсическая С., несомненно эффективная в экспериментальных условиях и при раннем лечебном применении. Менее эффективна при лечении развившегося ботулизма. Точно титруется. 9. Пневмококковая—широко распространена в Англии и Америке, приготовляется по отношению к пневмококкам I и II типа (к III типу получить не удается). Титруется довольно точно на мышах. Применяется с хорошим эффектом при лобарной пневмонии, вызванной диплококком Френкеля I и II типов. Выпускается как поливалентная, так и моновалентная С. 10. Брюшнотифозная—мало распространена, по отзывам некоторых авторов эффективна в лечебном отношении. 11. Гонококковая антибактериальная С.—спорной эффективности. 12. Сибиреязвенная, получается по принципу антибактериальной С., применяется с успехом у человека и животных. 13. Противочумная С.—антибактериальная, по признанию большинства авторов обладает лечебным действием при бубонной форме чумы.—С. против стафилококков, холеры, сыпного тифа, tbc, антирабическая предлагались некоторыми авторами, однако пока признания и распространения не получили.

Нормальные С. Применение с лечебной целью нормальных С., т. е. С., полученных от животных, не подвергавшихся искусственной иммунизации, распространено довольно широко. Оно основано на принципах белковой терапии раздражения (Reiztherapie). Проводится такая терапия при хронич. инфекциях гонококкового происхождения, при роже, при хрон. суставном ревматизме, при кожных поражениях—экземе, псориазе и др. Прочно завоевало себе место применение нормальной лошадиной С. как кровоостанавливающего средства при острых кровотечениях и токсикозах беременности (см. *Серотерапия*).—Сыворотки реконвалесцентов. К разряду лечебно-профилактических С. относятся также т. н. С. реконвалесцентов, т. е. полученные от людей, естественным образом переболевших данным заболеванием, и обладающие защитнолечебными свойствами. Широко распространена из таких сывороток коревая сыворотка Дегквица, дающая при применении ее в порядке «серовакцинации», т. е. впрыскивании в течение первых дней инкубации (до 3—4-го дня), хороший профилактический эффект и не активная при применении при уже развившейся кори. Кроме того употребляются для лечебно-профилактических целей с хорошими результатами также реконвалесцентная скарлатинозная и коклюшная С. Реконвалесцентные С., как полученные от естественным образом иммунизировавшегося человека, являются как правило менее активными, чем С., полученные от гипериммунизированного животного, зато они имеют то преимущество, что, будучи С. человеческими, не вызывают явлений сывороточной б-ни. Кроме того по отношению к тем б-ням, против которых не получено С. от животных (корь), реконвалесцентная С. является единственным средством лечения или профилактики. В редких случаях употребляются С. (иногда цельная кровь) от искусственно иммунизированных людей. Таковы напр. описанные случаи лечения endocarditis lenta сывороткой или кровью человека, подвергнутого нек-рому курсу инъекций вакциной зеленого стрептококка, выделенного от больного.

Употребление иммунных С. в смеси с антигенами для целей активной иммунизации. Недавно еще довольно широко было распространено употребление иммунных С. для целей активной иммунизации в виде смесей с антигеном для его обезвреживания. Таковы широко известные нейтральные, гипо- или гипернейтральные смеси токсина с антитоксином для профилактики дифтерии, при иммунизации против столбняка (в ветеринарной практике) и др. Этим препаратам, как содержащим С., свойственны нек-рые недостатки: во-первых в силу наличия белка они могут быть несколько анафилактогенны, во-вторых имеются указания на возможность разрушения связи токсина с антитоксином и освобождения первого, что делает препарат

токсическим. В наст. время нейтральные смеси почти целиком вытеснены препаратами *анатоксина* (см.). Применяется также обработка иммунной С. живых или убитых микробных вакцин, предназначенных для иммунизации преимущественно животных. Это т. н. сенсибилизированные вакцины Безредка. С. в этих случаях понижает токсичность и агрессивность культуры и тем самым облегчает течение иммунизации и улучшает ее результаты.

Сыворотки диагностические. Строго специфическое действие иммунных С. на соответствующий антиген позволяет пользоваться ими как для целей точного распознавания вида микробов или чужеродного белка, так и для диагностики различных инфекционных заболеваний (см. *Серодиагностика*). Наибольшее применение здесь находят те С., к-рые дают реакции иммунитета с антигеном in vitro—аглютинацию, преципитацию, реакцию связывания комплемента, гемолиз, специфическую флокуляцию. Малоудобны для целей диагностики антитоксические и бактерицидные С.; однако могут быть использованы и они. Предназначаемые для целей диагностики т. н. диагностические сыворотки готовятся отлично от лечебных с обращением внимания на высокое развитие в них способностей давать те реакции иммунитета, к-рыми пользуются для диагностики и к-рые могут быть несущественны с точки зрения лечебной активности С. (преципитация, гемолиз, аглютинация). Изготовление диагностических С. производится в гораздо меньших масштабах, чем лечебных в виду того, что эти С. идут в реакции в весьма малых объемах. В большинстве случаев эти С. готовятся на мелких животных, гл. обр. кроликах, к-рые к тому же весьма способны к выработке высоких титров преципитирующих, аглютинирующих и гемолитических свойств. При больших размерах исследовательской работы (эпидемии) иногда приготовляют диагностические С. и на лошадях. Методы иммунизации животных и взятия крови — см. *Преципитация*, *Иммунизация*, *Гипериммунизация*. Кровь ставится для свертывания на несколько часов в термостат, сгусток обводится тонкой стеклянной палочкой для отделения от стенок сосуда, и через 1—2 суток сыворотка пипеткой отсасывается в другой сосуд (колбу), куда добавляется консервирующее вещество (фенол, хлороформ, хинозол). По мере надобности С. разливается по ампулам (обычно мелким—1 *см*^{3}) или высушивается (см. ниже). Перед разливкой устанавливается точный соответствующий (аглютинационный, преципитирующий) титр С. и она выпускается с его обозначением. Стерильность диагностической С. нужна только для предохранения ее от порчи, поэтому требования в этом отношении к диагностическим С. значительно менее строги, чем к лечебным.—Важно отметить высокую лябильность титров диагностических С. — обстоятельство, требующее оптимальных условий для их хранения (t°, свет). Весьма часто диагностические С. для лучшего сохранения титра подвергаются высушиванию. Высушивание производится в чашках Петри в обычных хим. эксикаторах над поглощающими влагу веществами (серная кислота, хлористый марганец, фосфорный ангидрид) при вакууме и повышенной t° (термостат). Титр высушенной С. должен быть определен по ее растворении в условиях, соответствующих условиям ее применения.

Наиболее употребительной из диагностических реакций в практике микробиол. лабораторий является реакция аглютинации. Для реакции берутся два компонента—С. и взвесь микробов. Чаще всего реакция ставится в небольших т. н. аглютинационных пробирочках, но может быть проведена и просто на предметном стекле или в висячей капле (микроаглютинация). При постановке в пробирочках в них наливается по 1 *см*^{3} повышающихся разведений С. и затем добавляется по 2—3 капли эмульсии испытуемых (живых или убитых нагреванием) микробов (смыв с агара). Контрольная пробирка С. не содержит. После встряхивания пробирки ставятся в термостат при 37° на 1—2 часа, после чего отсчитываются на темном фоне при помощи лупы, а также аглютиноскопа (см. *Аглютинация*) результаты реакции (образование б. или м. крупных хлопьев или зернистости). Окончательные результаты реакции отсчитываются через 12—18 часов стояния при комнатной t°. Контрольная пробирка не должна давать никакой аглютинации. Близкие по своему положению микробы дают неспецифическую групповую реакцию, однако на значительно меньшие разведения, чем специфический штамм (тиф и паратифы А—В).

Весьма употребительная также в лабораторной практике реакция *преципитации* (см.) ставится также в небольших пробирочках. Сперва наливается во все пробирки определенное разведение специфической С. и на него осторожно наслаиваются повышающиеся разведения испытуемого материала. При положительной реакции на месте соприкосновения жидкостей быстро образуется беловатомутное кольцо. Реакция чрезвычайно чувствительна, высоко специфична и широко употребляется за пределами микробиологических лабораторий (пищевая санитария, судебная медицина, археология).—Третья основная диагностическая реакция иммунитета — реакция отклонения, resp. связывания (фиксации), комплемента—см. *Борде-Жангу реакция*. Она более сложна по своему принципу и технике постановки. На принципе этой реакции построена реакция Вассермана на сифилис, реакция связывания комплемента на сап, на эхинококк и многие другие. Технически реакция ставится в пробирочках. К смеси испытуемой С., инактивированной нагреванием при 56° 1 час (для устранения собственного комплемента), со специфическим антигеном прибавляется определенное количество строго титрованного комплемента. После стояния в термостате прибавляется вторая система—смесь эритроцитов с соответствующей гемолитической С. Общая смесь опять ставится в термостат, а затем на ледник. Результаты отсчитываются на другой день. По степени гемолиза определяется сила реакции, отмечаемая различным числом крестов.

Лит.: Руководство по вакцинному и сывороточному делу, под ред. Н. Власьевского, В. Любарского и Л. Хатеневера, М.—Л., 1934 (лит.); Handbuch der norm. u. pathol. Physiologie, herausgegeben v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. VI, T. 1—2 — Blut u. Lymphe, B., 1928. См. также литературу к ст. *Гематология*, *Иммунитет*, *Кровь* и *Стандартизация* бактерийных препаратов и сывороток.

Н. Власьевский, Е. Гогин.

СЫВОРОТОЧНАЯ БОЛЕЗНЬ, пат. состояние организма, вызываемое парентеральным введением чужеродной сыворотки и являющееся выражением аллергической чувствительности к инородному белку. Наиболее частыми и характерными симптомами С. б. считаются боли в суставах, появление сыпи, повышение t°, опу-

хание лимфатических желез и отеки.—В 70-х гг. 19 в. при переливании больным людям с лечебной целью крови ягнят наблюдались появление сыпи, лихорадочное состояние, иногда гемоглобинурия. С 1894 года со времени применения антидифтерийной сыворотки обращало на себя внимание появление сыпи, лихорадки, опухания желез и поражения суставов. В виду того что превалирующим симптомом, сопровождающим введение сыворотки, была сыпь, весь болезненный феномен вначале получил название «сывороточной сыпи», но наличие помимо сыпи ряда других симптомов дало полное основание Пирке и Шику назвать это заболевание «сывороточной болезнью».

С. б. развивается после впрыскивания лечебных сывороток, вызывающих в организме человека состояние повышенной чувствительности к повторному введению парентерально (а иногда и энтерально) чужеродного сывороточного белка. Наблюдаются случаи С. б. и при введении с лечебной и профилактической целями человеческой сыворотки (Беликов). Теории, объясняющие происхождение С. б.,—см. *Анафилаксия*. Явления сывороточной анафилаксии могут проявляться в форме быстро развивающегося непосредственно после введения сыворотки анафилактического шока (см. *Анафилаксия*) или в форме местной анафилаксии, наблюдающейся обычно в первые сутки после вливания в виде сыпи и отечности кожи вокруг места укола. С. б. возникает после определенного инкубационного периода. Большую роль в проявлении С. б. играет индивидуальность больного, семейное предрасположение, индивидуальность лошади, продолжительность выдерживания сыворотки и тщательность ее очистки от избытка белков. На интенсивность и длительность течения С. б. может оказывать влияние и количество введенной сыворотки. При повышенной индивидуальной чувствительности к инородному белку даже первичное введение лошадиной сыворотки может иногда вызвать явления сывороточной болезни; значительно чаще симптомы ее наблюдаются при повторных применениях.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Явления С. б. при первичном введении сыворотки наступают через 8—12 дней и обычно выражаются комплексом ее симптомов, ограничиваясь в отдельных случаях появлением нескольких, а иногда даже одного какого-либо симптома. Одним из самых частых и ярких признаков С. б. служит появление сыпи. Сыпь чаще появляется на месте введения сыворотки, откуда может быстро распространяться по всему телу, в других случаях ограничивается высыпанием на отдельных участках кожи. Сыпь обычно вызывает зуд и чувство жжения и может носить самый разнообразный характер: чаще всего имеет вид крапивницы, иногда аннулярный, диффузный, эритематозный, скарлатиноподобный, коревидный, эксудативный, полиморфный, в тяжелых случаях геморагический. Держится от нескольких часов до нескольких дней, затягиваясь в иных случаях до двух недель, причем иногда ограничивается однократным высыпанием, а в других случаях принимает волнообразное течение, то исчезая то вновь появляясь. С. б. обычно сопровождается опуханием лимф. желез. Такое опухание желез, регионарных по отношению к месту укола, наблюдается еще до появления сыпи, служа ранним признаком для распознавания С. б. По мере развития С. б. в процесс вовлекаются и другие группы лимф. желез—затылочные, подмышечные, паховые и др. С. б. чаще сопровождается повышением t°, доходящей иногда до высоких цифр. Тип ее обычно ремитирующий. Нередки случаи, протекающие при нормальной t°. При С. б. может наблюдаться отек кожи, чаще лица, особенно век и верхней губы, иногда мошонки, крайней плоти и конечностей. Сравнительно реже встречаются поражения суставов в форме артральгий или припухлости и болезненности, не переходящей в нагноение. Другие симптомы, свойственные С. б., наблюдаются еще реже. В моче иногда можно обнаружить присутствие белка, форменные же элементы обычно не встречаются. Со стороны слизистых оболочек пат. изменений обычно не наблюдается, и только в случаях резко повышенной чувствительности можно бывает отметить покраснение и отечность мягкого нёба, языка и миндалин и в особенности конъюнктив. Отек субхордальной слизистой оболочки, к-рый может наблюдаться при применении сыворотки у крупозных б-ных, сопровождается явлениями стенотического характера.

Чрезвычайно часты боли разлитого и мигрирующего характера в суставах. Иногда отмечаются также типичные миальгии. Со стороны жел.-киш. тракта могут быть рвоты и поносы. Исключительно редко, в зависимости от чрезвычайно повышенной чувствительности, можно бывает наблюдать на месте инъекции явления, отождествляемые с феноменом Артюса (см. *Анафилаксия*), выражающиеся местным отеком, инфильтрацией и некрозом кожи (Пирке и Шик, Иохман). В тяжелых случаях С. б. наблюдается увеличение печени и селезенки (Балабан). В инкубационном периоде С. б. можно бывает отметить увеличение общего числа лейкоцитов, быстро снижающееся при наступлении явлений самой болезни (Пирке и Шик). Во время С. б. наблюдается лейкопения, в частности нейтропения, увеличение числа эозинофилов, уменьшение числа кровяных пластинок. В то же время имеет место также понижение кровяного давления.—Повышенная чувствительность к повторному введению сыворотки приобретается, начиная с 8—12-го дня после первого введения, и может сохраняться в течение всей жизни. При повторном введении сыворотки С. б. обычно наступает после более короткого инкубационного периода, и симптомы ее носят более интенсивно выраженный характер. При интервале между двумя вливаниями от 8—12 до 40 дней может наблюдаться резко выраженная, т. н. немедленная реакция, развивающаяся в течение первых суток; при интервале свыше 6 месяцев С. б. наступает после короткого инкубационного периода в 3—5 дней, т. н. ускоренная реакция; при интервале средней длительности от $1^1/_2$ до 6 месяцев могут наблюдаться или та или другая реакция. Пат.-анат. изменений, специфических для С. б., не отмечается.

Р а с п о з н а в а н и е С. б. при наличии всех ее симптомов, особенно при наличии наичаще встречающейся зудящей уртикарного характера сыпи, не представляет затруднения. Трудности могут быть при высыпании коревидной или скарлатиноподобной сыпи или при неясно выраженных симптомах. Корь исключается эпидемиологическим анамнезом, отсутствием продромального периода, катаральных явлений и пятен Филатова-Коплика. Скар-

латина исключается отсутствием ангины и скарлатинного языка. В тех случаях, когда С. б. проявляется только повышением t°, при отсутствии других признаков, диагноз приходится ставить путем исключения всех причин, могущих объяснить наблюдаемое лихорадочное состояние. Частота С. б. у различных авторов сильно колеблется. Наименьшее число—10%—отмечают Кричевский, Иохман, цифры других значительно выше и доходят до 45—50% (Пико), 47,5%—59,6% при первичном введении сыворотки и 96—100% при повторных (Молчанова). При современном широком применении сывороток естественно повысилась и частота С. б. Без большой натяжки можно сказать, что лишь незначительное число лиц, леченных сывороткой, не страдает в той или иной форме от С. б.

Предсказание. Предсказание при С. б., кроме явлений анафилактического шока, благоприятно, и болезнь обычно не вызывает опасения за свой исход, хотя и сопровождается иногда «угрожающим коляпсом» (Пирке и Шик). Однако не следует преувеличивать возможности его появления, т. к. человеческий организм повидимому не принадлежит к числу легко сенсибилизируемых (Кричевский). Очень редко наблюдаемые явления шока, единичные случаи смерти после вливания сыворотки, описанные отдельными авторами, и громадное лечебное и профилактическое значение сывороток вполне оправдывают широкое их применение.

Терапия. Лечение С. б. симптоматическое. К симптомам, могущим причинять большее или меньшее беспокойство для больного, относятся зудящая сыпь и болезненность суставов. Для облегчения чувства зуда можно применять местное лечение в форме обтираний туалетным уксусом, водой с одеколоном, 1%-ным раствором ментола, смазыванием 1%-ной ментоловой или вератриновой мазями, присыпкой тальком. При обильной и сильно зудящей сыпи уместны меры общего характера—тепловатые ванны, прохладные обертывания, введение под кожу 1 *см*³ раствора адреналина (1 : 1 000) или 2—3 *см*³ 5%-ного хлористого кальция в вену или те же медикаменты внутрь. В случаях очень бурно протекающей С. б.—подкожное введение физиологического, Рингеровского растворов или 5—10%-ного раствора глюкозы. При поражении суставов применяются согревающие компресы, фототерапия, тепло; в иных случаях и салицилаты оказывают благоприятное воздействие.

Профилактика. В целях профилактики С. б. следует стремиться прежде всего к уменьшению токсичности сыворотки, для этого она должна быть освобождена от излишних белков путем подогревания до 56°, должна быть возможно более концентрированной и выдерживаться не менее 2—3 месяцев (Глухов, Садовский, Чернов). Для предупреждения или ослабления сывороточных явлений рекомендуется вводить сыворотку, подогретую и разбавленную (1 : 10) физиологич. раствором (Friedberger, Hartoch). В целях десенсибилизации организма и приведения его в состояние антианафилаксии Безредка предложил вводить 0,5—1,0 сыворотки, а через четыре часа все остальное требуемое количество (Безредка, Фридбергер и др.). Способ этот далеко не всегда предотвращает С. б., но по всей вероятности ослабляет ее симптомы, т. к. наличие антианафилаксии гарантирует лишь от появления анафилактического шока (Богомолец). Применение внутримышечного введения 10—15%-ного гипосульфита натрия в количестве 10—20 *см*³ одновременно с вливанием сыворотки безвредно, на 25—30% снижает частоту С. б. и способствует уменьшению количества тяжелых форм С. б. (Глухов, Садовский, Чернов). В течение первой недели, при отсутствии немедленной или ускоренной реакций, повторные введения сыворотки безопасны. При промежутке больше недели или наличии сывороточных явлений и в то же время необходимости дополнительного введения сыворотки следует применять предложенные профилактические меры, причем в больничной практике в тех случаях, где требуется возможно более быстрый эффект от сыворотки, обычно вводится 0,5—1 *см*³, а через 1—1½ часа требуемое количество сыворотки.

Лит.: Безредка А., Анафилаксия и антианафилаксия, М.—Л., 1928; Беликов, О побочных явлениях при применении человеческой сыворотки с лечебной и профилактической целью, Педиатрия, т. XIII, 1929; Глухов, Садовский и Чернов, К вопросу о профилактике сывороточной болезни, Врач. газ., 1932, № 10; Розанов, Сывороточная болезнь (Руководство по острым инфекционным болезням, под ред. Киреева, Никитина и Флерова, М.—Л., 1931); Pirquet u. Schick, Die Serumkrankheit, Lpz.—Wien, 1905; Schittenhelm A., Die Serumkrankheit und die Serumanaphylaxie (Hndb. d. inn. Medizin, herausgegeben v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. I, T. 1, Berlin, 1925, литература).

М. Киреев.

СЫПИ, те видимые глазом проявления со стороны кожных покровов, к-рые появляются в результате пат.-анат. изменений в существе кожи от различных производящих моментов, непосредственно влияющих на кожу (физические, химические, бактериальные и пр.), а также от внутренних причин (общие инфекционные заболевания, токсические причины и пр.), причем такого рода сыпи называются экзантемами. С. могут появляться не только на кожных покровах, но и на слизистых оболочках, причем высыпь на последних называется энантемой. Как экзантемы, так и энантемы состоят из отдельных сыпных элементов или эффлоресценций. Отдельные сыпные элементы в зависимости от их морфол. особенностей подразделяются на различные типы, или первичные эффлоресценции, причем в зависимости от дальнейшего течения болезненного процесса или в результате его обратного развития первичные сыпные элементы могут подвергаться различным видоизменениям (например появление на поверхности их чешуек, корочек и пр.), что уже относится к вторичным изменениям эффлоресценций. В дерматологии различают первичные эффлоресценции и вторичные изменения их. Первичные эффлоресценции: 1) пятно (macula, s. roseola), 2) узелок (papula), 3) бугорок (tuberculum), 4) узел (tuber, phyma, gumma), 5) опухоль (tumor), 6) волдырь (urtica), 7) пузырек (vesicula), 8) пузырь (bulla), 9) пустула (pustula). Вторичные изменения: 1) чешуйка (squama), 2) корочка (crusta), 3) эрозия (erosio), 4) экскориация (excoriatio), 5) трещина (rhagas), 6) язва (ulcus), 7) рубец (cicatrix), 8) пигментация (pigmentatio), 9) атрофия (atrophia). Пустула образует свои производные: impetigo, ecthyma, rupia. Разнообразие первичных сыпных элементов и вторичных их изменений зависит от различных пат.-анат. изменений в существе кожи. Там, где в основе имеет место только гиперемия кожи, возникает краснота кожи—эритема, которая может представляться разлитой на б. или м. значи-

тельной поверхности тела (напр. краснота от ожога первой степени и пр.). В нек-рых же случаях при целом ряде кожных или общих инфекционных заболеваний эритематозная краснота появляется в виде множественных отдельных ограниченных пятен или розеол. В таких случаях речь идет о появлении розеолезной сыпи. Там, где имеет место появление сыпи в зависимости от незначительных очагов инфильтрации поверхностных слоев кожи, что выявляется образованием на поверхности кожи узелковых элементов, речь идет о папулезной сыпи, и т. д.

Морфол. особенности отдельных первичных и вторичных сыпных элементов сводятся к следующему: р о з е о л а представляет собой небольшое кругловатое, отчетливо ограниченное эритематозное пятно, не возвышающееся над кожной поверхностью, исчезающее от давления и снова появляющееся по окончании давления. Встречается в виде обильной розеолезной С. при нек-рых общих инфекционных болезнях (корь, краснуха, скарлатина, сыпной тиф, сифилис и пр.), при токсических моментах (например внутреннее или подкожное применение нек-рых медикаментов) и нек-рых кожных заболеваниях. При обратном развитии пятна исчезают бесследно, в нек-рых случаях—при шелушении кожи; иногда на месте длительно существовавшего пятна остается пигментация кожи. К числу пятен относят высыпи пятнистого характера, зависящие не от гиперемии кожи, но от других пат.-анат. явлений в коже. Пятна, появляющиеся в зависимости от кровоизлияний в кожу, имеют синевато-фиолетовый цвет, в дальнейшем переходящий в зеленоватый, желтый и буроватый (гемосидериновая пигментация держится довольно длительный срок). По величине геморагические пятна делятся на мелкие—петехии, более крупные—экхимозы, полосчатые—vibices. Своим происхождением геморагические пятна обязаны или травме или другим причинам иногда токсического или инфекционного характера (purpura rheumatica, morbus maculosus Werlhofii, геморагические формы оспы, кори, тифа, сифилиса и пр.). Синие пятна — maculae coeruleae — являются результатом укусов площиц, они не исчезают от давления и держатся длительный срок. Пигментные пятна — см. ниже (вторичные изменения эффлоресценций).

П а п у л а (узелок)—б. или м. плотный узелок величиной от булавочной головки до чечевичного зерна или больших размеров. Узелки по своей окраске, размерам, плотности, локализации, течению, последовательным изменениям и т. д. во многом зависят от основного заболевания. Типичные папулезные элементы встречаются при сифилисе, причем и здесь они в разных случаях имеют различную величину; иногда на поверхности их появляются чешуйки или корочки, а иногда они переходят в пустулы. Сифилитические узелки довольно плотны наощупь, буровато-красного оттенка. При красном плоском лишае узелки обычно мелких размеров, полигональных очертаний, с уплощенной или несколько углубленной поверхностью, блестящего вида, располагаются группами в виде дисков, колец и т. д. При некоторых болезнях С. состоит исключительно из мелких узелков, обычно одинаковых размеров, нередко располагающихся группами различных очертаний, а иногда равномерно рассеянных на разных участках поверхности тела. Такие заболевания обозначают термином lichen (lichen ruber planus, l. r. acuminatus, l. scrofulosorum, l. nitidus и т. п.).

Б у г о р о к по существу отличается от папулы более глубоким расположением в толще кожи и наклонностью к распаду в центральной части с последующим изъязвлением, заживающим уже рубцом. Величина бугорков в зависимости от основного заболевания колеблется в пределах от просяного зерна до горошины или даже несколько больше. Плотность при некоторых формах значительная (напр. при бугорковом сифилиде), при других консистенция мягкая (напр. при волчаночных бугорках). Цвет может колебаться в оттенках от красного до бурого. Бугорки могут располагаться отдельными группами или они рассеяны в разных местах поверхности тела.—У з е л представляет собой еще более крупное образование, являющееся в результате расположенного глубоко в коже или еще глубже инфильтрата. Узлы достигают величины грецкого ореха, а иногда и больше. Они нередко распадаются в центральной части, причем распаду может подвергнуться и вся ткань узла, вскрываясь наружу с образованием свищевого хода или глубокой язвы. Сифилитические узлы (а также золотушные) называются гуммами. При некоторых заболеваниях инфильтраты узлов располагаются более поверхностно (lupus tuberosus, s. tumidus, erythema nodosum, lepra tuberosa, jodo- и bromoderma tuberosum и др.).

О п у х о л ь является результатом новообразования ткани того или другого вида со стороны кожи или более глубоко расположенных тканей (см. *Опухоли*).—В о л д ы р ь представляет собой несколько возвышающееся над уровнем кожи образование, б. или м. правильных округлых очертаний, зависящее от отечности эпидермы на ограниченном участке. Типичные волдыри отмечаются при ожогах крапивой, а также при кожном заболевании, известном под названием *крапивницы* (см.). Близко стоят к крапивнице т. наз. дермографизм и острый ангионевротический отек кожи (dermographismus, oedema angioneuroticum Quincke).—П у з ы р ь к и—мелкие, полушаровидные образования, наполненные прозрачной серозной жидкостью, располагающиеся в поверхностных слоях эпидермы, роговой слой к-рой составляет покрышку пузырька. Содержимое пузырька—серозная жидкость, скопляющаяся в Мальпигиевом слое эпидермы, а иногда пузырьки возникают вследствие задержки пота в поверхностных слоях эпидермы (miliaria crystal., dysidrosis). При некоторых заболеваниях пузырьки располагаются отдельными группами; такие заболевания обозначаются термином herpes (h. simplex, s. febrilis, h. labialis, h. genitalis, h. zoster; см. *Herpes*).—П у з ы р и отличаются от пузырьков своими более крупными размерами, достигая величины грецкого ореха и более крупных размеров. При нек-рых кожных болезнях пузыри являются единственным проявлением со стороны кожи (pemphigus vulg., epidermolysis bullosa и пр.).—П у с т у л а отличается от пузырьков и пузырей своим гнойным содержимым и более отчетливыми воспалительными явлениями со стороны дна и окружающей части кожи. Пустулы могут возникать самостоятельно как таковые или путем нагноения поверхностных частей папулы. Размеры пустул варьируют в широких пределах—

от величины просяного зерна до горошины или даже ореха. Содержимое пустул включает гноеродные бактерии. Пустулы могут быть одно- и многокамерными (как например оспенные пустулы), поверхность этих пустул представляется несколько «пупковидно» запавшей. Пустулы засыхают в корочку, под которой происходит заживление без образования рубца, а в нек-рых случаях рубец образуется (оспа). Как производные пустулы различают следующие образования: impetigo — незначительная эрозия на месте предшествовавшей пустулы; ecthyma—более значительное по окружности и в глубину образование язвенного характера, заживающее поверхностным рубцом; rupia—покрытая коркой язва, имеющая наклонность к разрастанию по окружности и в глубину с одновременным увеличением в размерах покрывающей ее корки.

Вторичные изменения сыпных элементов сводятся к различным изменениям поверхности первичных элементов или самой кожи в местах бывших первичных элементов.—Чешуйки представляют наслоения из клеток рогового слоя эпидермы в результате шелушения его. Различают мелкие отрубевидные чешуйки, пластинчатые и слоистые. — Корочки являются результатом подсыхания пузырьков или пустул, а также обнаженных от рогового слоя участков кожи (в зависимости от механических причин или в результате бывшего болезненного процесса). — Эрозия — ограниченная потеря рогового слоя эпидермы, причем оказывается обнаженным влажный, блестящий Мальпигиев слой.—Экскориация—механическое отторжение рогового слоя эпидермы.—Трещина—линейный разрыв кожных покровов на б. или м. значительную глубину.—Язва—б. или м. глубокая потеря вещества кожных покровов, обычно в зависимости от местного болезненного процесса, с гноящимся дном и воспалительными явлениями в окружающих частях. Наклонность к заживлению иногда незначительна или отсутствует; по заживлении остается рубец.—Рубец образуется в результате заживления язвенной поверхности или глубоких дефектов ткани, причем погибшая ткань замещается соединительной тканью. Рубцы могут иметь атрофичный вид, а иногда они представляются чрезмерно гипертрофическими, массивными—т. н. *келоиды* (см.). — Пигментация — избыточное отложение кожного пигмента на местах бывших первичных элементов (напр. папул), по своей величине и конфигурации вполне соответствующее бывшей эффлоресценции. Иногда пигментация появляется на местах бывших воспалительных очагов кожи, хотя такая пигментация, как и некоторые другие виды ее, не относится к вторичным изменениям первичных элементов.—Атрофия кожи может развиться в результате обратного развития нек-рых первичных элементов, влекущих за собой дегенеративные изменения в коже (напр. после рассасывания сифилитических бугорков).

Как первичные элементы, так и вторичные изменения их отмечаются при различных кожных б-нях или общих заболеваниях. При некоторых заболеваниях налицо имеются однообразные сыпные элементы (напр. пустулы при оспе, узелки при красном плоском лишае, пузыри при пемфигусе и т. д.)—в таких случаях речь идет о мономорфной С. При нек-рых же б-нях одновременно могут иметься налицо различные сыпные элементы (напр. наряду с розеолой могут быть и папулы и пустулы, что отмечается иногда при вторичном сифилисе; или наряду с пятнами имеются волдыри и пузырьки, как это отмечается при эксудативной многоформенной эритеме, при б-ни Дюринга и пр.), причем такое сочетание носит название «полиморфизм» С. В отличие от этого истинного полиморфизма различают еще т. н. «ложный полиморфизм», при к-ром однообразные сыпные элементы находятся в разных стадиях развития (напр. одновременное существование свежих пустул и пустул, подсохших в корочки; или при папулезной С. часть папул оказывается покрытой чешуйками или корочками и т. д.).

Лит.: Тахау П., Диференциальная диагностика кожных заболеваний, М.—Л., 1932; Ehrmann S., Vergleichend-diagnostischer Atlas der Hautkrankheiten und der Syphilide, Jena, 1912. См. также литературу к ст. *Дерматозы*. **М. Демьянович.**

СЫПНОЙ ТИФ. Содержание:

Сыпной тиф (typhus exanthematicus) (от греч. typhos—дым, туман, оглушение), острое, передающееся вшами инфекционное заболевание, высоко заразительное, циклическое, при котором характерными симптомами являются: быстрое начало, макулезная сыпь, глубокое поражение центральной нервной и периферической кровеносной системы, постоянная лихорадка, разрешающаяся между второй и третьей неделей укороченным лизисом или критически. Синонимы: голодный, тюремный, военный тиф.

История. Первое описание характерных признаков С. т. принадлежит Фракастору (Fracastorius, 1483—1553). Далее следуют труды Мосса, Мантууса, Иордануса, Амбруаза Паре (Moss, Mantuus, Jordanus, Ambroise Paré) и др., где указываются отличительные клин. и эпидемиологические признаки С. т. Однако до средины 19 в. многие врачи, в том числе Вирхов, отрицали существование С. т. как самостоятельной болезни. Вопрос был окончательно разрешен благодаря тщательным исследованиям Дженнера (Jenner, 1850), Гризингера (Griesinger, 1856), Мерчисона, Вундерлиха, Куршмана (Murchison, Wunderlich, Curschmann) и др., доказавших анализом клиники и эпидемиологии сыпного тифа, что он представляет особое специфическое заболевание, ясно отличающееся от других тифов: брюшного и возвратного.

Экспериментальный сыпной тиф.

Мочутковский в 1900 г., удачно заразив себя кровью сыпнотифозного б-ного, представил доказательства того, что инфекционное начало при С. т. находится в крови. Опыт Мочутковского был повторен и подтвержден Отеро, Иерсеном, Вассалем (Otero, Yersin, Vassal) и др. В 1909 г. Шарль Николь, Конт и Консей (Ch. Nicolle, Compte, Conseil) в Тунисе воспроизвели экспериментальный С. т. у обезьян, заражая их кровью сыпнотифозных б-ных. Такие же результаты были в 1909 г. получены Андерсоном и Гольдбергером (Anderson, Goldberger) в Мексике. В 1910—11 гг. Гавиньо и Жирар (Gaviño, Girard) установили, что мор-

ские свинки подобно обезьянам могут быть экспериментально заражены сыпнотифозной кровью и дают характерную картину заболевания. Инфекция у свинок, как и у обезьян, способна поддерживаться неограниченно долгое время пассажами на свежих животных. Наблюдения Гавиньо и Жирара были вскоре подтверждены Шарлем Николем с сотрудниками, развиты и углублены последующими работами многочисленных авторов.—Т. о. в руках исследователей С. т. оказался ценный способ изучения природы этой инфекции на легко доступном материале. Техника воспроизведения экспериментального С. т. у обезьян и свинок состоит в введении им подкожно или внутрибрюшинно 2—4 $см^3$ крови сыпнотифозного больного, взятой стерильно из локтевой вены в разгаре заболевания. Инкубация в среднем равна 8—12 дням (колебания от 3 до 31 дня), период лихорадки длится около 1—$1^1/_2$ недель (колебания от 2 до 16 дней). Лихорадка преимущественно постоянного типа. Она разрешается укороченным лизисом, причем t° иногда падает ниже нормы и приходит к норме только через 1—3 дня. Никаких иных симптомов заболевания кроме лихорадки и легкого падения в весе ни у свинок ни у обезьян не наблюдается.



Рис. 1. Различные формы сыпного тифа у морских свинок: *а*—бессимптомная; *б*—легкая; *в*—типическая; *г*—тяжелая [толстая линия—первичное заражение, тонкая—вторичное (через $1^1/_2$ мес.)].

Экспериментальный С. т. у названных животных может быть тяжелым, средним или легким, как это видно на прилагаемых температурных кривых (рисунок 1). Наконец в нек-рых случаях экспериментальная инфекция может протекать совсем бессимптомно в виде безлихорадочного сепсиса, как это установлено в 1919 г. Ш. Николем и Лебайи (Lebailly) («infection inapparente»). Кровь таких животных, привитая свежим, дает у них типическое лихорадочное заболевание. Обезьяны и свинки, заражаемые кровью сыпнотифозных больных, не все оказываются восприимчивыми к инфекции человеческим вирусом. Невосприимчивость у обезьян наблюдается иногда в 22% сл., у свинок—в 44% (Андерсон и Гольдбергер). Цифры эти имеют относительное значение и зависят от происхождения и индивидуальности сыпнотифозного вируса (Барыкин и сотрудники). Экспериментальное заражение обезьян и свинок возможно не только сыпнотифозной кровью от больных людей, но и органами (особенно мозгом и селезенкой) от трупного сыпнотифозного материала, к-рый вводится в виду его ненадежной чистоты не в брюхо, а под кожу животным. Экспериментально С. т. способен неограниченно долго пассироваться на новых животных. Материалом для пассажей служат кровь, мозг или селезенка, взятые в разгар лихорадки. Обычно для пассажей животное убивается не позже 3—4-го дня лихорадки, стерильно добытый мозг (resp. селезенка и другие органы) растирается в 0,85%-ном NaCl и впрыскивается в брюхо свежим животным. При пассажах вирус адаптируется к данному животному виду, инкубация укорачивается, лихорадка становится более длительной и высокой, процент животных, восприимчивых к пассажному вирусу, резко нарастает, достигая 90% и выше для обезьян и свинок. Из внутренних органов пассажных животных особенно богат вирусом большой головной мозг (серое вещество). У некоторых сыпнотифозных штаммов уже $^1/_{10\,000}$ головного мозга пассажной свинки содержит инфекционную дозу вируса для свежих свинок. Другие штаммы менее вирулентны, особенно штаммы, выделенные от людей при С. т. спорадическом или полученные во внеэпидемические сезоны. Такие штаммы при серийном прохождении через организм свинок не только не усиливаются, а постепенно падают в своей активности, давая уже на 3—5-м пассаже бессимптомную экспериментальную инфекцию или же полностью утрачивая способность заражать свинок.

В зависимости от индивидуальности пассируемого сыпнотифозного штамма смертность среди пассажных животных колеблется, достигая для одних штаммов 18,4% (штамм Otto и Papamarku для свинок). Исследованиями последнего времени установлено, что к сыпнотифозному вирусу чувствительны суслики (Spermophilus), у которых экспериментальная инфекция протекает так же, как у свинок (Lépine, Грюнфельд, Серебряная и Нейман). Изучение экспериментального С. т. у обезьян и свинок показывает, что они гораздо менее восприимчивы к этой инфекции, чем люди. Сыпнотифозная инфекция у них воспроизводится только искусственно в лабораторной обстановке, имеет доброкачественное течение, сопровождается почти единственным симптомом—лихорадкой, дает ничтожную смертность. Еще легче экспериментальный С. т. протекает у кроликов, крыс и мышей. У этих животных, как показывают наблюдения Ш. Николя, Конта и Консея—для кроликов, Дерра (Doer), Отто и Винклера (Winkler)—для крыс, Ш. Николя—для мышей, лабораторное заражение сыпнотифозным вирусом выражается в бессимптомной форме инфекции. Кровь этих животных, взятая на 7—15-й день после их лабораторного заражения, при введении ее в брюхо свинкам вызывает у последних типический лихорадочный приступ экспериментального С. т. Кролики при заражении их сыпнотифозным мозгом дают положительную реакцию Вейль-Феликса. Попытки заразить С. т. овец, коз,

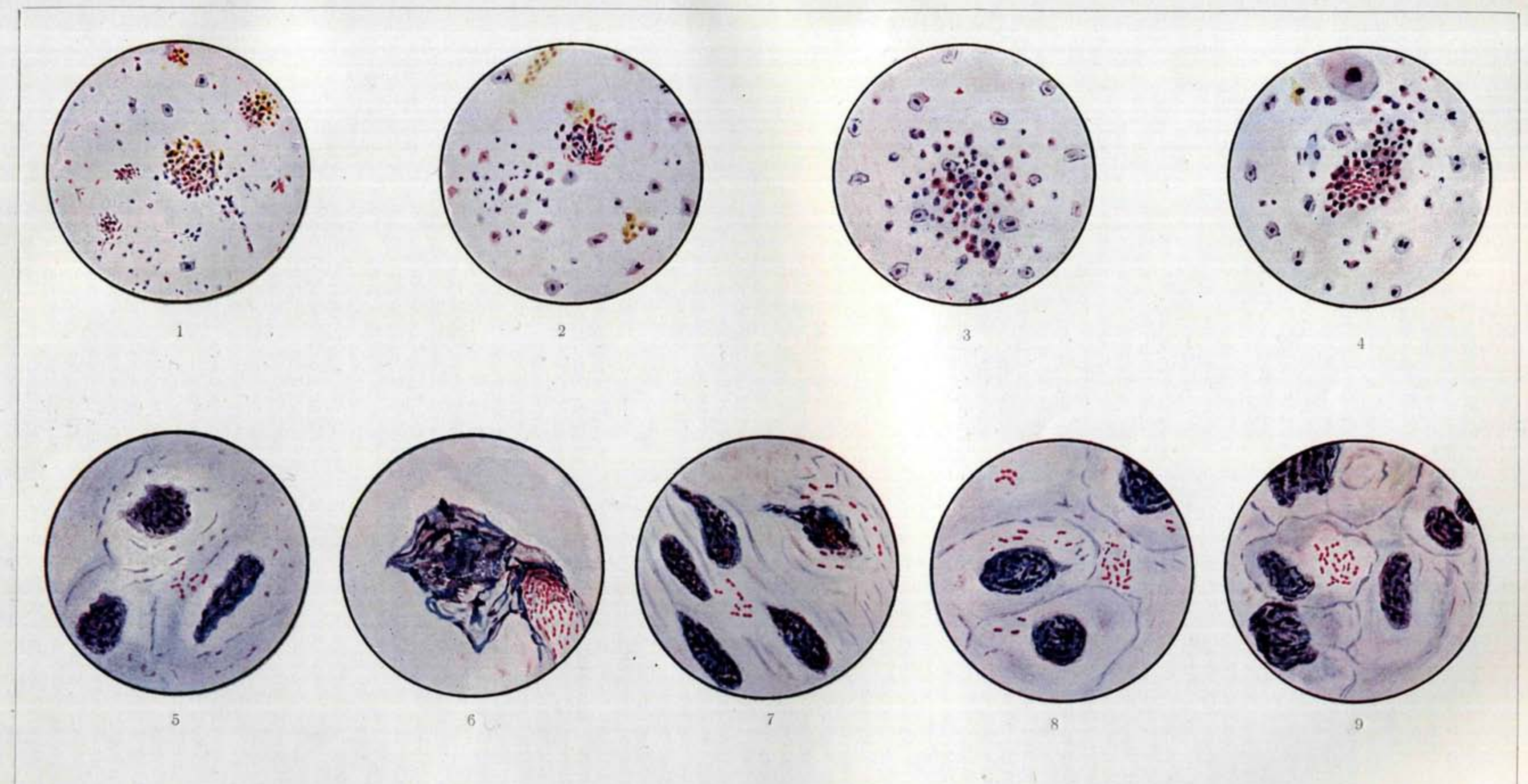


Рис. 1—4. Гранулемы в головном мозгу сыпнотифозной свинки. Рис. 1. Малое увеличение. Гранулематоз капиляров и мелкого сосуда (в центре). Рис. 2. Среднее увеличение. Гранулема, тромбоз и кровоизлияние в капиляре, рассеянный глиозный бугорок. Рис. 3. Среднее увеличение. Типическая гранулема на месте капиляра. Рис. 4. Среднее увеличение. Муфта вокруг мелкого сосуда. Рис. 5—9. Rickettsia Prowazeki в органах людей, погибших от сыпного тифа. Rickettsia Prowazeki лежат внутриклеточно, окрашены в красный цвет. Рис. 5. Мазок из головного мозга. Рис. 6. Клетка plexus chorioideus распадается, набита Rickettsia Prowazeki, расположенными как бы в кисте. Рис. 7. Мазок из селезенки. Rickettsia Prowazeki рассеяны в протоплазме клеток. Рис. 8. Мазок из plexus chorioideus. Внутри- и внеклеточное расположение Rickettsia Prowazeki. Рис. 9. Мазок из мозга. Вокруг внутриклеточной группы Rickettsia Pro wazeki—просветление протоплазмы.

ослов, собак и кур окончились неудачей. Селивановой в 1924—25 гг. удалось воспроизвести экспериментальный С. т. у кур, уток, голубей и цесарок. Подтверждения этих данных до сих пор не последовало.

Что касается патологической анатомии экспериментального С. т., то она тщательно изучена рядом авторов: Леви, Отто и Дитрихом, Рицем Бауером, Барыкиным с сотрудниками, Цееленом, Давыдовским (Levy, Dietrich, Ritz, Bauer, Ceelen) и мн. другими. Она по существу ничем не отличается от пат. анатомии человеческого С. т. Макроскоп. изменений, характерных для С. т., при экспериментальной инфекции не наблюдается. Микроскопически дело идет об универсальном гранулематозе мелких сосудов и капиляров, особенно центральной нервной системы (головной мозг, Аммонов рог) (см. отдельную таблицу, рис. 1—4). Гранулематоз обнаруживается с 4—5-го дня лихорадки. Инволюция гранулем заканчивается на 2—3-й неделе апирексии. Основным отличительным признаком экспериментального сыпнотифозного гранулематоза от такого же при естественной инфекции у людей нужно считать преобладание при первом пролиферативных явлений над деструктивными. Тяжесть и распространенность экспериментального сыпнотифозного гранулематоза зависят: 1) от индивидуальности сыпнотифозного штамма, которым воспроизводится инфекция, 2) от дозы заразного материала и 3) от веса и индивидуальности заражаемого животного. По Дерру и Киршнеру (Kirschner), у свинок, заведомо больных экспериментальным С. т., гранулематоз не обнаруживается в 15—20% случаев, по Барыкину, Компанеец, Захарову и Барыкиной—в 33%. При легких и стертых формах экспериментального сыпного типа гранулемы встречаются крайне редко или вовсе отсутствуют.

Сыпнотифозный вирус.

Экспериментальное воспроизведение С. т. позволило исследователям изучить природу и свойства сыпнотифозного вируса. Так, было установлено, что вирус этот не относится к категории фильтрующихся, хотя и стоит на границе с последними, проходя в нек-рых редких случаях свечи Шамберлана L_2 и Беркефельда V и N. Далее было доказано, что сыпнотифозный вирус крайне нестоек. Он в сыпнотифозной крови погибает при подогревании до 55° в течение 15 минут (Андерсон и Гольдбергер, da Rocha-Lima), при комнатной t°—через 2—5 дней (Olitzky), при замораживании—через 2 дня (Hamdi), по нек-рым же авторам через 15 дней (Гольдбергер и Андерсон). Глицерин 30—80%-ный, сапонин, карболовая к-та 5%-ная, сулема 1‰-ная быстро убивают сыпнотифозный вирус. Попытки микроскопически обнаружить этот вирус или получить его культуру в течение десятков лет оказывались бесплодными. Ряд исследователей, начиная с Галлера (Haller, 1868) до Анигштейна и Амзеля (Anigstein, Amzel, 1927), описывали в качестве возбудителей С. т. самых разнообразных микробов: Protozoa, кокков, палочек, спирохет и пр. Многие из этих микробов выделялись из сыпнотифозной крови и давали с ней реакции иммунитета, но ни один из них при последующей проверке не оказался истинным возбудителем С. т. Такое разнообразие находок при С. т. объясняется той легкостью, с которой сыпнотифозная кровь вследствие множественного гранулематоза, разрушающего мелкие сосуды, наводняется посторонними микробами (Барыкин).

Поиски возбудителя С. т. стали на более прочную почву, когда было доказано, что передатчиком С. т. является платяная вошь (Ш. Николь, 1909). Уже в 1910 г. Рикетс и Вильдер (Ricketts, Wilder) обнаружили в кишечнике платяных вшей, зараженных мексиканским С. т., овальные и палочковидные образования, напоминающие бактерий геморагической септицемии. Тождественные образования были найдены у сыпнотифозной вши Провацеком (Prowazek; Сербия, 1913), Сержаном, Фолеем и Виалаттом (Sergent, Foley, Vialatte; Тунис, 1914). В конце 1914 г. да Роха-Лима, систематически изучая под микроскопом платяных сыпнотифозных вшей, собранных с русских военнопленных в лагере Коттбусе, установил, что образования эти встречаются в огромных количествах в кишечном эпителии вшей и являются постоянным характерным признаком зараженности последних сыпнотифозным вирусом. Роха-Лима назвал их «Rickettsia Prowazeki» в честь двух вышеупомянутых ученых, видевших их и погибших от С. т. при своих исследованиях. Согласно описанию Роха-Лима Rickettsia Prowazeki имеют основную эллиптическую форму. Очень короткие, почти круглые они растут, вытягиваются в длину и затем делятся на два новых элемента. Периоду полного разделения предшествует образование перетяжки, нек-рое время еще соединяющей молодые особи и придающей всему микробу вид бисквита или гимнастической гири. Наряду с такими формами встречаются палочковидные, окрашивающиеся полюсно, и длинные, вытянутые экземпляры. В расположении на препаратах нет ничего характерного. Отдельные образования иногда располагаются в виде коротких цепочек. Характерно огромное количество образований, напоминающих на мазках чистую культуру микробов. Rickettsia Prowazeki по величине стоят на границе разрешающей способности современных микроскопов. Молодые формы имеют в длину около 0,3—0,4 μ, делящиеся—около 0,6—0,9 μ. Их морфология видна на микрофотограмме [см. отдельную таблицу (ст. 199—200), рис. 1 и 2]. Rickettsia Prowazeki окрашиваются с трудом и бледнее банальных микробов. Наиболее надежным для них является метод Гимза, при к-ром они окрашиваются в бледнорозовый с малиновым оттенком цвет (см. отдельную таблицу, рисунки 5—9). По Граму не красятся, самостоятельным движением не обладают, взвешенные в 0,85%-ном растворе хлористого натрия обнаруживают ясное Броуновское движение. Капсула у них не найдена, хотя нередко на окрашенных по Гимза препаратах они кажутся окруженными прозрачной зоной. Важнейшим отличительным признаком является локализация их в эпителии средней кишки (желудка) вши. Внедряясь в этот эпителий, они энергично размножаются, растягивают, а потом и разрывают эпителиальную клетку, подвергающуюся глубоким дегенеративным изменениям. Вместе с обрывками клеток Rickettsia Prowazeki попадают в просвет кишечника и выводятся с фекалиями наружу, как это видно на прилагаемой микрофотограмме. Сикора нашла Rickettsia Prowazeki в слюнных железах зараженных вшей,

что оспаривается другими исследователями, Аркрайт и Бекот (Arkwright, Bacot) — в яичниках и яйцах самок вшей.

Наиболее убедительные картины сыпнотифозного риккетсиоза у вшей дают сериальные разрезы из их кишечника, приготовленные по способу Сикоры или Вейгля (Sikora, Weigl). Rickettsia Prowazeki найдены в крови и органах сыпнотифозных людей и свинок. Так, Риккетс и Вильдер видели их в крови больных людей, Бессау (Bessau)—в кровяной плазме, Кучинский, Яффе (Kuczynski, Jaffe), Барыкин и Афанасьева—в эндотелии капиляров внутренних органов, Вольбах, Тодд и Палфрей (Wolbach, Todd, Palfrey)—в эндотелии кожных гранулем и т. д. Характерны внутриклеточное расположение Rickettsia Prowazeki и скопления их в виде целых групп [см. отдельн. табл. (ст. 183—184), рис. 5—9].

Вудкок (Woodcock) рассматривает Rickettsia Prowazeki как неживые образования типа гранул, митохондрий или продуктов клеточного распада. Против такого истолкования говорит вся совокупность фактов, доказывающих живую природу Rickettsia Prowazeki и их тесное отношение к этиологии С. т. Rickettsia Prowazeki в отличие от гранул и клеточного распада морфологически и тинкториально единообразны. Они не разрушаются даже крепкой уксусной кислотой, кипящей дест. водой, 2%-ным раствором NaCl, эфиром, ацетоном, толуолом, ксилолом, бензином и спиртом (Эпштейн). Их переваривает панкреатин. Они являются полноценными антигенами. В пользу их этиологического значения для С. т. может быть представлен ряд веских и хорошо проверенных фактов: 1) Rickettsia Prowazeki, локализованные в кишечном эпителии, встречаются только у вшей, снятых с сыпнотифозных б-ных или накормленных сыпнотифозной кровью; 2) только вши, содержащие Rickettsia Prowazeki, вызывают экспериментальный С. т. с иммунитетом к последующему заражению сыпнотифозной кровью; 3) Rickettsia Prowazeki по своей величине, отношению к t° и другим агентам ведут себя вполне тождественно с вирусом С. т.; 4) Rickettsia Prowazeki дают все реакции иммунитета с сыпнотифозными сыворотками людей и экспериментальных животных; 5) optimum развития Rickettsia Prowazeki, как и вируса С. т., в теле платяной вши лежит около +32° (Роха-Лима); при t°+23° во вши прекращается развитие как Rickettsia Prowazeki, так и вируса С. тифа.

На основании указанных фактов огромное большинство исследователей считает Rickettsia Prowazeki возбудителем С. т. В отличие от банальных микробов Rickettsia Prowazeki не культивируется на обычных лабораторных средах. В 1923 г. Кучинскому, а также Кронтовскому и Гаху удалось поддержать в одной генерации вирус С. т. в эксплянтатах селезенки сыпнотифозной свинки по методу Карреля (Carrel). Дальнейшее усовершенствование этой методики применительно к С. т. в руках Сато Кийоши, Нигг и Ландштейнера (Sato Kiyoshi, Nigg, Landsteiner), как и др. авторов, привело к окончательному разрешению задачи культивирования сыпнотифозного вируса в тканевых эксплянтатах. Методика авторов обеспечивает получение сыпнотифозной культуры в неограниченном количестве пересевов. Культура сохраняет полностью все свои вирулентные, антигенные и иммуннологические свойства. Морфологически она представляет собой культуру Rickettsia Prowazeki, размножающихся в клетках эксплянтата. В некоторых случаях обнаружение этих образований в тканевых культурах требует специальной обработки (Сато Кийоши) или их совсем не удается обнаружить. Тканевые культуры однако не могут дать больших количеств сыпнотифозного вируса и следовательно не могут служить материалом для опытов массового приготовления противосыпнотифозной вакцины или сыворотки.

Оригинальная методика массового культивирования сыпнотифозного вируса была недавно предложена Зильбером и Доссер, выращивающими этот вирус в симбиозе с другими микробами, в частности с кефирными дрожжами. Авторы получили 16 генераций сыпнотифозного вируса, но биология его повидимому несколько страдает, что выражается утратой им своих антигенных свойств (Барыкин). Интересно отметить, что в дрожжевых культурах Rickettsia Prowazeki не обнаруживаются. Со времени установления значения этих образований в этиологии С. т. морфологически тождественные образования были найдены у вшей, собранных как со здоровых людей (Brumpt), так и с людей, больных волынской лихорадкой (Jungmann, Кучинский) и рядом других инфекций. В наст. время доказано, что риккетсиозы широко распространены среди сосущих и несосущих кровь насекомых. Они встречаются как у Insecta, так и у Arachnoidea. Однако все эти виды риккетсиозов («Rickettsienarten») по совокупности признаков, особенно по отношению к кишечному эпителию насекомого, легко могут быть отличимы от Rickettsia Prowazeki (Роха-Лима).

Этиологическое значение для С. т. Rickettsia Prowazeki оспаривалось некоторыми авторами. Однако попытка Вейля и Феликса, Фридбергера (Friedberger), Кучинского, Фейгиной (Fejgin) и других связать этиологию С. т. с культурой B. proteus X_{19}, специфически агглютинирующейся сыпнотифозными сыворотками, оказались несостоятельными. Против этиологического значения этой культуры для С. т. говорят: 1) крайне редкое выделение ее из сыпнотифозной крови, 2) неспособность B. proteus X_{19} и его вариантов вызывать экспериментальный С. т., 3) отсутствие ее у сыпнотифозных вшей и пр. Самая способность X-протеев входить в специфическую агглютинацию с сыпнотифозными сыворотками рассматривается большинством авторов как свойство параштамма, приобретаемое им в результате его сожительства с вирусом, и квалифицируется как параагглютинация. Таким образом, резюмируя данные по этиологии С. т., нужно заключить, что возбудителем этой инфекции являются Rickettsia Prowazeki, хотя в нек-рых исключительных случаях их и не удается обнаружить, что может быть зависит от способности их давать при известных условиях фильтрующиеся невидимые формы.

Пути и способы распространения сыпного тифа.

Пути и способы распространения С. т. предопределяются тем основным и бесспорным положением, что передатчиком С. т. является платяная вошь (Pediculus vestimenti). Это впервые было экспериментально установлено на обезьянах в 1909 г. Ш. Николем, Контом и Консеем, а в дальнейшем нашло полное подтверждение как у экспериментаторов, так и у

клиницистов и эпидемиологов всех стран света. В пользу главной и решающей роли вши в распространении С. т. могут быть приведены многочисленные доказательства. Из них важнейшими являются следующие: 1) обесвшивленный тифозный б-ной перестает быть заразительным для окружающих, 2) уничтожение вшей среди населения влечет за собой немедленное исчезновение С. т., 3) вспышки С. т. обычно связаны с холодными временами года, когда население живет более скученно, реже имеет возможность мыться, носит шерстяную и меховую одежду, трудно доступную обесвшивливанию, и когда благодаря всем указанным сезонным и бытовым условиям вшивость может достигнуть наибольших размеров. Главным передатчиком С. т. является платяная вошь, живущая в нательном белье и переходящая на человека 3—4 раза в день для того, чтобы кормиться его кровью. Рядом с платяной вошью несравненно менее видную, но все же бесспорную роль в распространении С. т. играет головная вошь (Pediculus capitis) и возможно площица (Pediculus pubis).

Передача сыпнотифозного вируса вшами может осуществляться тремя способами: 1) при помощи укусов зараженной вошью здорового человека (Ш. Николь с сотрудниками); 2) при помощи раздавливания этой вши и втирания ее в ранки укусов и расчесов (Риккетс и Вильдер и др.); 3) при помощи такого же втирания испражнений этой вши (Ш. Николь с сотрудниками и др.). Вопрос о способности сыпнотифозных вшей передавать свою инфекцию по наследству не вполне выяснен. Большинство авторов на основании своих опытов отрицают наследственную передачу сыпнотифозного вируса вшами (Ш. Николь, Блан и Консей, да Роха-Лима, Барыкин и Компанеец и др.). Rickettsia Prowazeki в молодых вшах-потомках сыпнотифозных, согласно исследованиям ряда авторов, не встречаются. Вошь, насосавшаяся сыпнотифозной крови, становится заразительной для людей не сразу, а лишь через 3—5 дней. В течение этого срока происходит энергичное размножение сыпнотифозного вируса в организме вши и количество этого вируса достигает той дозы, которая способна вызвать инфекцию у человека (да Роха-Лима и др.). Предположение Ш. Николя с сотрудниками, что вирус С. т. проделывает в организме вши особый цикл развития, свойственный протозоям, не подтвердилось дальнейшими исследованиями. Вошь, зараженная С. т., сама им заболевает и обычно от него погибает. Главнейшие изменения, производимые сыпнотифозным вирусом в организме вши, сосредоточиваются в ее кишечнике, эпителий которого под влиянием размножения в нем этого вируса (Rickettsia Prowazeki) разрушается. Продолжительность жизни вши, зараженной С. т. сокращается благодаря этой инфекции до 20—25 дней, вместо средней продолжительности жизни здоровой вши, равной 30—35 дням. Зараженная С. т. вошь остается заразительной до конца своей жизни. Не выяснено, могут ли сыпнотифозные вши передавать эту инфекцию здоровым насекомым, не выявлен и способ, каким могла бы осуществляться подобная передача. Согласно опытам Барыкина с сотрудниками здоровые вши, посаженные вместе с сыпнотифозными, в 2% случаев заражаются от последних. В опытах Вейгля такого заражения не наступало. Наблюдения Павловского устанавливают, что половой акт между вшами, длящийся от 20 до 70 мин., сопровождается смешением на уровне anus'а фекалий самца и самки. Возможно, что этот акт имеет значение в контактной передаче сыпнотифозной инфекции среди вшей. Гах утверждает, что ему удавалось вызвать экспериментальный сыпной тип у свинок, заражая их вшами, собранными через 67—70 дней после последнего случая сыпного тифа у людей.

Что касается других паразитов, кусающих человека, то уже на основании эпидемиологических данных установлено, что эти паразиты в развитии сыпнотифозной вспышки роли не играют. Сезоном С. т. является холодное время года (поздняя осень, зима, начало весны), когда комары находятся в состоянии зимней спячки, а количество блох и клещей резко падает. По наблюдениям Ш. Николя в нек-рых местностях Туниса эндемические очаги С. т., изобилующие вшами, почти полностью свободны от человеческих блох и постельных клопов. Мероприятия, направленные на систематическое уничтожение вшей, как показывает мировой опыт, совершенно достаточны для полной ликвидации сыпнотифозных эпидемий и эндемических очагов. Тем не менее постельные клопы (Барыкин с сотрудниками), блохи и клещи (Перфильев) оказываются восприимчивыми к лабораторному заражению сыпнотифозным эпидемическим вирусом и некоторое время содержат его в своем теле (от 4 до 10—20 дней). Их инфекцию удается перенести на свинку или укусом (редко) или впрыскиванием (втиранием) раздавленных насекомых. Блохи играют важную роль в распространении т. н. эндемического вируса крысиного сыпного тифа (см. ниже).

Т. о. из анализа приведенных данных очевидно, что для распространения эпидемического классического С. т. решающее значение остается за человеческой вошью. Отсюда вытекает и основное требование в борьбе с этим тифом—обезвшивливание населения. Вошь заражается от инфицированного человека. Следовательно успех в борьбе с С. т. зависит от возможно раннего распознавания и полного выявления всех случаев сыпнотифозной инфекции у людей, тщательного обезвшивливания как самих больных, немедленно госпитализируемых, так и окружающих, их жилища и предметов домашнего обихода. Наряду с такими ясно выраженными случаями в течение сыпнотифозных вспышек наблюдаются стертые, протекающие без сыпи амбулаторные и атипические формы заболевания, особенно частые среди детей и в эндемических очагах. Они порой совершенно недоступны клин. распознаванию. Для эпидемиологов они представляют особую опасность, т. к. являются источником скрытого распространения инфекции. Наконец могут встретиться случаи т. н. сыпнотифозного вирусоносительства, протекающие без всяких симптомов. Такое вирусоносительство людьми здоровыми или ранее перенесшими С. т. установлено работами Рамсина (Ramsin, 1929) в Сербии и независимо от него в СССР работами Барыкина, Минервина и Компанеец, Бернгофа, Кутейщикова и Доссер (1930). Удельный эпидемиологический вес сыпнотифозного вирусоносительства (частота, длительность, влияние на биологию вируса), хотя и недостаточно еще выясненный, должен пови-

димому приближать сыпнотифозное вирусоносительство к стертым формам инфекции. Все эти формы удается своевременно распознать при помощи *Вейль-Феликса реакции* (см.). Согласно последним наблюдениям ряда авторов повторная постановка реакции Вейль-Феликса позволяет ориентироваться в степени скрытой и клинически не выявляющейся зараженности (Durchseuchung) сыпнотифозного очага и следовательно дает важные указания для полного его оздоровления.

Обезвшивленный сыпнотифозный больной или носитель перестает быть опасным для окружающих. Некоторые исследователи предполагали, что кроме вшей сыпнотифозную инфекцию могут распространять выделения больного: мокрота, моча и т. д. (Заболотный, Рабинович, Фридбергер и др.). Прямыми опытами Андерсона и Гольбергера и др. доказано, что выделения сыпнотифозных больных не заразительны, за исключением тех редких, не имеющих никакого эпидемиологического значения случаев, когда кровь сыпнотифозного больного при операции на нем попадает в ссадинки и ранки на коже и слизистых оболочках здоровых людей (хирургов, ухаживающего персонала и пр.). Так как С. т. иногда осложняется пневмонией с выделением кровянистой, несущей заразу мокроты, то она должна обеззараживаться дезинфекционными растворами. Необходима также осторожность при туалете полости рта больного с кровоточащими деснами и пр. Возможно раннее распознавание С. т., влекущее за собой госпитализацию обезвшивленного больного, является важнейшим условием успешной борьбы с С. т. Это условие может быть выполнено при систематической, организованной по эпидемиологическим показателям массовой постановке *Вейль-Феликса реакции* (см.). Для эпидемиологических целей эта реакция должна по наблюдениям Барыкина с сотрудниками ставиться повторно, это позволяет выявить ее динамику и убедиться, идет ли дело о положительной неспецифической и ретроспективной реакции или же о наличии сыпнотифозной инфекции, в какой бы скрытой форме она ни протекала (вирусоносительство). При тщательном подборе культур B. proteus X_{19}, среди которых предпочтение должно быть отдано местным полноценным в серологическом отношении штаммам, и при правильной технике реакция Вейль-Феликса оказывает неоценимые услуги для выявления скрытых путей распространения С. т. Согласно опытам Барыкиной и Ге реакция Вейль-Феликса через 1 месяц встречается только у 63%, через $^1/_2$ года—у 54,5% переболевших С. т., сохраняясь иногда свыше 2 лет. Т. о. в нек-рых случаях она пригодна для ретроспективного распознавания ранее перенесенного С. т. В целях ускорения Вейль-Феликса реакции можно рекомендовать ее модификацию, предложенную Ноблем (Nobl) для серодиагноза кишечно-тифозной группы, менингококков и пр. и испытанной Бергманом и Рабиновичем, а также Майофис для С. т. Доведение реакции Вейль-Феликса до первичных сельских ячеек, не имеющих лабораторий, возможно путем снабжения их убитыми культурами Вейль-Феликса в виде сыпнотифозных typhus diagnosticum, приготовленных по методу Бина, Зонтага, Сакса, Содова (Bien, Sontag, Sacks) и др. Серологическое распознавание С. т. успешно осуществляется и с помощью Rickettsia Prowazeki как возбудителя этой инфекции, дающего специфическую аглютинацию, фиксацию алексина и тропинизацию (Эпштейн и др.) с сыворотками как сыпнотифозных больных людей, так и экспериментальных животных. Однако трудность получения больших количеств Rickettsia Prowazeki делает пробу с ними мало доступной для широких практических целей.

Специфическая профилактика и серотерапия сыпного тифа.

Вопросы специфической профилактики и серотерапии С. т. находятся пока в стадии изучения. Они тесно связаны с сыпнотифозным иммунитетом, природа и механизм которого изучены еще далеко не достаточно. Известно, что благополучно перенесенный С. т. как правило оставляет после себя прочную и длительную, хотя и не абсолютную, невосприимчивость к повторному заражению. В некоторых редких случаях клиницисты наблюдают повторные заболевания С. т. (Плетнев, Флеров и др.). По систематическим наблюдениям Хинской повторные заболевания С. т. встречаются тем чаще, чем больший срок прошел от первого приступа этой инфекции, достигая иногда 50% первичных заболеваний. Обычно повторное заболевание С. т. протекает легче, чем первичное (Мороскин). У экспериментальных животных (свинок) напряженность иммунитета также тесно связана с тяжестью первого перенесенного заболевания. Тем не менее даже и бессимптомный С. т. может иногда создать невосприимчивость к последующему заражению. Некоторые авторы утверждают, что такая невосприимчивость появляется в результате всякой, даже и самой легкой формы первичного С. т. у животных. Другие доказывают, что иммунитет к С. т. у переболевших им животных вообще не может быть обнаружен, так как мозг этих животных содержит вирус спустя долгое время после их клин. выздоровления. Сержан различает два стадия в формировании иммунитета: 1) période deprémunition, наступающий непосредственно после падения t° и характеризующийся неполной элиминацией вируса из организма (нестерильный иммунитет), и 2) последующий период стерильного иммунитета, когда вируса в организме уже нет. Доказано, что сыпнотифозный вирус может сохраняться в мозгу свинки по окончании лихорадочного сыпнотифозного приступа от 24 до 46 дней, у крыс—от 9 до 68 дней.

Не менее важным моментом для выяснения сыпнотифозного иммунитета является вопрос о самой природе этого состояния. Повидимому бесспорен преобладающий клеточный характер защиты организма против сыпнотифозного вируса. За это говорит характерный для С. т. универсальный гранулематоз мелких сосудов как фагоцитарная реакция на вирус. Но рядом с такой клеточной защитой нельзя не считаться с гуморальными реакциями, сопутствующими выздоровлению. Кроме сывороточных реакций, как аглютинации, фиксации алексина и тропинизации, доказано, что сыворотки сыпнотифозных реконвалесцентов, людей и животных облацают превентивными и вирулицидными свойствами, хотя и слабо выраженными. Превентивные и вирулицидные свойства достигают максимума между 16—23 днями реконвалесценции, но они настолько слабы, что в состоянии лишь смягчить инфекцию, переводя ее из лихорадочной формы в безлихора-

дочную. Из сказанного легко понять, какие препятствия стоят на пути приготовления эффективных сыпнотифозных вакцин и сывороток. Основным затруднением для получения надежной сыпнотифозной вакцины служит то, что даже живой сыпнотифозный вирус, вызывающий легкое заболевание, обычно не дает иммунитета. По Шнабелю (Schnabel), Ландштейнеру и Гаусману (Hausmann) и др. убитый сыпнотифозный вирус теряет свои иммунизирующие свойства. Попытки использовать в качестве материала для вакцины сыпнотифозную сыворотку или кровь после их инактивирования при 55—60° (сывороточная вакцина Ш. Николя, кровяная вакцина Хамди) окончились полной неудачей и имеют в наст. время лишь исторический интерес. Такая же участь постигла вакцины, приготовленные из инактивированных сыпнотифозных лейкоцитов (Нейкирх) или внутренних органов сыпнотифозных свинок (Блан), а также из кишечников сыпнотифозных вшей (Роха-Лима).

Тем не менее исследователи упорно продолжают искать способы приготовления эффективной сыпнотифозной вакцины. Опыты идут в 2 главных направлениях. У одних исследователей исходным материалом для приготовления вакцины служит мозг и другие органы сыпнотифозных свинок, подвергшихся предварительной обработке (авитаминозное питание, впрыскивание бензола, облучение и пр.) с целью ослабить их естественную резистентность и вызвать у них тяжелую экспериментальную инфекцию с максимальным накоплением вируса. Другие исследователи предпочитают накоплять сыпнотифозный вирус во вшах и кишечником последних пользуются как материалом для приготовления вакцин. Частичные успехи имеются и у той и у другой группы исследователей, однако успехи эти пока не настолько велики, чтобы можно было вынести вакцины авторов из лабораторий в практику среди людей. Вакцины эти лишь частично предохраняют некоторый процент свинок от экспериментального С. т. Исключение представляет вакцина Вейгля. В качестве материала для своей вакцины Вейгль берет растертые и взвешенные в 0,85%-ном растворе NaCl кишечники сыпнотифозных вшей. Каждый кишечник содержит 10—100 млн. Rickettsia Prowazeki. Для инактивирования вакцины Вейгль прибавляет 0,5% Ac. carbolici. Вакцина на льду сохраняет свою активность до 3 лет. Вакцина вводится подкожно в дозах 20—40—60 кишечников сыпнотифозных вшей с промежутками в 3—5 дней. Она предохраняет в этих дозах свинок и обезьян от нескольких тысяч инфекционных доз пассажного сыпнотифозного вируса. Для иммунизации человека требуется около 120 кишечников сыпнотифозных вшей или около 5 млрд. Rickettsia Prowazeki. По наблюдениям Варела, Парада и Рамоса (Varela, Parada, Ramos) вакцина Вейгля дает тяжелые, напоминающие брюшнотифозную вакцину реакции у людей. Ее эффективность для людей не подлежит сомнению. Она проверена как самим Вейглем, так Ш. Николем и Спарроу (Sparrow). В течение 1931—32 гг. вакцина Вейгля была привита в Польше 648 лицам медицинского персонала, работающего в сыпнотифозных очагах, и 1 805 чел., приходившим в непосредственное соприкосновение с сыпнотифозными б-ными (члены семьи и пр.). Из вакцинированных 28 человек заболели С. т. в течение самой вакцинации или в первые 2—5 дней после ее окончания; 4 человека заболели С. т. спустя 2—5 месяцев по окончании прививки. У всех заболевших инфекция имела легкое течение и окончилась выздоровлением. Длительность иммунитета у привитых людей исчисляется около 1 года. Существенным недостатком вакцины Вейгля является невозможность, в виду трудности приготовления, использовать ее для массовых прививок.

Не меньшие затруднения, чем при приготовлении противосыпнотифозной вакцины, встречаются и при попытках приготовления **специфической противосыпнотифозной лечебной сыворотки**. Основным препятствием здесь является, как сказано выше, самый характер сыпнотифозного иммунитета, преимущественно клеточный со слабо выраженными сывороточными защитными свойствами. Первые опыты сывороточного лечения С. т. были поставлены с сыворотками реконвалесцентов. Опыты эти показали, что действие подобных сывороток в общем сводится к нек-рому смягчению тяжести нервных симптомов и улучшению самочувствия больных. Сыворотки реконвалесцентов не влияют ни на длительность ни на исход заболевания. Поэтому уже в 1916 г. Ш. Николь и Блезо (Blaizot) предприняли гипериммунизацию лошади и осла органами сыпнотифозных свинок и кроликов. Полученная иммунная сыворотка по наблюдениям авторов дала у людей «благоприятные результаты». По проверке другими исследователями она оказалась недействительной. Пацевич и Триодин в 1919 г. сделали опыт иммунизации лошади сывороткой сыпнотифозных больных. По сообщениям этих исследователей полученная ими сыворотка показала хорошее лечебное действие. Однако в дальнейшем это не было подтверждено. Наконец Барыкин, Климентова и Афанасьева в 1919 г. подвергли гипериммунизации органами сыпнотифозных свинок 2 лошадей. Испытание сыворотки авторов на 30 сыпнотифозных больных при контрольной группе из 32 сыпнотифозных б-ных дало след. результаты. У леченных сывороткой продолжительность б-ни сократилась в среднем на 2 суток против нелеченных, смертность у леченных была 3,3%, у нелеченных 12,5%, т. е. понизилась почти в 4 раза. Леченная сывороткой группа по возрасту была старше (среднее—28,5 лет) контрольной группы (среднее 24 года). Полученные скромные результаты лечебного действия сыворотки далеки от тех, к-рые обычно наблюдаются при специфической серотерапии (дифтерия, дизентерия и пр.). За последнее время Цинсер и Кастанеда подвергли лошадь продолжительной иммунизации формалинизированными Rickettsia Prowazeki, накопленными в организме сыпнотифозных свинок, предварительно бензолированных или облученных короткими лучами Рентгена. Сыворотка авторов аглютинировала Rickettsia Prowazeki до титра 1 : 640, а протея X_{19}—до титра 1 : 320. При испытании она оказалась способной предохранить свинок от последующего или предыдущего (за 24—43 час.) заражения их сыпнотифозным вирусом. На людях лечебное действие сыворотки не испытано. Из изложенного видно, что если в области специфической профилактики против С. т. за последние годы имеются определенные достижения, то в области серотерапии пока сколько-нибудь значительных успехов нет. **В. Барыкин.**

Статистика и географическое распространение.

В 19 в. С. т. был эндемичен в большинстве стран Зап. Европы. Время от времени под влиянием войн, голода и др. общественных бедствий С. т. принимал характер широко распространенных эпидемий. Таковы эпидемии его во время наполеоновских войн, охватившие значительную часть Зап. Европы, во время Крымской кампании (1854—56), в Русско-турецкую войну (1877—78), в связи с голодом—в 1846—49 гг. (значительная часть Зап. Европы), в 1865—70 гг. (Пруссия, Швеция, Финляндия и др.), также многократно в царской России. К началу мировой войны С. т. держался на б. или м. высоких цифрах в Венгрии, Балканских государствах, Испании и Португалии. Мировая война дала значительный подъем С. т. в ряде стран.

Из них прежде всего следует остановиться на Германии. Число заболеваний на фронтах немецкой армии с 0,03 на 1 000 в 1914 г. поднялось до 0,3 в 1918 г., т. е. увеличилось в 10 раз; при этом на турецком фронте заболеваемость доходила до 10,7, на балканском—до 0,9, на восточном—до 0,8 на 1 000. В немецких лагерях для военнопленных за 4 года войны зарегистрировано было свыше 45 тыс. заболеваний С. т. Среди гражданского населения за 1914—19 гг. умерло от С. т. более 2 600 чел. Но особенно сильное развитие С. т. наблюдалось в тех странах, где он был эндемичен до войны. При этом в ряде стран он получил максимальное развитие по окончании войны в связи с возвращением демобилизованных армий, пленных и беженцев. На территории нынешней Югославии за первые 2 года войны заболело С. т. около 675 тыс. и умерло около 135 тыс. чел. Из 534 сербских врачей умерло от С. т. 132, почти все остальные переболели. Эпидемия продолжалась по 1921 г. В Болгарии в 1917 г. заболело около 7 000 чел. (20 на 10 000), эпидемия продолжалась по 1920 г. В Австро-Венгрии в 1915 г. зарегистрировано было 14 586 больных, эпидемии наблюдались во всех выделенных из нее государствах (Австрия, Венгрия, Чехо-Словакия). В Румынии (рис. 2) С. т. принял характер жестокой эпидемии в 1919—20 гг. (за 2 года больше 110 000 заболевших и около 15 тыс. умерших). Крупнейшую вспышку дал С. т. в 1919—20 гг. в Латвии, Литве, Польше и Эстонии. Значительное повышение его отмечено было в нек-рых государствах, не принимавших непосредственного участия в войне, напр. в Голландии, Греции, Испании и Португалии.

Западноевропейские государства стали изживать военную и послевоенную эпидемии, но С. т. в Западной Европе не исчез пока полностью. В ряде западноевропейских стран С. т. за последние годы не только не обнаруживает тенденции к снижению, но, наоборот, дает заметное повышение (Болгария Польша, Румыния, Югославия) (табл. 1—3).

Табл. 1. Заболеваемость сыпным тифом в нек-рых странах с 1919 по 1933 г. (абс. цифры).

Страны	Годы														
	1919	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933
Европа															
Болгария	5 671	2 885	874	488	413	197	217	248	297	382	236	291	216	361	—
Литва	—	5 302	3 004	3 409	830	618	221	325	450	519	420	382	350	364	287
Польша	210 988	168 097	49 547	42 724	11 185	7 706	4 196	3 568	3 049	2 369	1 921	1 633	1 929	2 283	2 942
Румыния	56 242	46 206	8 189	3 902	5 173	3 312	2 012	2 439	3 122	1 516	1 456	1 857	1 419	1 788	1 790
Чехо-Словакия	2 457	3 019	970	321	366	44	204	162	210	41	102	138	191	24	127
Югославия	—	1 582	1 054	232	351	319	388	199	148	133	101	154	128	253	817
Азия															
Корея	—	78	73	63	27	540	225	1 230	952	1 769	1 164	1 683	1 466	1 166	1 440
Африка															
Алжир	649	1 078	6 360	1 233	1 666	471	540	311	909	659	168	189	192	396	881
Египет	16 970	13 279	4 476	2 484	1 935	1 683	1 314	966	794	597	1 141	288	265	2 298	7 901
Марокко	—	—	—	—	—	66	510	559	1 659	4 132	147	170	403	256	451
Тунис	—	—	—	—	357	209	404	425	413	115	136	170	335	306	344
Юж.-Афр. союз	4 828	11 276	9 157	8 531	2 923	1 570	1 114	985	1 044	1 436	1 778	1 347	1 663	1 387	3 083
Америка															
США	16	29	143	48	62	102	155	160	199	196	240	510	389	892	1 942
Мексика*	—	—	—	—	—	153	657	407	561	516	741	935	1 684	1 250	—
Чили*	2 649	1 644	1 198	1 244	786	663	275	150	89	51	45	27	15	147	3 623

* Число умерших.

Табл. 2. Заболеваемость сыпным тифом в Югославии в 1927—1934 гг. по кварталам года (абс. цифры).

Годы	Число заболеваний			
	I квартал	II квартал	III квартал	IV квартал
1927	31	74	40	3
1928	52	45	11	25
1929	35	47	10	9
1930	104	44	1	5
1931	42	60	9	17
1932	145	79	11	18
1933	341	229	127	120
1934	1 016	961	—	—

Табл. 3. Заболеваемость сыпным тифом в Польше в 1927—1934 гг. по кварталам года (абс. цифры).

Годы	Число заболеваний			
	I квартал	II квартал	III квартал	IV квартал
1927	1 232	1 365	194	258
1928	1 043	761	228	337
1929	722	835	169	198
1930	762	578	130	163
1931	593	982	94	260
1932	784	1 036	168	295
1933	1 016	1 164	242	520
1934	2 146	1 389	—	—

В Азии из тех стран, где С. т. подлежит обязательной регистрации, наибольшая заболеваемость им наблюдается в Корее (табл. 1). В Японии С. т. дал большую вспышку в 1914 г. (7 309 случаев). Крупная вспышка наблюдалась в 1928 г. в Квантуне (1 709 сл., или 21,5 на 10 000). Очаги С. т. наблюдаются в Китае и Маньчжурии. В Иране в 1931 г.

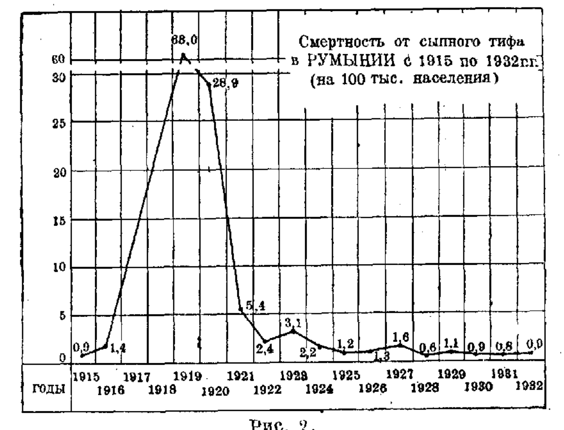


Рис. 2.

зарегистрировано было 1 167 сл., в 1932 г.—1 171 сл.; в Палестине в последние годы регистрируется от 30 до 100 сл.; в Турции—от 100 до 300 сл. в год. Крупнейшие очаги С. т. имеются в Африке (табл. 1). Резкое повышение С. т. за последние годы наблюдается в Алжире, Ю.-Африканском союзе, Египте (табл. 1 и 4, рис. 3). В США за последние годы отмечается заметный рост С. т. Постоянные очаги С. т. наблюдаются в Мексике (рис. 4), Чили. В последнем С. т. в 1933 г. дал чрезвычайно высокий подъем. Эпидемии С. т. за последние годы наблюдались в Боливии и Перу. В Австралии ежегодно регистрируется около 50 случаев С. т. Рост С. т. в ряде зарубежных стран следует поставить в тесную связь с экономическим кризисом в капиталистических странах.

Табл. 4. Заболеваемость сыпным тифом в Египте в 1927—1934 гг. по кварталам года (абс. цифры).

Годы	Число заболеваний			
	I квартал	II квартал	III квартал	IV квартал
1927	201	475	65	53
1928	143	367	54	33
1929	307	688	109	37
1930	103	138	41	6
1931	6	182	57	20
1932	938	981	257	122
1933	1 765	4 806	896	434
1934	3 535	3 580	—	—

Сыпной тиф в СССР. В довоенной России С. т. был эндемичен по всей стране. Крупнейшие эпидемии его были во время Крымской кампании 1854—56 гг. (в южной и западной армиях заболело С. т. 79 533 и умерло 15 571 нижних чинов) и Русско-турецкой войны 1877—78 гг. (в дунайской и кавказской армиях заболело 48 011 и умерло 16 587 чел.). Официальные данные о заболеваемости С. т. среди гражданского населения имеются с 1881 г. Суммированные по пятилетиям они дают такие показатели:

Табл. 5.

Годы	Заболеваемость на 10 000	Годы	Заболеваемость на 10 000
1881—85	5,4	1901—05	4,5
1886—90	5,5	1906—10	6,8
1891—95	8,5	1911—13	7,0
1896—1900	3,5		

При анализе кривой С. т. по отдельным годам (рис. 5) можно видеть несколько резко выраженных подъемов его. Эпидемии 1881 и 1892—1893 гг. связаны с голодом, охватившим в эти годы бо́льшую часть страны, эпидемия 1908 г. и ближайших лет—с переполнением тюрем в связи с массовыми репрессиями после первой революции. В мировую войну Россия вступила сильно пораженной С. т. (рис. 6). Он стал быстро развиваться в армии, где заболеваемость с 0,13 в 1913 г. поднялась уже в 1915 г. до 2,33 на 1 000. С фронтов С. т. вместе с больными и ранеными, военнопленными и беженцами стал просачиваться внутрь страны. Уже в 1916 г. показатель заболеваемости поднялся по всей России до 8,3; в 1917 г. значительный рост С. т. отмечен в ряде районов (Центрально-промышленный, Украина и др.). Возвращение войска с фронта в 1918 г. дает сильнейший толчок дальнейшему развитию С. т. В этом году показатель заболеваемости достигает небывалой высоты—до 21,9. В следующие 2 года в связи с гражданской войной и интервенцией С. т. принимает характер жестокой пандемии. По далеко не полным сведениям его регистрируется в 1919 и 1920 гг. ежегодно свыше 2 млн., или около 340 на 10 000. На борьбу с ним мобилизуются все силы страны («Товарищи, все внимание этому вопросу. Вши победят социализм или социализм должен победить вшей!», из доклада В. И. Ленина в декабре 1919 г.). С. т. удается снизить до 60 на 10 000 в 1921 г., но в связи с голодом и беженством голодающих он дает новый взрыв в 1922 г. (158,9 на 10 000). Всего за период с 1918 по 1922 гг. по приблизительным подсчетам С. т. в СССР заболело около 20 млн. человек. Лишь постепенно удается ликвидировать эпидемию, и в 1925 г. С. т. снижается до 5,2, в 1928—29 гг. до 2,1, а в 1933 г.—до 1,5 на 10 000, т. е. почти в 5 раз ниже довоенного уровня. Особенно снизился он в северных и центральных районах РСФСР, Нижнем Поволжьи, на Сев. Кавказе, в Крыму, на Украине и в Закавказьи (рис. 7). За последние годы С. т. дает все еще отдельные вспышки заболеваний по стране и борьба за его ликвидацию стоит как одна из очередных задач в работе органов здравоохранения.

Заболеваемость по возрасту и полу. Наибольшая заболеваемость С. т. наблюдается в возрасте от 15 до 40—50 л. Этот характер повозрастной заболеваемости сохранился и во время пандемии С. т. (табл. 6).

Табл. 6. Заболеваемость С. т. в Москве по возрастным группам (на 10 000 соотв. возраста).

Возраст	1920 г.	1923 г.	1926 г.
0—4 г.	17,9	0,2	0,0
5—9 л.	59,2	1,5	0,2
10—14 »	115,9	4,0	0,8
15—19 »	202,0	6,5	1,3
20—29 »	203,0	5,5	1,4
30—39 »	185,6	5,3	1,7
40—49 »	148,0	4,6	1,1
50—59 »	96,8	3,6	0,6
60 л. и ст.	40,9	1,9	0,6

В более старших возрастных группах (старше 15 лет) мужчины болеют чаще, чем женщины, что следует объяснить большей подвижностью мужчин и большей в связи с этим опасностью заражения их. Нек-рые авторы отмечают, что дети младших возрастных групп

Смертность от сыпного тифа в ЕГИПТЕ с 1903 по 1932 г.г. (на 100 тыс. населения)

Рис. 3.

болеют С. т. значительно чаще, чем он обычно регистрируется среди них, т. к. в этом возрасте он протекает атипично и нередко врачами не диагносцируется.

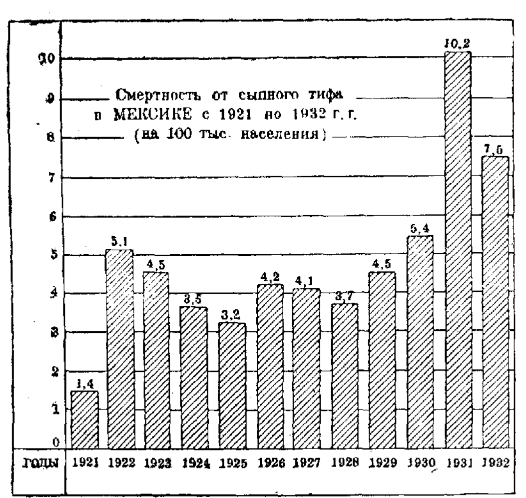


Рис. 4.

Летальность при С. т. неодинакова для отдельных возрастных групп: показатель ее повышается с повышением возраста, но в более младших возрастных группах (до 10 лет) он выше, чем в ближайших старших группах. Среди мужчин летальность выше, чем среди женщин. Во время мировой войны отмечена была неодинаковая летальность среди различных народностей: в немецких лагерях для военнопленных она составляла среди заболевших С. т. русских 7,5%, среди французов—21,6%.— Сезонность заболеваемости. Помесячное распределение С. т. имеет ясно выраженные сезонные колебания. В отдельных странах в зависимости от климатических и связанных с ними бытовых условий (скученность, вшивость) максимум приходится на разные времена года. По СССР максимум заболеваемости приходится на зимние и первые весенние месяцы (февраль—март) (рис. 8). Характерно, что в период пандемии сыпной тиф сохранил тип своей помесячной кривой.

Патологическая анатомия сыпного тифа.

Патологическая анатомия С. т. разработана гл. обр. трудами Е. Френкеля, И. В. Давыдовского, Ш. И. Криницкого. Было установлено, что с морфол. стороны С. т. есть прежде всего болезнь кровеносной системы в целом. При микроскоп. исследовании этой системы, особенно в коже, в нервной системе были обнаружены следующие типы изменения (Давыдовский). Первый тип — бородавчатый эндоваскулит — характеризуется появлением на внутренней поверхности сосудов, в том числе и таких, как аорта, мелких бородавчатых наложений, состоящих из фибрина и часто содержащих в себе примесь ядерного детрита, т. е. распавшихся эндотелиальных клеток. По существу здесь имеет место пристеночный тромбоз сосудов (см. отдельную таблицу, рис. 5) на почве деструкции отдельных эндотелиальных клеток или групп этих клеток. В мелких сосудах тромбы часто носят обтурирующий характер, сопровождаясь большим объемом деструктивных изменений, иногда превращением всей массы стенки сосуда в аморфный детрит. Эту вторую форму можно обозначить как деструктивный тромбоваскулит. Или в сочетании с предыдущими формами или самостоятельно развивается и третья форма васкулита, заключающаяся в очаговой пролиферативной реакции по ходу периферической сосудистой системы (капиляры, артериолы, венулы) и приводящая к развитию вокруг этих сосудов сыпнотифозных гранулем. Пролиферация идет то на счет эндотелиальных и интимальных клеток то на счет адвентициальных, в зависимости от чего возникают картины либо пролиферативного эндоваскулита, либо периваскулита (перифлебита, периартериита), или, при сочетании обоих моментов,—картины эндопериваскулита. В месте развития гранулемы стенка сосуда теряет свои контуры, разволокняется, просвет часто тромбируется. В пролиферации принимает участие и ткань, окружающая сосуд; в частности в нервной системе такое

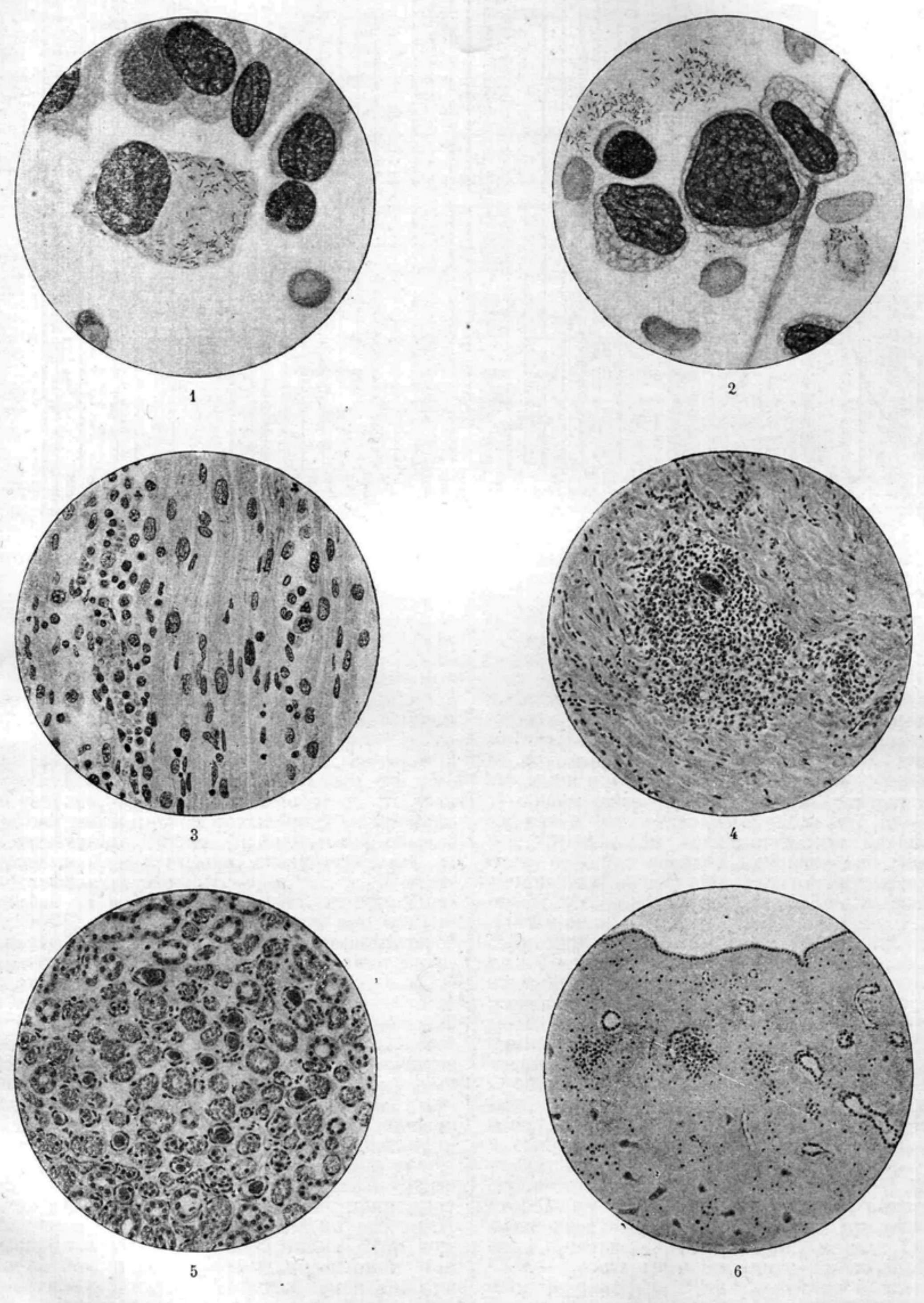


Рис. 1. Rickettsia Prowazeki; внутриклеточное расположение (по Otto-Munter'у). Рис. 2. Rickettsia Prowazeki; внеклеточное расположение (по Otto-Munter'у). Рис. 3. Миокардит при сыпном тифе. Рис. 4. Гранулема в коже при сыпном тифе. Рис. 5. Массовый тромбоз сосудов медулярного вещества почки. Рис. 6. Энцефалит—гранулемы и периваскулярные муфты в продолговатом мозгу.

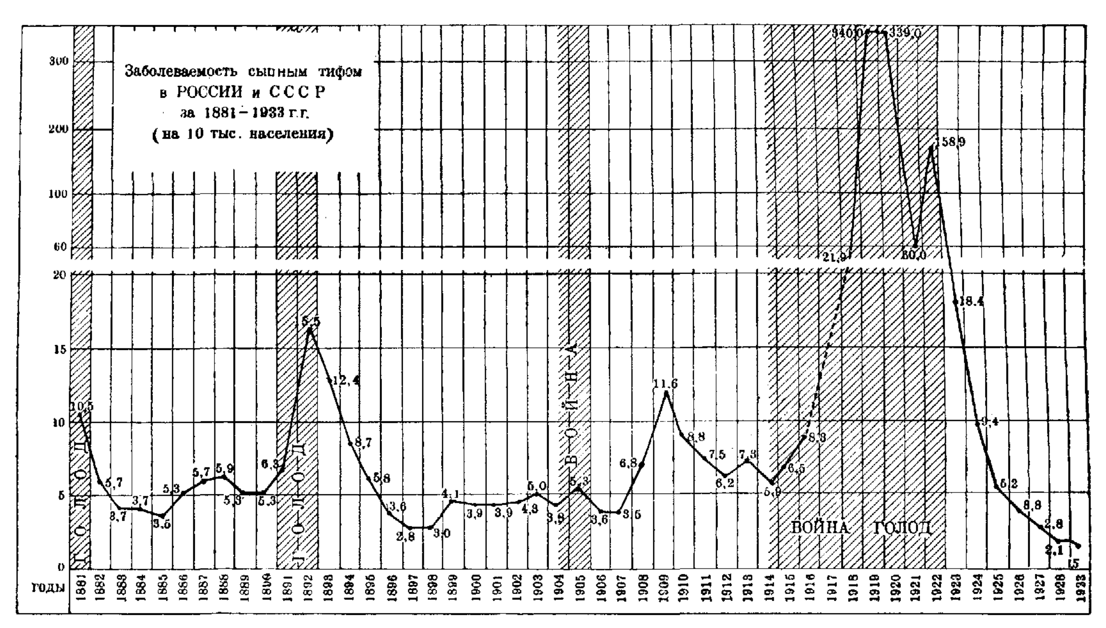


Рис. 5.

участие наблюдают со стороны невроглиальных элементов. Вышеописанные изменения сосудов наблюдаются по преимуществу в периферической сосудистой системе и притом как правило без исключения, правда, при значительных качественных и количественных вариациях. Случаи легкие и средней тяжести (а это проверено Давыдовским на биопсированной экзантеме) характеризуются превалированием пролиферативной реакции, случаи более тяжелые—наличием значительных, иногда резких деструктивных процессов, массовым тромбозом сосудов, кровоизлияниями и т. п. Как на четвертый и притом позднейший по времени тип изменений сосудов (наблюдаемый обычно не раньше 3—4-й недели) следует указать на узловатый периартериит, морфологически не отличимый от картин periarteriitis nodosa Kussmaul'я. Процесс захватывает то всю окружность то часть стенок сосуда и локализуется главным образом по ходу сравнительно крупных артерий мускулярного типа (напр. в области капсулы надпочечников).

Обратное развитие сосудистых изменений бывает различным в зависимости от интенсивности процесса. Тромботические (бородавчатые и обтурирующие) процессы, поскольку они не сопровождаются глубокой деструкцией стенки, не оставляют повидимому особых следов: происходит аутолиз тромбов и регенерация эндотелия. При значительной деструкции наступает ограниченный, или циркулярный гиалиноз стенки, а местами повидимому полное исчезновение сосуда с развитием на его месте волокнистой соединительной ткани. Как возникновение, количественное нарастание, так и обратное развитие сосудистых изменений при С. т. часто сильно растягиваются во времени, вот почему иногда спустя $1^1/_2$—2 мес. от начала б-ни по ходу сосудов еще обнаруживают остаточные процессы незаконченной регенерации; т. о. морфол. реконвалесценция значительно отстает от реконвалесценции клинической. При детальном исследовании сыпнотифозных гранулем в протоплазме пролиферирующих клеток, в частности в эндотелии, были обнаружены мельчайшие кокковидные образования, напоминающие риккетсии. Находки эти впрочем непостоянны. Являются ли риккетсиеподобные образования паразитами или продуктом клеточного распада—этот вопрос также еще остается открытым.

В органопатологическом отношении С. т. характеризуется следующими особенностями. Сердце почти без исключения дает картины миокардита то в виде диффузных инфильтратов из крупных и мелких моноцитоидных, плазматических клеток то в виде узелков—гранулем. В общем миокардит носит интерстициальный характер [см. отдельную табл. (ст. 199—200), рис. 3]. Иногда воспалительные изменения, отек, тромбоз сосудов избирательно сосредоточиваются по ходу атрио-вентрикулярной системы, что, как и миокардит вообще, может служить причиной развивающейся иногда при С. т. сердечной смерти. Эндокардит не наблюдается.—Виднейшее место в органопатологии С. т. занимает поражение нервной системы. Это поражение универсально, охватывает головной мозг, мозжечок, продолговатый, спинной мозг, симпат. ганглии, ганглии вообще и периферические нервы. Тип этих изменений двоякий. С одной стороны, отмечают вульгарные явления, как-то: кровоизлияния (точечные и крупные, характера апоплексий), дегенеративные процессы в ганглиозных клетках, резкую гиперемию сосудов, расширение лимф. пространств, иногда разрыв последних. С другой стороны, и это более характерно, обнаруживают гнездные воспалительные процессы по ходу пораженной сосудистой системы. Всякий С. т.—это острый энцефалит с преимущественным поражением серого вещества мозга. Особенно много фокусов поражения в продолговатом мозгу и именно в части его, лежащей книзу от уровня striae acusticae, в оливах и в области ядер X и XII пар черепных нервов. Фокусы имеют вид округлых гранулем [см. отдельную табл. (ст. 199—200), рис. 6], в центральных частях к-рых проходит пораженный сосуд в состоянии б. или м. значительной деструкции; иногда от сосуда остается лишь по-

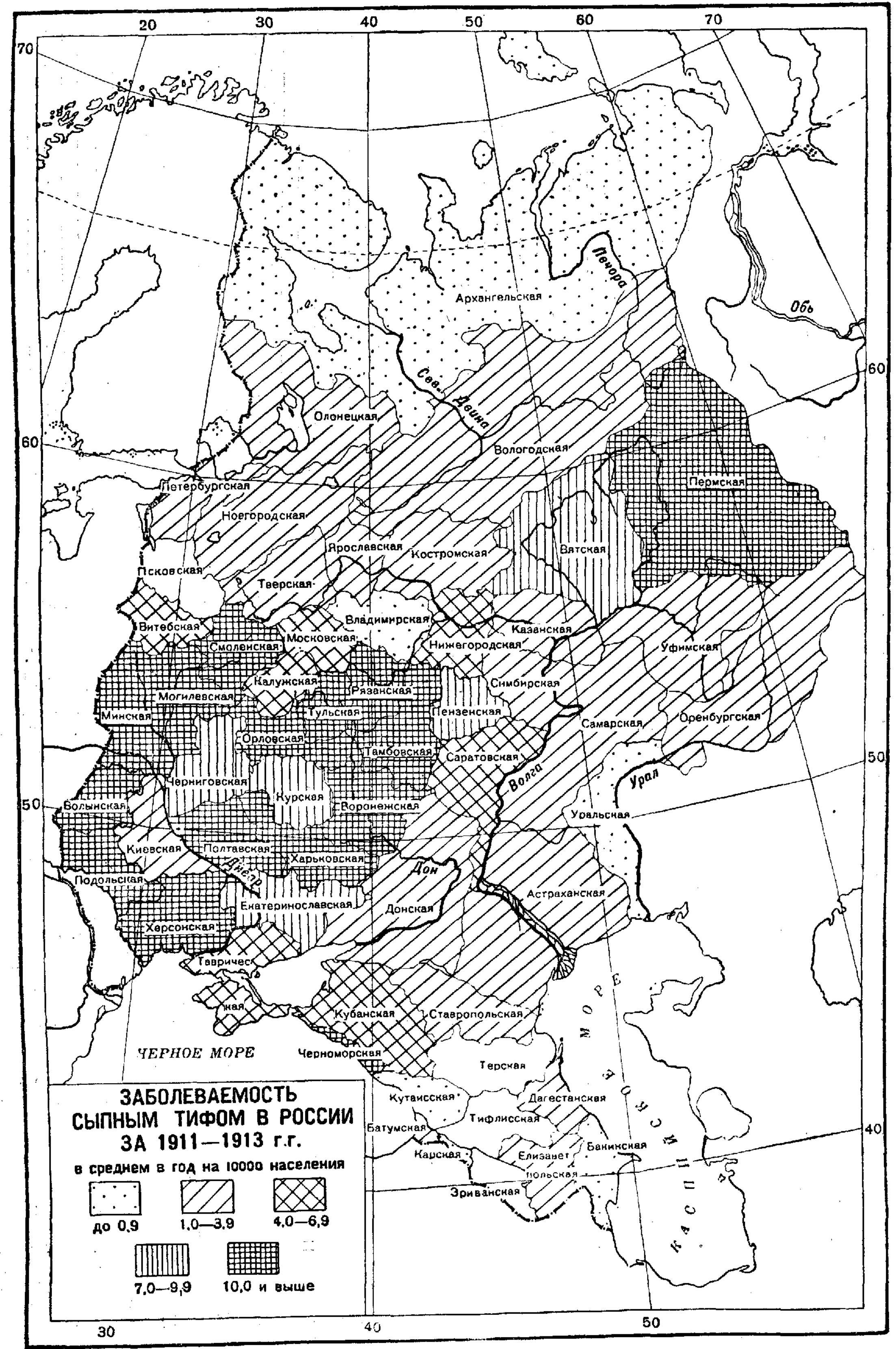

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ СЫПНЫМ ТИФОМ В РОССИИ ЗА 1911—1913 г.г.
в среднем в год на 10000 населения
до 0,9
1,0—3,9
4,0—6,9
7,0—9,9
10,0 и выше
Архангельская
Олонецкая
Вологодская
Петербургская
Новгородская
Псковская
Ярославская
Костромская
Вятская
Пермская
Тверская
Витебская
Смоленская
Московская
Владимирская
Казанская
Нижегородская
Уфимская
Калужская
Рязанская
Симбирская
Могилевская
Минская
Тульская
Пензенская
Самарская
Оренбургская
Орловская
Тамбовская
Саратовская
Черниговская
Курская
Воронежская
Волынская
Уральская
Киевская
Полтавская
Харьковская
Подольская
Астраханская
Екатеринославская
Донская
Херсонская
Таврическая
Кубанская
Ставропольская
Черноморская
Терская
Кутаисская
Дагестанская
Батумская
Тифлисская
Карская
Елизаветпольская
Бакинская
Эриванская
ЧЕРНОЕ МОРЕ
КАСПИЙСКОЕ МОРЕ
Печора
Сев. Двина
Обь
Волга
Урал
Дон
Днепр

Рис. 6.

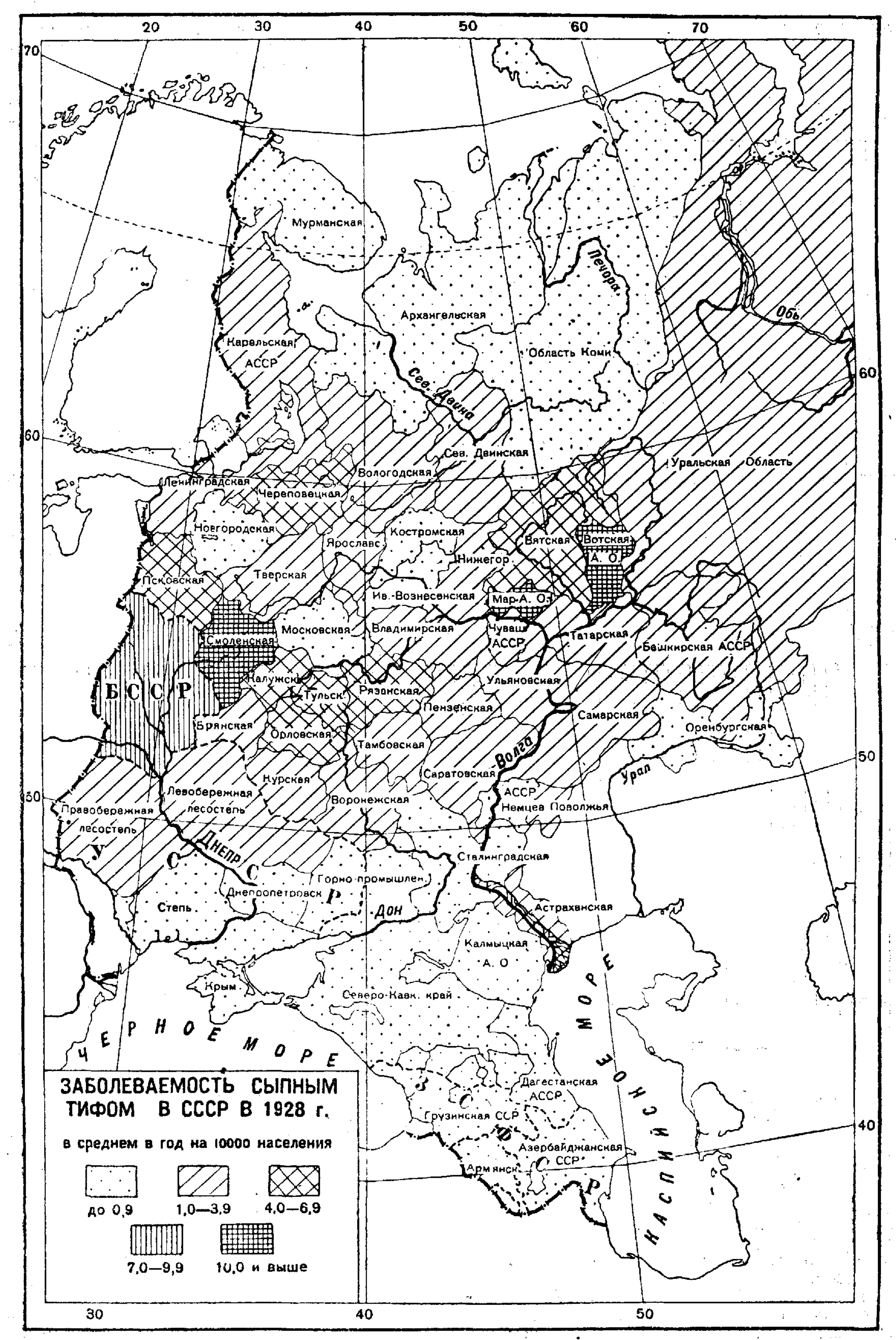
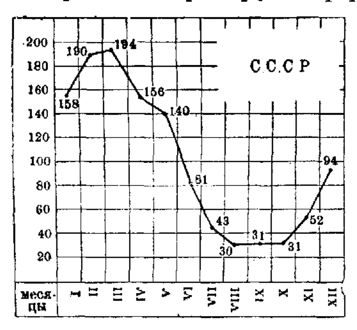

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ СЫПНЫМ ТИФОМ В СССР В 1928 г.
в среднем в год на 10000 населения
до 0,9
1,0—3,9
4,0—6,9
7,0—9,9
10,0 и выше
Мурманская
Карельская АССР
Архангельская
Область Коми
Печора
Сев. Двина
Обь
Сев. Двинская
Вологодская
Уральская Область
Ленинградская
Череповецкая
Новгородская
Костромская
Ярославс.
Вятская
Вотская А. О.
Нижегор.
Псковская
Тверская
Ив.-Вознесенская
Мар.А. О.
Смоленская
Московская
Владимирская
Чуваш АССР
Татарская
Башкирская АССР
БССР
Калужск.
Тульск.
Рязанская
Ульяновская
Пензенская
Самарская
Брянская
Орловская
Тамбовская
Оренбургская
Волга
Урал
Курская
Саратовская
Левобережная лесостепь
Правобережная лесостепь
Воронежская
АССР Немцев Поволжья
Днепр
УССР
Сталинградская
Горно-промышлен.
Днепропетровск
Степь
Дон
Астраханская
Калмыцкая А. О
Крым
Северо-Кавк. край
ЧЕРНОЕ МОРЕ
КАСПИЙСКОЕ МОРЕ
ЗСФСР
Дагестанская АССР
Грузинская ССР
Азербайджанская ССР
Армянск.
РСФСР

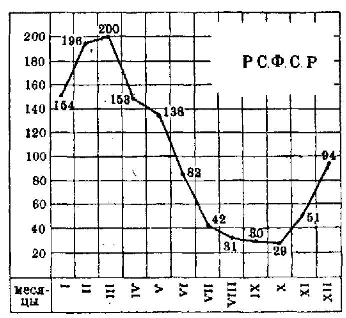
Рис. 7.

лоска ядерного детрита. Масса фокуса состоит из тесно или рыхло скученных элементов невроглии, ядра к-рой принимают при этом самые прихотливые очертания. Другими словами, гранулемы в мозгу являются глиогранулемами, как впрочем и при других формах гнездного не гнойного энцефалита, наблюдаемого изредка при различных инфекциях (малярия, сепсис, бешенство и т. п.). Глиогранулемы возникают обычно не ранее 5-го дня б-ни. В наибольшем количестве их встречают после 10-го дня и до 18-го дня. Совсем нередко впрочем картины энцефалита можно видеть и спустя месяц от начала заболевания. Гранулемы обычно рассасываются без видимого следа. Попытки доказать остаточные рубцовые изменения не увенчались успехом. На почве тромбоза артериол мозга иногда наблюдаются мелкие инфаркты мозга (Давыдовский), в частности инфаркты продолговатого мозга. Приблизительно в 50% случаев сыпного тифа обнаруживают серозный менингит. Желудочки мозга нередко расширены.

Изменения кожи сосредоточены гл. обр. на участках экзантем и выражаются в указанных сосудистых процессах, особенно в подсосочковом и ретикулярном слоях кожи [см. отдельную табл. (ст. 199—200), рис. 4]. Со стороны эпидермиса нередки картины диффузного коагуляционного некроза.—Кора надпочечников бедна липоидами; в ней нередки кровоизлияния, иногда обширные. В нервной доле гипофиза часты характерные для энцефалита гнездные фокусы. В мускулатуре тела также обнаруживают как разветвленные инфильтраты, так и гнездные фокусы—гранулемы. Нередки явления коагуляционного некроза, но в противоположность брюшному тифу они сравнительно редко охватывают большие участки мускулатуры, а чаще отдельные волокна или группы их. Пневмонии встречаются у большинства умерших от С. т.; обычно это т. н. бронхопневмонии с локализацией их в задне-нижних частях легких. Постоянное явление составляют катары верхних дыхательных путей, иногда с кровоизлияниями в слизистые. Катары эти повидимому не воспалительной природы и связываются с секреторными и сосудистыми расстройствами, стоящими в связи с чисто нервными, в частности вазомоторными факторами, быть может с первичным поражением симпатических ганглиев шеи. Весьма вероятно, что и частота осложнений пневмониями связана с расстройствами внутрилегочного кровообращения (vagus), а также с расстройствами дыхательных движений, столь обычными при С. т. (значение поражения продолговатого мозга).

Острые катаральные процессы обнаруживаются также со стороны конъюнктив («хорьковые глаза» при С. т.); здесь же находят и характерные сосудистые процессы (Chiari). Эти последние обнаружены также в других оболочках глаза, в частности со стороны центральной артерии ретины.—Пищеварительный тракт в целом не несет особых или характерных измене-





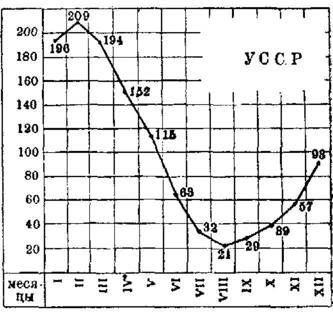


Рис. 8. Помесячное распределение заболеваний сыпным тифом в 1926—28 гг. (отношение среднеежедневных за месяц к среднеежедневному за год).

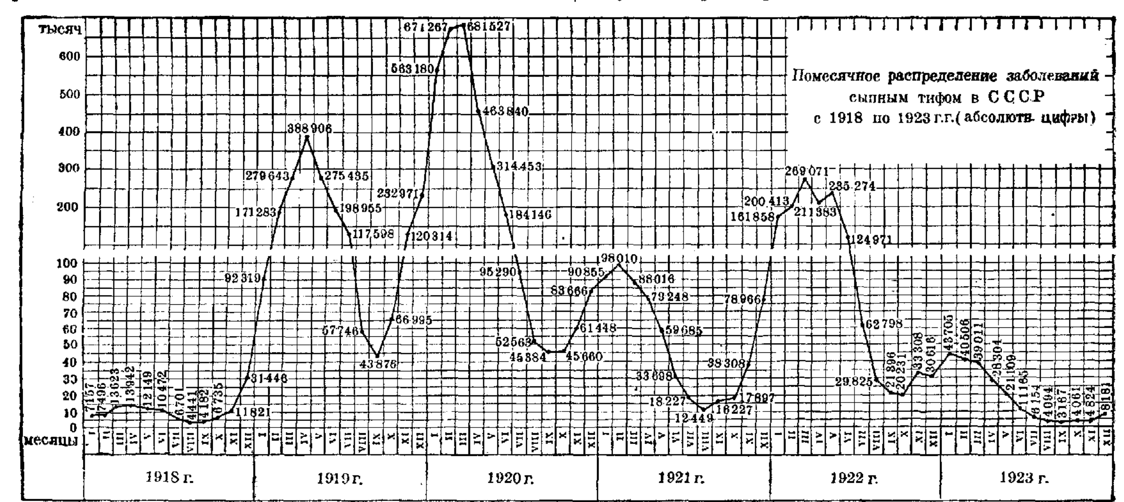


Рис. 9.

ний. Отмечаемые иногда точечные кровоизлияния в толстых кишках (энантемы) не имеют ничего общего с петехиальной экзантемой в смысле именно типичных сосудистых поражений. Дегенеративные изменения (типа мутного набухания) отмечают со стороны печени, почек. Интересно, что из желчного пузыря сыпнотифозных можно приблизительно в $^1/_3$—$^1/_4$ всех случаев высеять протея (Давыдовский). У умерших на первой неделе болезни протей часто носит вульгарный характер (Proteus vulgaris); в дальнейшем он приобретает нек-рые свойства (Proteus X), не позволяющие впрочем его отождествлять с типичным X_{19}, к-рый однако наблюдается нередко в более поздних стадиях заболевания.

Селезенка при сыпном тифе всегда увеличена за исключением марантических и очень старых субъектов. Увеличение не превосходит впрочем 2—3-кратных размеров. Капсула обычно несколько напряжена, пульпа соскабливается в значительном количестве, изобилуя плазматическими клетками, а также миелоидными элементами (инфекционный миелоз). Лимф. железы шеи, средостения несколько увеличены, но без характерных находок. Костный мозг полнокровен с явлениями гиперплазии его элементов.

Будучи тяжелой инфекцией, С. т. часто несет с собой и тяжелые осложнения, особенно после 14-го дня б-ни. Наблюдается сухая гангрена (конца носа, уха, конечностей, penis'a, кожи на участках давления и т. п.), флегмонозные процессы, особенно по местам инъекций (физиол. раствора, лекарственных веществ), а также в области глотки, гортани. Очень часты гнойные паротиты, нередко двусторонние, а также перихондриты гортани, особенно на 3—4-й неделе б-ни. В основе этих осложнений лежат факторы как морфологического, так и функционального порядка: местные органические изменения в сосудистой системе, общие нарушения кровообращения, лимфообращения, пониженная секреция желез, в частности слюнных желез, общие нарушения тканевого обмена и т. п.

В связи с перенесенным С. т. иногда в подкожной жировой клетчатке развиваются *олеогранулемы* (см.). Это осложнение выражается в том, что в подкожной клетчатке, главным образом в области плечевого и тазового поясов, появляются болезненные, величиною около горошины, округлые образования, которые со временем плотнеют и несколько уменьшаются в объеме. Микроскопия этих образований обнаруживает картины гигантоклеточной грануляционной ткани с обильным количеством круглых полостей, выполненных жидким свободным жиром, обычно с примесью жирных кислот и мыл. Патогенез этого явления не вполне ясен. Повидимому речь идет о фокусных некрозах жировой клетчатки с последующим освобождением и расщеплением свободного жира; продукты расщепления и вызывают воспалительную реакцию в окружающих тканях. Олеогранулемы наблюдают как правило в поздние периоды реконвалесценции, а иногда спустя лишь полгода-год и больше после болезни. Для С. т. они не специфичны и могут наблюдаться, хотя и много реже, после других инфекций. От таких спонтанных олеогранулем следует отличать аналогичные по структуре образования искусственного происхождения, напр. после многочисленных инъекций масляных препаратов, после травматического раздавливания жировой клетчатки и т. п.

Сепсис нередко наблюдается как финальное осложнение С. т. Пат.-анат. диагностика С. т. лучше всего может быть поставлена путем гистологического исследования продолговатого мозга. Менее надежно исследование кожи, тем более, что экзантема на трупе может быть мало заметной или исчезнуть к моменту исследования. Прижизненная биопсия экзантемы дает хорошие результаты. **И. Давыдовский.**

Клиника сыпного тифа.

Клиническая картина. Общая картина болезни. После инкубационного периода, определяемого в среднем в 12—15 дней, заболевание обычно наступает внезапно, сопровождаясь знобом или повторными познабливаниями; t° в первые же дни достигает высоких цифр, держится на этой высоте около двух недель, после чего спадает до нормы. Общее самочувствие б-ного значительно нарушается с первых же дней болезни. Больной жалуется на общую слабость, разбитость, головокружение, головную боль, ломоту во всем теле, плохой сон, иногда бессонницу. Появляется катаральное состояние зева, гиперемия лица, инъицированность сосудов склеры, вызываемая поражением шейных узлов симпат. нерва. Пульс учащен, селезенка увеличена. Язык становится сухим, обложенным; стул задержан, количество мочи уменьшается. На 3—5-й день высыпает розеолезная сыпь, переходящая в дальнейшем в петехиальную. Нарастают явления сосудисто-сердечной слабости и поражения центральной нервной системы. Вследствие поражения n. hypoglossi б-ной с трудом и не полностью высовывает язык (симптом Годелье-Ремлингера). Возбужденно беспокойное состояние б-ного сменяется заторможенностью психических эмоций, появляется бред, переходящий в буйное состояние или сменяющийся состоянием прострации. В благоприятно протекающих случаях вместе со спадением температуры идут на убыль и симптомы болезни и наступает период выздоровления. В случаях неблагоприятного исхода пат. явления прогрессируют, и больные гибнут при нарастании сосудисто-сердечной слабости и при явлениях тяжелого поражения центральной нервной системы.

Разбор отдельных симптомов. Характерным признаком для сыпного тифа является его бурное начало, обычно наступающее без продромов. В отдельных случаях отмечаются неясные продромальные явления в форме подавленности настроения, быстрой утомляемости, головной боли, плохого сна, ломоты в конечностях, иногда субфебрильной t° (Розенберг). В начале заболевания t° быстро поднимается до высоких цифр в первые же сутки или в первые 2—3 дня, в исключительных случаях наблюдается и постепенный лестницеобразный подъем. Встречаются случаи, когда в первые дни, вслед за высоким подъемом t°, происходит однодневное ее снижение и даже спадение до нормы, после чего уже следует период лихорадки постоянного типа (рис. 10). Поднявшись до высоких пределов, t° носит характер постоянной с небольшими ремиссиями (рис. 11); около десятого дня размахи колебания начинают увеличиваться, и t° спадает до нормы в среднем между 14—17 днями (Флеров), чаще

ускоренным лизисом (рис. 12), реже замедленным кризисом (рис. 13). В течение лихорадочного периода идет падение веса б-ного, достигающее больших размеров: за сутки 0,6—0,8% общего веса тела (Розенберг).

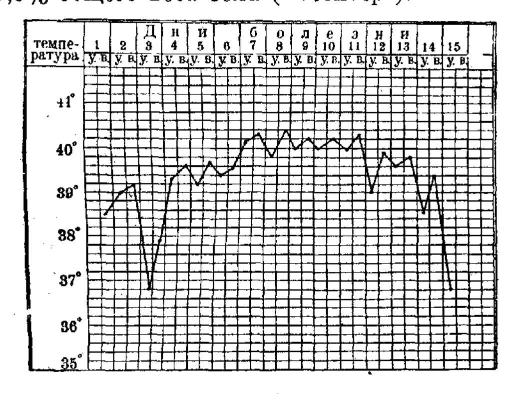


Рис. 10.

Сыпь является основным клин. симптомом, от к-рого и б-нь получила свое название. Появление сыпи обычно наблюдается между 3—5-м днями б-ни (Флеров), может запаздывать до 9-го (Плетнев). Типичным местом начала высыпания считается передняя поверхность груди (Флеров), боковые поверхности у ложных ребер и надчревная область (Добрейцер, Барыкин), откуда она распространяется на туловище, может захватывать конечности, не щадя

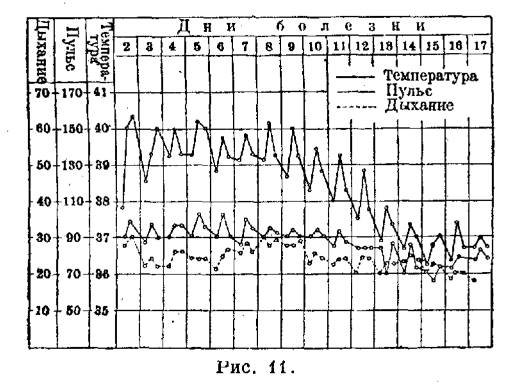


Рис. 11.

ладоней и подошв (Флеров), сравнительно редко высыпает на лице (Флеров). Сыпь может быть обильной, умеренной, скудной, а в иных случаях и совсем отсутствовать (typhus exanthematicus sine exanthemate). Окраска сыпи обычно розовая, реже светлокрасная, по своему характеру розеолезная (см. отдельную таблицу, рис. 5), величиной от просяного до конопляного зерна, без резко ограниченных краев, непосредственно переходящая в здоровую кожу. Около десятого дня часть розеол начинает подвергаться обратному развитию, часть, в зависимости от тяжести случая, переходит в петехии (см. отдельную таблицу, рис. 6); в легких случаях петехий может вовсе не быть. Ко времени спадения t° петехии начинают исчезать, оставляя после себя кратковременную пигментацию. В атипичных случаях можно наблюдать сыпи иного характера: в форме более крупных или очень мелких пятен, эритем, miliaria. Изредка встречается herpes labialis.—Кожа обычно суха, поты в разгар б-ни наблюдаются редко, чаще при спадении t°, иногда в периоде выздоровления. Губы и десны сухи, в тяжелых случаях покрываются налетом. Глотка и миндалины гиперемированы. На слизистой язычка, у основания его передней поверхности, может быть об-

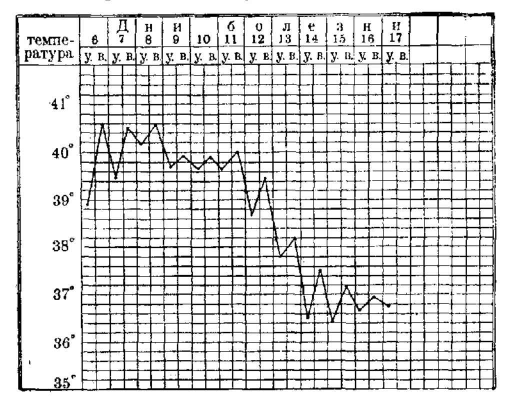


Рис. 12.

наружена энантема, предшествующая кожному высыпанию, в виде 3—4 отграниченных синевато-красных или багрово-красных пятнышек, к-рые исчезают на 6 — 9-й день б-ни или затушевываются гиперемией зева (Винокуров, Лендорф).

Слюноотделение уменьшено, апетит отсутствует, жажда усилена. У детей иногда бывает рвота (Молоденков). Со стороны кишечника обычно наблюдаются запоры, на второй неделе иногда поносы. Селезенка увеличивается уже с первых дней б-ни. Увеличение печени наблюдается в более тяжелых случаях, в зави-

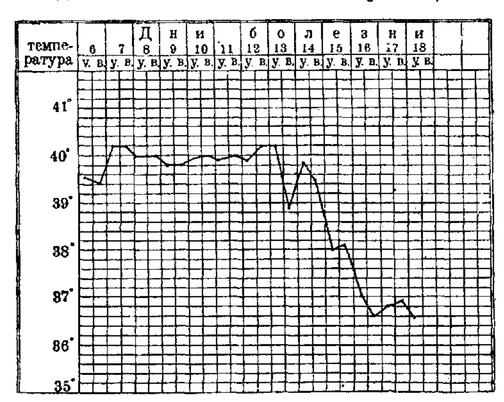


Рис. 13.

симости от поражения ее сыпнотифозным ядом, или пассивное—вследствие ослабления сердечной деятельности. Иногда отмечается желтуха. Органы дыхания при С. т. поражаются в большей или меньшей степени. Помимо ларинго-фарингита катаральный процесс может захватить трахею, бронхи и перейти на ткань легких и плевру.

Органы кровообращения также, как и центральная нервная система, играют решающую роль в вопросе течения и исхода б-ни. Пульс, иногда несколько замедленный в самом начале болезни, обычно бывает учащенным, соответствуя высоте температурной кривой. Брадикардия наблюдается редко в разгаре б-ни, чаще в периоде выздоровления. Ритм вначале правильный, в дальнейшем мо-

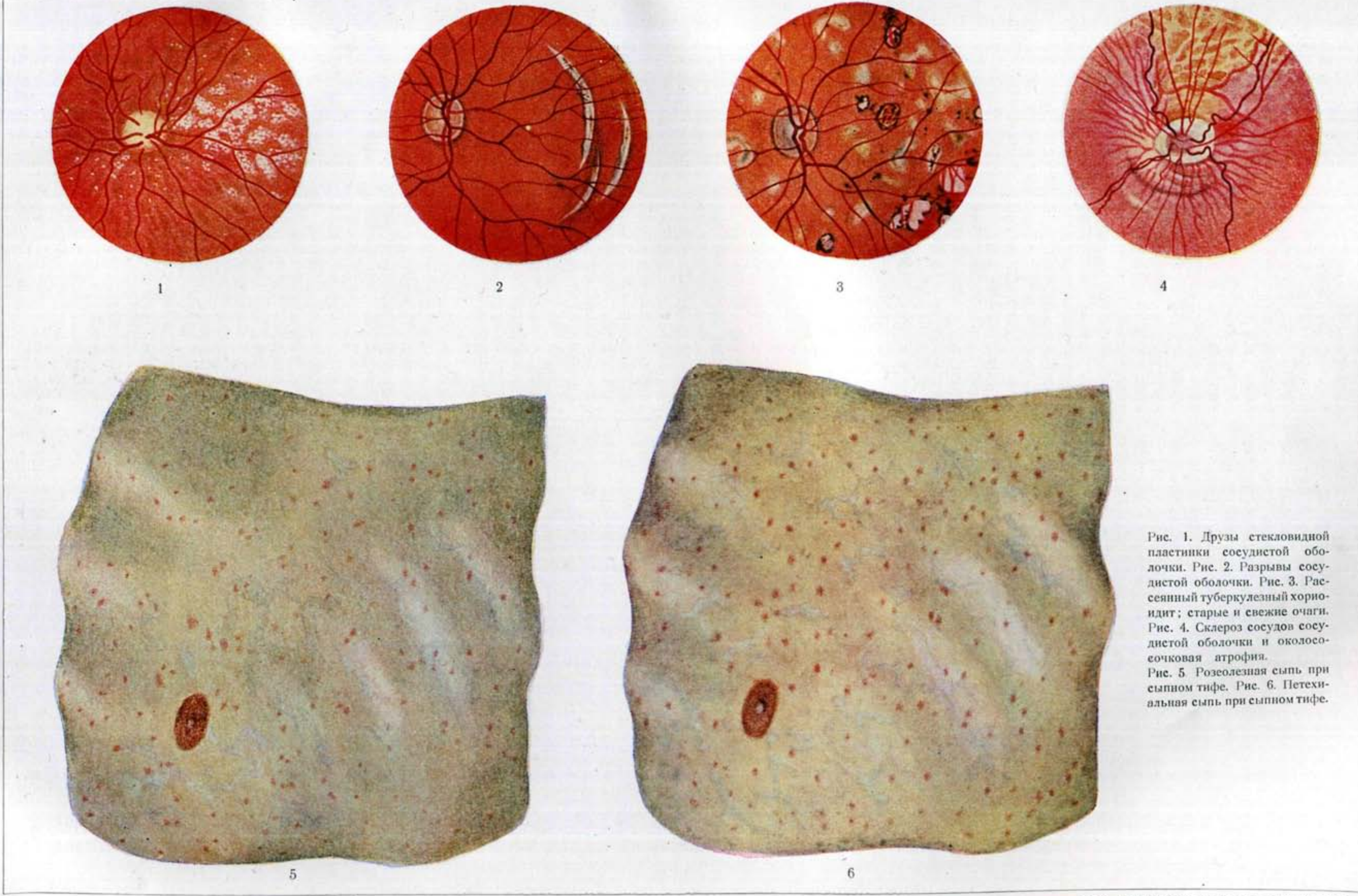


Рис. 1. Друзы стекловидной пластинки сосудистой оболочки. Рис. 2. Разрывы сосудистой оболочки. Рис. 3. Рассеянный туберкулезный хориоидит; старые и свежие очаги. Рис. 4. Склероз сосудов сосудистой оболочки и околососочковая атрофия.
Рис. 5 Розеолезная сыпь при сыпном тифе. Рис. 6. Петехиальная сыпь при сыпном тифе.

жет нарушаться, давая неправильные волны и выпадения. Удовлетворительный по своему наполнению, пульс становится в конце первой, с начала второй недели более мягким и легко сжимаемым. Кровяное давление, пониженное в начале б-ни (систолическое до 100 *мм*, диастолическое—85 *мм*), продолжает падать в течение б-ни, снижаясь до 80—70 *мм* (Розенберг), и достигает своей нормальной высоты через 1—$1^1/_2$ недели после спадения t°. В связи с пат.-гистологическими изменениями особое значение приобретает поражение периферической сосудистой системы. Степенью и распространенностью изменений этой системы и ее регуляторного аппарата обусловливается и клин. картина б-ни. Тонус сосудов понижается вследствие того, что пораженные сосуды, получая недостаточно питания, слабее реагируют на вазомоторные стимулы, а регуляция нарушается в зависимости от поражения вазомоторных центров. Изменения сосудистой системы развиваются не только в разгаре болезни, но иногда и в конце ее и даже в периоде реконвалесценции.

Сердечная мышца обычно поражается в большей или меньшей степени в зависимости от тяжести случая. В самом начале б-ни сердце не представляет объективных клин. уклонений от своей нормы, в дальнейшем начинает выявляться его поражение. Вначале мышца может быть изменена под влиянием интоксикации, а затем наступают пат.-гист. изменения в сосудах сердца, чем нарушается его питание, а следовательно и нормальная фнкц. деятельность. Поражение нервных центров, регулирующих деятельность сердца, и поражение автоматических узлов влекут за собой еще большее нарушение его функций. Падение кровяного давления и нарушение функций периферических сосудов в связи с их поражением усугубляют нарушение сердечной деятельности; поэтому при сыпном тифе большее значение приобретает состояние мышцы, и у сыпнотифозных больных с миодегенерацией сердца предсказание менее благоприятно, чем у лиц, страдающих пороком сердца, т. к. сердца этих последних привыкли расходовать свою резервную силу и справляться с увеличением препятствий в работе.

К р о в ь при С. т. претерпевает значительные изменения. Удельный вес ее понижен (Киреев), свертываемость замедлена (Плетнев, Егоров), скорость оседания эритроцитов увеличена (Кост), вязкость (Плетнев, Кутырин) повышена. Нередко отмечается ацидоз, сменяющийся при улучшении состояния б-ного алкалезом или нормальной цифрой щелочного резерва (Кост). Содержание гемоглобина и количество эритроцитов падает, число кровяных пластинок уменьшается (Плетнев, Бобров). В тяжелых случаях наблюдаются дегенеративные формы: пойкило- и анизоцитоз и ядросодержащие клетки. Со стороны белых кровяных шариков в первые дни болезни наблюдается кратковременная лейкопения, сменяющаяся гиполейкоцитозом или умеренным лейкоцитозом (нейтрофилез), в отдельных случаях число лейкоцитов может оставаться в пределах нормы (Киреев, Фризе). Отмечается сдвиг влево по Шиллингу-Арнету. Эозинофилы исчезают (Киреев, Тушинский). Уже на первой неделе появляются клетки раздражения Тюрка и обычно держатся в течение всей б-ни. На второй неделе могут встречаться эндотелиальные клетки (Давыдовский). Что касается биохимических показателей крови, то в разгаре болезни отмечается падение количества холестерина и повышение сахара, небольшое уменьшение фосфора и хлора и небольшое увеличение остаточного азота; наблюдается нек-рое повышение кальция или нормальное его содержание, а также некоторое уменьшение или нормальные цифры содержания калия (лаборатория Московской Боткинской б-цы).

Поражение н е р в н о й с и с т е м ы является настолько постоянным и доминирующим над остальными симптомами, что в большинстве случаев налагает свою печать на все течение б-ни и в значительной мере предопределяет ее исход. Поражается не только центральная нервная система, но и периферическая и симпатическая. Обычно с самого начала заболевания появляется головная боль, чаще всего ощущаемая во лбу, висках, иногда распространяющаяся на всю голову, нередко ей сопутствуют болевые ощущения в мышцах, крестце, пояснице, межреберных нервах и др. Нередко в первые дни отмечается бессонница, в дальнейшем сменяющаяся плохим, прерывистым сном с беспокойными сновидениями. Речь, вначале торопливая, прерывистая, замедляется, становясь все более затрудненной, скандированной, делается бессвязной. В очень тяжелых формах наблюдается афония. В разгаре б-ни отмечается повышение сухожильных рефлексов, клонус стопы, угнетение кожных рефлексов, расширение или сужение зрачков, вялость или отсутствие зрачковой реакции, дрожание рук и языка, судорожное сокращение отдельных мышц. В общем преобладают явления раздражения, паралитические явления встречаются значительно реже и преимущественно в конце болезни.

Д у ш е в н ы е с п о с о б н о с т и претерпевают значительные изменения. Уже с первой недели сознание становится заторможенным, а на второй помрачение становится все более глубоким. Несколько возбужденное в первые дни состояние б-ного довольно быстро переходит в апатичное. Память, соображение, волевые импульсы значительно ослабляются, а в тяжелых случаях исчезают: б-ной становится сонливым, индиферентным ко всему окружающему, плохо ориентируется, с известной задержкой выполняет различные движения. Затемнение сознания, прогрессируя, сопровождается бредовым состоянием. Характер бреда чрезвычайно разнообразен. В менее тяжелых случаях период бреда может быть довольно спокойным: б-ной лежит в спячке, бормоча что-то несвязное, и громким окликом иногда может быть выведен из этого состояния. В более тяжелых случаях, при более глубоком затемнении сознания, б-ной находится в коматозном состоянии, громко бредит, беспорядочно двигает конечностями, иногда пытается вставать с постели. Бред может принять характер буйного: б-ной галлюцинирует, кричит, вскакивает с постели, дерется, пытается бежать, выскакивать из окна, делать попытки к самоубийству. После буйного порыва больной в полном изнеможении снова впадает в прежнее состояние до нового приступа буйного бреда или в более глубокую кому, ведущую к смерти. Самый бред чрезвычайно разнообразен по своему содержанию; нередко он носит профессиональный характер. Для бредовых идей при С. т. характерным является расщепление лич-

ности и обильный наплыв их и быстрая смена (вихрь идей). Характер нервных явлений находится в зависимости от поражения сыпнотифозным вирусом определенной области центральной нервной системы. Чаще других отделов мозга встречается поражение подкорковых узлов и продолговатого мозга.

В бредовом периоде наблюдаются судороги и дрожание мышц лица, рук, глазных мышц, спазм глотательных мышц (нарушение глотания), спазм сфинктеров (задержка мочеиспускания), иногда отмечаются распространенные судороги всего тела или резкая напряженность (скованность) мышц (поражение стрио-паллидарной системы). В иных случаях развиваются парезы и параличи сфинктеров—б-ной непроизвольно мочится и испражняется под себя. При поражении продолговатого мозга наблюдается симптом языка, наступает упорная икота, затрудненное глотание, Чейн-Стоксовское или Биотовское дыхание. Поражение мозга очень часто сопровождается и поражением мозговых оболочек в форме meningo-encephalitis disseminata. В этих случаях отмечается повышение давления в спинномозговом канале. Жидкость, обычно прозрачная, в нек-рых случаях дает увеличение белка и содержит значительное количество клеточных элементов—лимфоцитов и полинуклеаров. Реакции Нонне-Апельта и Вейль-Кафки обычно положительны. Особо неблагоприятным в смысле исхода б-ни является т. н. coma vigile Дусменнера, когда б-ной лежит в полном бессознательном состоянии, с отвисшей челюстью, с открытыми глазами, бессмысленно устремленными в пространство. Кожа бледна, цианотична, покрыта холодным потом, пульс частый, аритмичный с перебоями, толчок сердца едва ощутим. Дыхание поверхностное, учащенное, Чейн-Стоксовского или Биотовского типа.

Со стороны органов чувств также отмечаются определенные пат. изменения. В начале заболевания обостряются восприятия световые, звуковые, вкусовые и обонятельные, уступая в дальнейшем резкому их ослаблению. Сосуды склеры и конъюнктивы инъицированы, зрачки иногда сужены, иногда расширены, зрачковые рефлексы понижены. В более тяжелых случаях наблюдается strabismus. В связи с поражением зрительного нерва, сосудистой оболочки и нервов глазных мышц бывает косоглазие, диплопия, понижение зрения, доходящее до слепоты. Слух почти всегда нарушен. Вначале б-ного беспокоит шум в ушах, а затем наступает понижение слуха, доходящее иногда до полной глухоты.—В сыпнотифозный процесс вовлекается и эндокринная система. В надпочечниках наблюдаются пат. изменения (Давыдовский, Пуресев, Розенберг), влекущие за собой уменьшение выделения адреналина и связанное с этим понижение сосудистого тонуса.—Поражается также и мочеполовая система. Количество мочи во время б-ни уменьшено, уд. в. повышен, цвет насыщенный. Наблюдается альбуминурия и наличие пат. форменных элементов, свойственное моче остролихорадящих б-ных. Часто появляется уробилин и уробилиноген. Количество мочевины, мочевой к-ты и мочекислых солей увеличивается, а хлоридов—уменьшается. Нередко бывает положительная диазореакция. Иногда наблюдается дизурия, а в более тяжелых случаях олигурия, могущая дойти до состояния анурии. В зависимости от поражения нервной системы бывает спазм или паралич сфинктера мочевого пузыря. К концу б-ни количество мочи быстро увеличивается и восстанавливается ее качественный состав. У женщин нарушается правильность менструального периода, у беременных нередко прерывается беременность.

Формы болезни. По тяжести своего течения С. т. можно разделить на случаи легкие, средние и тяжелые. При легких формах (t. ex. levis, abortivus, ambulatorius) наблюдается укороченное течение, продолжительностью в 3—7 дня (Добрейцер, Барыкин); симптомы б-ни не резко выражены, нек-рые могут выпадать, t° не поднимается до высоких цифр. Сыпь умеренная, обычно не переходящая в петехиальную. Явления со стороны сосудисто-сердечной системы не представляют ничего грозного, а со стороны нервной системы могут ограничиться головной болью, повышенной раздражительностью или нек-рой подавленностью настроения. К этой форме относятся «стертые» случаи и большинство случаев, протекающих без сыпи. Средняя форма С. т. является наиболее типичной, с б. или м. ясно выраженными симптомами болезни, носящими умеренный характер, с лихорадочным периодом, обычно не превышающим двух недель. Тяжелая форма характеризуется очень высокой t°, резким поражением сосудисто-сердечной и нервной систем. Сыпь обычно обильная, быстро переходящая в петехиальную. К этой форме относятся 1) т. н. молниеносный тиф (t. ex. siderans), при к-ром смерть наступает в течение 3—5 дней при быстро нарастающих явлениях поражения организма сыпнотифозным вирусом, 2) нервный тиф (t. ex. nervosus, ataxicus, ataxoadynamicus) с доминирующим, резко выраженным поражением нервной системы, 3) геморагический тиф, при к-ром наблюдается гиперпиретическая t° и преобладание явлений геморагического диатеза—сыпь принимает резко выраженный геморагический характер, в кожу и слизистые оболочки происходят кровоизлияния, появляются кровотечения носовые, легочные, желудочные, кишечные, почечные, кровоизлияния в мозг.

В детском возрасте С. т. протекает более легко, чем у взрослых (Филатов, Молоденков), чаще встречаются случаи, носящие абортивный, стертый характер, и случаи без сыпи. В старческом возрасте б-нь переносится тяжелее.

Осложнения. С. т., будучи чрезвычайно тяжелым инфекционным заболеванием, в высокой степени нарушающим функции организма, создает благоприятную почву для различного рода осложнений, к-рые часто сопровождают эту б-нь и наблюдаются в самых разнообразных формах, в различных органах. Нет ни одного органа, к-рый был бы застрахован от вовлечения в сыпнотифозный процесс. Во многих случаях летальный исход вызывается не самой б-нью, а присоединившимися осложнениями. Условия развития осложнений зависят от индивидуальных особенностей б-ного, от качества ухода за ним и от свойств самого вируса. Поэтому и частота осложнений при различных эпидемиях и у различных авторов не одинакова, колеблясь от 25% (Черепнин) до 63% (Криницкий). По своему происхождению осложнения могут быть двоякого рода: 1) вызванные пат.-гист. изменениями данного органа под влиянием сыпнотифозного вируса и 2) обусловленные вторичными инфекциями, к-рые

получают возможность более свободного проникновения в организм вследствие нарушения целости сосудистого ложа. Со стороны кожных покровов наблюдаются фурункулез, абсцесы, флегмоны, гангрены, пролежни, развивающиеся обычно на местах, подвергающихся давлению. Причиной происхождения пролежней бывает механическое давление, недостаточно тщательный уход, поражение сосудистой системы и расстройство иннервации. Область гангрены или пролежня, при попадании гноеродных бактерий, подвергается гнойному распаду и может вызвать общее заражение. Волосы обычно выпадают. Ногти становятся сухими, ломкими, на них появляются поперечные борозды вследствие нарушения питания.

Со стороны двигательной системы встречается очень редко Ценкеровское перерождение мышц, иногда атрофия мышц верхних конечностей типа Аран-Дюшена, несколько чаще наблюдаются артриты, хондриты, перихондриты, миозиты, сухие и влажные гангрены конечностей; костные поражения бывают весьма редко. Пищеварительные органы могут дать ряд осложнений—стоматиты, паротиты, глосситы, гастриты, энтериты, колиты; изредка наблюдаются рвоты с кровью и кишечные кровоизлияния. Чаще других органов поражаются дыхательные: хондриты и перихондриты гортани, трахеиты, бронхиты, катаральные воспаления легких (25—35 % всех случаев осложнений по Завадовскому). Воспаления эти вызываются специфическим поражением мельчайших легочных сосудов с образованием некротических очажков либо застойными явлениями или непосредственным переходом воспалительного процесса с бронхов. Плевриты наблюдаются реже. Со стороны органов кровообращения, помимо обычно развивающихся миокардитов, сравнительно редко встречаются эндо- и перикардиты. Значительно чаще вовлекается в процесс сосудистая система. В конце болезни нередко встречаются флебиты и перифлебиты, тромбозы, влекущие за собой эмболии, тромбозы синусов. Наблюдаются кровоизлияния в различные органы, иногда после спадения t°. Большое значение как в разгаре заболевания, так и после спадения t° приобретают осложнения со стороны нервной системы. Со стороны периферической нервной системы отмечаются невральгии и невриты. При невритах иногда развиваются дегенеративные атрофии нервов, влекущие за собой параличи. Изменения в головном мозгу и его оболочках могут выявляться в форме разлитого менингоэнцефалита, а при одновременном поражении спинного мозга давать картину энцефаломиелита, со всеми проистекающими из этих поражений последствиями.

Со стороны психической сферы наблюдаются длительное ослабление памяти, неустойчивое настроение и ясно выраженные в форме Корсаковского симптомокомплекса психозы, продолжающиеся иногда после спадения t°, а в иных случаях и возникающие в периоде выздоровления. Психозы могут протекать или в форме депрессий или при возбужденном состоянии или в форме *аменции* (см.) и по существу не представляют ничего специфического для С. т., встречаясь и при других инфекционных заболеваниях. В большинстве случаев при правильном уходе, питании и лечении они оканчиваются полным выздоровлением. Однако встречаются случаи длительных, последовательных психозов, особенно в тех случаях, где С. т. послужил только толчком для их развития. Со стороны органов чувств встречаются воспаления ушей, переходящие нередко в гнойные, иногда вовлекающие в процесс и сосцевидный отросток. При поражении соответствующей нервной системы наблюдаются расстройства со стороны органов слуха, зрения, обоняния до полной их потери. Осложнения со стороны мочеполовой системы могут проявляться в форме нефритов, нефрозо-нефритов, реже гломерулонефритов и повлечь за собой явления уремии. Иногда наблюдаются орхиты, гангрены penis'а и больших губ у женщин.

Распознавание С. т. при наличии ясно выраженных симптомов, особенно во время эпидемии, не представляет затруднения. Случаи же атипичные, стертые могут представлять большие затруднения. При установлении диагноза необходимо принимать во внимание эпидемиологический анамнез и клин. данные, касающиеся начала заболевания. Клин. распознавание в первые дни б-ни до появления характерной сыпи может быть поставлено только предположительно. Из признаков, могущих в первые же дни б-ни навести мысль на заболевание С. т., заслуживают внимания внезапное начало, быстрый подъем t°, своеобразная психика больного и «симптом языка». В качестве раннего диагностического признака предложен «симптом перетяжки»: середина плеча перетягивается бинтом на 10—15 минут с целью вызвать венозную гиперемию; после снятия бинта ниже перевязки, особенно в локтевом сгибе, выступают точечные кровоизлияния, или конечность перетягивают на ½—1 минуту, вызывая кратковременную гиперемию, после которой ясно выступает розеолезная сыпь ниже перетяжки. С той же целью вызова экстравазатов на грудь ставятся сухие банки по Биру. Резкость этих реакций подвержена значительным индивидуальным колебаниям, а также зависит от эластичности сосудов данного б-ного. Липшюц производил скарификацию кожи, через 24 часа отмечал покраснение скарифицированных мест и считает эту реакцию характерной для С. т. уже в первые дни заболевания. Брауер описывает «симптом резинки» (Radirgummiphenomen): если слегка потереть пальцем кожу, где не имеется шелушения, то кожа легко снимается тонкими чешуйками, оставляя на этом месте гиперемию и след как бы от трения резинкой. Симптом этот наблюдается лишь в конце б-ни или в начальном периоде реконвалесценции.

Ряд реакций, предложенных в качестве диагностических и не давших ожидавшихся от них результатов, не вошел в обиход и имеет только историческое значение. К таковым относятся реакция на щелочность крови (Киреев), реакция преципитации с сывороткой больных С. т. (Вельтман) и цветная реакция с мочой (Винер). Реакция на гликоген в лейкоцитах сыпнотифозных б-ных (Воскресенский) может быть применима для диференциального диагноза от брюшного тифа. Метод биопсии экзантемы с определением пат.-гистологических изменений в сосудах кожи, свойственных С. т. (Френкель-Давыдовский), является специфическим и весьма ценным для распознавания, но не может иметь широкого применения из-за относительной сложности своей техники для широких врачебных масс, и только реакция аглютинации, предложенная Вейлем и Феликсом (см.

Вейль-Феликса реакция) приобрела право гражданства в качестве существенного диагностического метода, особенно ценного для выяснения атипичных, сомнительных и ретроспективных случаев, а в типичных случаях она является методом, подтверждающим правильность поставленного диагноза (см. выше). Т. о. для распознавания С. т. в самом его начале у нас в наст. время не имеется ни строго определенных симптомов ни твердо установленных методов. Б-ной с ясно выраженной картиной тифозного заболевания, при отсутствии фокусов местного поражения, могущих объяснить данное лихорадочное состояние, при отсутствии в крови спирохет Обермейера и плазмодиев малярии, при наличии лейкопении или гиполейкоцитоза в самом начале б-ни и сдвига влево лейкоцитарной формулы может трактоваться как подозрительный на С. т. Окончательный диагноз устанавливается по мере развития симптомов, характеризующих С. т. Положительная реакция Вейль-Феликса подтверждает диагноз.

При диференциальном диагнозе определенные трудности может представить исключение брюшного тифа и паратифозных заболеваний, особенно случаев с обильной сыпью. Брюшной тиф и паратифы характеризуются продромальным периодом, более медленным, ступенеобразным подъемом t°, более поздним высыпанием сыпи, ее видом, наличием лейкопении, обнаружением в гемокультуре, а во второй половине болезни и в испражнениях специфических возбудителей и положительной реакцией Видаля. При распознавании кори принимаются во внимание наличие продромального периода, катаральных явлений, пятен Филатова-Коплика, высыпание пятнистой сыпи, начинающейся с лица.—Скарлатина дает меньше поводов к смешению—наличие ангины и скарлатинозного языка исключают С. т. Натуральная оспа в иных случаях смешивается с С. т., особенно в ее продромальном периоде. Наличие везикул на слизистой зева говорит за оспу, а в папулезном периоде отсутствие высокой t° исключает С. т. Возвратный тиф по своему внезапному началу и высокой t° имеет сходство с С. т., особенно в случаях, сопровождающихся высыпанием сыпи. Более быстрое и значительное увеличение селезенки, появление желтухи указывают на возвратный тиф. Основным признаком, устанавливающим окончательный диагноз, является обнаружение в периферической крови спирохет Обермейера. Малярия с тифоподобным течением диагносцируется присутствием плазмодиев в крови.

Церебро-спинальный менингит, особенно в случаях, протекающих с высыпанием сыпи, может дать повод к смешению с С. т. Наличие характерных для менингита симптомов и исследование спинномозговой жидкости определяют заболевание. Затруднения для распознавания могут представлять токсические эритемы, но при этих заболеваниях обычно не наблюдается поражения нервной системы, и само течение не обладает цикличностью, свойственной С. т., а гемограмма и отсутствие реакции Вейль-Феликса способствуют правильной постановке диагноза. Септический эндокардит и септические заболевания со скрытым источником заражения могут создавать затруднения для распознавания, особенно в случаях с геморагической сыпью. Более резкие колебания температурной кривой, знобы, поты, в иных случаях высыпание полиморфной сыпи выясняют характер заболевания. Вспомогательными методами являются посев крови, гемограмма и отсутствие реакции Вейль-Феликса. Высыпание сифилитических розеол, сопровождающееся высокой t°, может подать повод к смешению с С. т. Анамнестические данные, гемограмма, отсутствие реакции Вейль-Феликса и течение б-ни выясняют диагноз. Лекарственные сыпи отличаются по анамнестическим данным, по общему состоянию б-ного и своему течению. Грипозная инфекция в начале заболевания может представить известные диагностические затруднения. Катаральные явления, а при нервной форме грипа отсутствие симптомов С. т. и течение б-ни дают возможность установить диагноз.

Предсказание при С. т. всегда серьезно и должно ставиться с большой осторожностью. До полного окончания б-ни нельзя сделать верного предсказания. Ни один, даже легкий случай не гарантирует от грозных, неожиданно наступающих явлений, могущих повлечь за собой летальный исход. В иных случаях смерть наступает после спадения t° от поражения нервной системы и сосудисто-сердечной слабости. Наличие осложнений заставляет относиться к предсказанию еще более осторожно. Смерть наступает чаще всего на 10—13-й день б-ни (Флеров) и вызывается поражением нервной системы, сосудисто-сердечной, эндокринной или в результате комбинированных влияний (Плетнев), а также от присоединившихся осложнений.

Выздоровление. После перенесенной не тяжелой формы С. т. выздоровление наступает довольно быстро и через $1^1/_2$—2 недели после спадения t° б-ной может вставать с постели, а через $1^1/_2$—2 месяца приступить к работе. Более тяжелые случаи могут оставлять после себя целый ряд длительных и упорных расстройств со стороны нервной, сосудисто-сердечной систем и двигательного аппарата. В таких случаях окончательное выздоровление может затягиваться на несколько месяцев. Но б-ной может и навсегда остаться инвалидом и даже умереть в результате вызванного напр. сыпным тифом обострения вполне затихшего ранее tbc. При наличии стойких анат. изменений в органах или системах полного выздоровления не наступает и происходит бóльшая или меньшая потеря трудоспособности или инвалидность. Выздоровление начинается снижением всех болезненных явлений. Дольше всего держатся расстройства со стороны нервной системы и изменения со стороны психики, иногда сосудисто-сердечные. Выздоравливающие жалуются на общую слабость, боли в нижних конечностях, гипер-, ана-, парестезии в различных периферических нервах, чаще по тракту n. cutanei femoris ext.—в виде «лампасов» (Плетнев). Довольно долго остаются повышенная нервность и легкая возбудимость, потеря памяти, ослабление способности к логическому мышлению, инфантильное отношение к окружающему, иногда заторможенность мыслительных процессов. В иных случаях наблюдаются симптомы псих. расстройства в форме «бреда коляпса». Со стороны речи отмечается транскортикальная афазия двигательная и сенсорная, анамнестическая афазия. При писании могут выпадать отдельные буквы и даже слова. Со стороны сосудисто-сердечной системы может отмечаться длительная ее слабость,

аритмия, тахи- или чаще брадикардия. Восстановление трудоспособности после выздоровления от С. т., в зависимости от пат.-гист. изменений, свойственных данной б-ни, происходит медленно, особенно восстановление функций нервной системы. Клин. выздоровление значительно опережает анатомическое. Полным выздоровлением организма и восстановлением его трудоспособности следует считать анатомическое выздоровление. При определении восстановления трудоспособности необходимо учитывать тяжесть перенесенной б-ни, осложнения, течение периода выздоровления, конституцию б-ного, характер и условия его работы. В среднем нельзя считать б-ного вполне выздоровевшим от С. т. раньше 2—3 месяцев после спадения t°. До истечения этого срока реконвалесцент требует покоя, отдыха от занятий, усиленного питания и правильного режима (Флеров).

Терапия. Лечение С. т. симптоматическое. Все применявшиеся до наст. времени специфические мероприятия, а также предложенные хемотерапевтические вещества не дали определенных положительных результатов, и задачей лечащего врача является создание рационального ухода за б-ным, самое тщательное наблюдение за течением б-ни и облегчение ее тяжелых припадков. Внимание должно быть направлено на поддержание сил организма и усиление его защитных средств в борьбе с инфекцией (Флеров). Опыт лечения сывороткой реконвалесцентов не дает определенной оценки: имеются указания на благоприятные результаты, но в то же время экспериментальные обследования (Николь, Консей) и наблюдения ряда авторов (Златогоров, Заболотный, Ивашенцов, Марциновский, Лидерсон) отмечают незначительную ценность этого метода. Сыворотки лошадей, иммунизированных органами морских свинок, зараженных вирусом С. т. (Николь, Блезо), дефибринированной кровью б-ных (Пацевич, Триодин), палочкой Prot. X_{19} дали при их применении неопределенные результаты. Хим. препараты, предложенные с целью усиления приспособительной реакции организма или оказания абортирующего влияния на течение б-ни, также не дали определенных положительных результатов, и терап. эффект, наблюдавшийся самими авторами, обычно не получался при проверочных наблюдениях, давая иногда в отдельных случаях благоприятное впечатление. К таким средствам принадлежит коляргол, атоксил, электраргол, 1,0 : 10 000 раствор $AgNO_3$ в вену, ежедневные вливания в вену растворов цианистой ртути по 0,003—0,015, внутримышечное введение сулемы в растворе NaCl по 0,01, лечение внутренними приемами T-rae Jodi, комбинированное лечение иодом (Sol. Kalii jodati) и инъекциями растворов сулемы, вливание сальварсана, введение в вену $^1/_2$—1%-ного лимоннокислого натрия, 0,2%-ного гирудина, раствора 1,0 : 10 000 атропина.

Протеиновая терапия (Лавринович, Скородумов) применялась в различных ее видах: вливание молока, нормальной лошадиной сыворотки, различных вакцин, ауто- и гемотерапия; органотерапия: введение под кожу лиенина, церебрина, гематина (Белов); применение липоцеребрина, гипофизолизатов, гравидана, облучение кварцевой лампой (Московская Боткинская б-ца). Гравидан, полученный из Ин-та д-ра Замкова в Москве, при внутримышечном введении по 1—3 г через день не дал указания на укорочение самого процесса, вызывая снижение некоторых болезненных симптомов, а в стадии выздоровления оказывал определенное влияние на более быстрое восстановление сил организма и биохимического состава крови. При применении гравидана отмечается повышение общего тонуса, влияние в положительном смысле на сердечно-сосудистую систему и диурез, на обмен веществ в смысле регулирования кислотно-щелочного равновесия. Пульс становится более полным, дыхание более ровным, улучшается сон, апетит и общее самочувствие. При ежедневном облучении кварцевой лампой шейной области или при общем облучении терап. дозами наблюдалось уменьшение или более быстрое исчезновение головной боли, улучшение сна и общего самочувствия, влияния же на укорочение болезненного процесса не отмечалось. Все эти методы терап. воздействия, являясь попытками, исходящими из желания помочь больному, до наст. времени остаются попытками, и ни одно из предложенных мероприятий не может считаться методом, дающим положительный терапевтический эффект в смысле укорочения болезненного процесса. Тем не менее не следует смущаться отсутствием значительных положительных результатов и, принимая во внимание отдельные случаи, дававшие благоприятное впечатление от применения тех или других методов, необходимо продолжать наблюдения, видоизменяя предложенные способы и вводя новые средства с целью добиться положительных результатов.

Т. о. организм в борьбе с С. т. справляется с б-нью своими силами, а лечащий врач является помощником в этой борьбе, поддерживая силы организма и повышая его сопротивляемость, поэтому необходимо в каждом отдельном случае, путем самых тщательных наблюдений за состоянием больного организма, содействовать ему всеми имеющимися средствами, строго выбирая их, индивидуализируя и никоим образом не перегружая излишком их, чтобы вместо содействия не принести вреда.—Симптоматическая терапия должна быть направлена на симптомы, внушающие опасения или субъективно беспокоящие б-ного. Применение жаропонижающих—бесцельно. Состояние сосудисто-сердечной системы требует к себе исключительного внимания и рационального применения соответствующих медикаментозных препаратов. При нарушении деятельности сердца применяются возбуждающие или регулирующие средства (камфора, кардиозол, кофеин, дигиталис, дигален, строфант и др.); при коляпсе уместно введение в вену 3—4 капель T-rae Strophanti или T-rae Strychni в солевом растворе. При поражении сосудистой системы—стрихнин и адреналин (1,0 : 1 000,0). Адреналин, поднимая тонус сосудов, дает наилучший эффект при понижении давления, вызванном гипофункцией хромаффинной системы; в случаях потери тонуса в зависимости от анатомического поражения вазомоторных центров эффект препарата значительно меньше. Благотворное влияние на течение б-ни оказывает подкожное вливание или капельные клизмы из растворов NaCl, Рингера, Локка или 5—10%-ного раствора глюкозы по 250—300 г 1—2 раза в день, уместно с прибавлением 10—20 капель адреналина. Введение растворов следует начинать в более раннем периоде

болезни, не доводя больного до очень тяжелого состояния; эффективность их заключается в введении жидкости в организм, увеличении диуреза, разжижении токсических веществ, влиянии на усиление удаления из организма этих веществ и продуктов обмена. При явлениях застойного характера, особенно в малом кругу, уместны отвлекающие в виде сухих банок, пьявок, venepunctio и venesectio с одновременным введением под кожу растворов.

Симптомы поражения нервной системы также требуют особого внимания. Головные боли облегчаются пузырем со льдом, в иных случаях уместно применение болеутоляющих (пирамидон, фенацетин и др.). При нарастании симптомов, указывающих на явления повышения давления под черепной крышкой или в спинномозговом канале, помимо вышеуказанных отвлекающих хороший эффект производит интралюмбальная пункция с удалением спинномозговой жидкости. При икоте уместно введение под кожу 1,0 раствора атропина (1,0 : 1 000,0). При возбуждении показано применение валерьяновых препаратов и бромидов, а также опийных препаратов—морфия, пантопона. При упорной бессоннице—снотворные (люминал, адалин, веронал и др.).

Благотворное влияние на течение С. т. оказывает г и д р о т е р а п и я. Обтирание, обертывание, ванны (в 35°), в иных случаях с охлаждением до 30—28°, обливание головы от затылка к темени с охлаждением воды от 27° до 20°. Гидротерапия вызывает улучшение общего самочувствия, уменьшает головную боль, проясняет сознание; одновременно с этим пульс улучшается, дыхание становится глубже. Общие ванны, кроме вышеуказанных положительных данных, могут снижать t°, действуя тонизирующим образом на периферические сосуды, улучшают кровообращение и дыхание, оказывая влияние на сосудодвигательные и дыхательные центры.—Поражения отдельных органов и систем, а также различные осложнения в них, требуют применения специальных соответствующих мер. Необходимо внимательное наблюдение за деятельностью кишечника, мочевого пузыря и гигиеническим состоянием полости рта и кожных покровов, особенно в местах, подверженных давлению, во избежание образования пролежней.—Уход за б-ным является одним из могущественных лечебных средств и должен находиться в руках умелых и опытных лиц (Флеров). Пища сыпнотифозных б-ных должна быть легко усвояемой и содержать достаточное количество питательных веществ и калорий. Диета должна содержать преобладающее количество углеводов и клеевых веществ, в меньшем количестве — белковых; жиры и соли не должны отсутствовать. Жидкость в виде питья следует вводить в большом количестве (Флеров). В достаточном количестве должны вводиться также витамины в виде фруктовых или овощных соков. **М. Киреев.**

Борьба с сыпным тифом.

Международная сан. конвенция 1926 г. в отношении С. т. предусматривает следующие мероприятия (приводятся главнейшие из них): 1) Немедленное сообщение правительствам других государств и Международному бюро общественной гигиены о существовании эпидемии С. т. и дача подробных сведений о местности и времени появления б-ни, о числе случаев заболевания и смерти и о принятых мерах; последующие сообщения о ходе эпидемии (ст. 1—4). 2) Недопущение посадки на суда лиц, представляющих симптомы С. т., обеспечение дезинсекции всех подозрительных лиц до их посадки на судно (ст. 13). 3) По отношению к товарам и багажу—дезинсекция бывших в употреблении носильного белья, ветоши, одежды, постельных принадлежностей, а также тряпья, не перевозимого в виде оптового товара (ст. 17). 4) По отношению к судам, прибывающим в порты и на морские границы и имевшим на борту во время перехода или в момент прибытия случай С. т., могут быть применены: а) врачебный осмотр; б) высаживание на берег б-ных, изоляция их и дезинсекция; в) дезинсекция и наблюдение не долее 12 дней за лицами, к-рых можно считать носителями вшей или подвергавшимися возможности заражения; г) дезинсекция бывших в употреблении постельных принадлежностей, белья, предметов пользования и бр. предметов, к-рые признаются зараженными; д) дезинсекция частей судна, где жили б-ные (ст. 41). 5) На сухопутных границах обсервация не устанавливается. Задерживаться на границах могут только лица, представляющие симптомы б-ни. Лица, бывшие в соприкосновении с больными, могут быть подвергнуты дезинсекции (ст. 58). Путешественники, едущие из округов, пораженных С. т., могут быть подвергнуты наблюдению не долее 12 дней (ст. 61). Примерно те же мероприятия предусмотрены и в официальных «Правилах по санитарной охране границ Союза ССР» (1932 г.), изданных в развитие постановления ЦИК и СНК СССР «О санитарной охране границ Союза ССР» («С. З.» СССР 1931, № 55, ст. 355).

В основе борьбы с С. т. лежат мероприятия по уничтожению вшивости (см. *Дезинсекция*). Устройство достаточной сети правильно оборудованных бань, прачечных и парикмахерских, обеспечение мылом, поднятие сан. культуры, внедрение правил личной гигиены—таковы массовые мероприятия по ликвидации вшивости и предупреждению С. т. Из отдельных объектов особому вниманию сан. надзора подлежат места скопления людей, как-то: 1) общежития для рабочих, учащихся и др., 2) детские учреждения, в частности школы, 3) гостиницы, дома крестьянина и др. учреждения, служащие для временного жительства, 4) ночлежные дома, 5) места заключения и пр. Общими требованиями для всех этих учреждений являются: обеспечение банным обслуживанием и установками для дезинсекции одежды и *санитарная обработка* (см.) всех вновь прибывающих. Особенно тщательной сан. обработке подлежат вновь прибывающие партии рабочих как постоянных (в крупные центры, на новостройки), так и сезонных (на торфоразработки, рыбные промыслы, лесоразработки и пр.). В виду исключительно большой роли, к-рую в распространении С. т. может при неблагоприятных условиях играть транспорт, он подлежит особо тщательному сан. надзору как на вокзалах и пристанях, так и в пути передвижения пассажиров (выявление и выделение завшивленных и подозрительных на заразное заболевание). По отношению к организованно передвигающимся группам населения (переселенцы и рабочие, переезжающие в другие местности на работу) законодательство РСФСР (постановление СНК РСФСР от 11/III 1932 г.) требует обязательной сан. обработки их перед выездом и

обеспечения сан. их обслуживания в пути и на станциях назначения. Для санитарной обработки вновь прибывающих служат *санитарно-пропускные пункты* (см.).

При появлении заболеваний С. т. обязательными являются: 1) экстренное извещение о заболевшем, 2) ведение сан. надзором строгого учета всех заболевших с распределением их по месту жительства и месту работы, 3) возможно ранняя госпитализация б-ных, 4) эпидемиологическое обследование каждого случая в целях установления источника заражения и предупреждения дальнейших заболеваний, 5) сан. обработка очага (помещения и лиц, проживающих совместно с больными), 6) установление врачебного наблюдения за очагом. Больной, согласно срокам изоляции, утвержденным НКЗдр., считается безопасным для окружающих через десять дней после падения t° при условии тщательной личной дезинсекции. Живущие с б-ными в одном помещении допускаются к работе после разобщения с больными и дезинсекции тела и одежды, но за ними устанавливается врачебное наблюдение в течение не менее 12 дней. В сыпнотифозных отделениях и б-цах требуется соблюдение строгого режима, имеющего задачей обезвреживание б-ного для окружающих и охрану персонала от заражения. Б-ной при поступлении подвергается тщательной сан. обработке, одежда его дезинсицируется, в дальнейшем необходимо строго следить, чтобы ни на больном ни на персонале не было вшей. Посетители к б-ному как правило не допускаются. Одновременно с проведением указанных мероприятий организуется усиление сан. надзора за местами прибытия людей (вокзалы и гостиницы и пр.), а также за вновь прибывающими, усиливается надзор за местами массового скопления людей, за общежитиями на предприятиях и пр. Надзор этот имеет задачей проведение массовой сан. обработки и недопущение развития вшивости. В тех случаях, когда С. т. носит рассеянный характер с охватом большого количества индивидуальных квартир, организуется поголовное обследование квартир отдельных частей или даже всего населенного пункта. Такое обследование имеет задачей: 1) выявление всех оставшихся на дому больных и немедленную госпитализацию их, 2) установление и взятие на учет завшивленных и подозрительных на завшивленность квартир и проведение мероприятий по обезвшивливанию их. В целях обезвшивливания помещений и одежды в последнее время с успехом применяются *сольвент* (см.) и *хлорпикрин* (см.).

Проводя мероприятия по предупреждению заноса С. т. и быстрой ликвидации вспышек его, необходимо вместе с тем в плановом порядке настойчиво проводить мероприятия по полной ликвидации С. т. в тех населенных пунктах, где он повторяется в течение ряда лет и где он носит эндемический характер (гл. обр. в сельских местностях). Путем тщательного составления ежегодных карт его распространения выделяются эндемические очаги его, которые берутся на особый учет. Усилением медико-сан. персонала устанавливается постоянное наблюдение за этими очагами. Изучаются все факторы, к-рые могут благоприятствовать постоянному развитию С. т. в данной местности. В результате изучения составляется и проводится в жизнь конкретный план мероприятий по ликвидации очага в данном населенном пункте. В основном план этот опять-таки сводится к уничтожению вшивости (устройство бань, прачечных, борьба с вредными бытовыми навыками—спанье на общих нарах и пр., повышение сан. культуры и т. д.). Для сан. обработки ряда селений организуются подвижные банно-дезинфекционные отряды, снабженные подвижными банными (душевыми) и дезинсекционными установками. При проведении всех мероприятий по предупреждению и борьбе с С. т. необходимо возможно широкое привлечение самодеятельности трудящихся.

Инфекции, сходные с сыпным тифом.

Систематические исследования последних лет показали, что клин. картина С. т. сходна с картиной целого ряда других инфекций. Генетические связи этих инфекций с С. т. не вполне выяснены. К инфекциям, клинически сходным с С. т., относятся мексиканский эндемический С. т. (tabardillo) и тождественная ему ньюиоркская болезнь Брилля, марсельская, или средиземноморская сыпнотифозная лихорадка (fièvre exanthématique франц. авторов), японская речная лихорадка (tsutsugamushi), пятнистая лихорадка Скалистых гор Северной Америки (spotted fever), тропический тиф и тиф São Paulo.—Из всей этой группы инфекций для нас особый интерес и наибольшее значение имеет м е к с и к а н с к и й э н д е м и ч е с к и й С. т. (tabardillo, или болезнь Брилля), бесспорно родственный классическому эпидемическому С. т., но отличающийся от последнего тем, что он дает в своих очагах лишь рассеянные спорадические заболевания, не достигающие массовых вспышек. Родственность эндемического С. т. Нового Света классическому эпидемическому С. т. Старого Света выражается рядом признаков, одинаковых для этих обеих инфекционных форм. Так, подобно эпидемическому С. т. крысиный С. т. вызывается риккетсиями, обнаруженными Музером (Mooser). Этот возбудитель культивируется на эксплянтатах тканей (Zinsser, Batchelder, Pinkerton a. Hass, Hoshizaki). Барыкин, Афанасьева и Стархова получили его культуру в симбиозе с дрожжами.

Клинически эндемический С. т. протекает как доброкачественные легкие формы эпидемического, не вызывает глубоких поражений центральной нервной системы и сопровождается обильной экзантемой, не щадящей ни ладоней ни подошв. Смертность при нем незначительна. Выздоровление наступает быстро. Пат.-гистологически эндемический С. т. сходен с эпидемическим и выражается, как и последний, универсальным гранулематозом мелких сосудов преимущественно коры головного и продолговатого мозга. По своей сезонности при всей условности этого признака эндемический С. т. не связан с холодным временем года, подобно эпидемическому. Основным и решающим отличительным признаком этих двух инфекций являются различные пути их передачи, налагающие своеобразную печать на их эпидемиологию и делающие эндемический С. т. неизмеримо менее опасным для человеческого коллектива по сравнению с эпидемическим. Многочисленными работами американцев установлено, что эндемический С. т. распространяется грызунами, крысами и мышами и их эктопаразитами. Отсюда и самое название этого тифа «крысиный» С. т. Эту болезнь не следует смешивать с красным тифом, вызываемым у крыс бактерией Даниша и др. Среди крыс ин-

фекция поддерживается вшами, клещами и блохами. Из вшей видную роль играет Polyplax spinulosus, не способная кусать человека; среди блох Xenopsylla cheopis, при случае переходящая и на человека, а также Ceratophyllus fasciatus, Leptopsylla musculi и др. Самая передача инфекции от грызуна к грызуну повидимому связана не столько с укусами зараженных насекомых, сколько с пожиранием их грызунами и заражением последних через кишечник (Ш. Николь и др.).

Принимая во внимание такой способ распространения инфекции, недоказанность передачи ее укусами зараженных блох (Xenopsylla cheopis) и редкость перехода последних на человека, легко понять малую опасность крысиного тифа для человеческого коллектива и отсутствие эпидемиологических связей между отдельными случаями заболеваний им среди людей. Ш. Николь утверждает, что крысиный тиф опасен гл. обр. не в естественных условиях его распространения, а при лабораторной работе с зараженными им блохами. Блоха Xenopsylla cheopis может содержать в своем теле такие количества крысиного сыпнотифозного вируса, что уже $^1/_{128\,000}$ часть этой блохи способна заразить свинку (Dyer с сотрудниками). В связи с резко выраженной способностью крысиного вируса паразитировать среди грызунов стоит и продолжительность выживания его в организме последних. Так, по данным Лепина, Ш. Николя и др. крысиный вирус может быть обнаружен в мозгу зараженной крысы до 94-го дня, в мозгу мыши—до 64-го дня, эпидемический же вирус в мозгу, напр. крыс, сохраняется в пределах всего 18—20 дней. Крысиный С. т. поддерживается пассажами через свежих крыс неограниченно долгое время, эпидемический же вирус истощается уже на 12—13-м его крысином пассаже. Все эти опыты убеждают в том, что биологически вирус крысиного С. т. ясно отличается от вируса вшивого эпидемического С. т. Отличия между ними идут и по другим линиям. Так, экспериментальное заражение крысиным С. т. белых и серых крыс вызывает у них ясную лихорадку (Neill, Музер и др.), тогда как эпидемический вирус дает у этих грызунов бессимптомную безлихорадочную инфекцию (Ш. Николь и Лебайи). Кроме того экспериментальное заражение эндемическим сыпнотифозным вирусом самцов крыс сопровождается воспалительными явлениями в оболочках яичек (скротальная реакция) с огромным скоплением здесь Rickettsia Prowazeki. Эта реакция особенно характерна для названного вируса при заражении им свинок; у крыс наряду с ней наблюдается и лихорадочная кривая, подобная кривой при экспериментальном заражении свинок эпидемическим вирусом. Наконец у свинок вирус крысиного С. т. в отличие от эпидемического, поражающего преимущественно головной мозг, дает в мозгу лишь непостоянные и слабые изменения в виде гранулем по ходу мелких сосудов.

Однако все эти отличия имеют условное значение. Так, Пинкертон, Барыкин и Компанеец показали, что и эпидемический европейский сыпнотифозный вирус может приобрести в пассажах через свинок способность периодически давать скротальную реакцию, а Лепин наблюдал исчезновение этой реакции у вируса крысиного С. т. Большая или меньшая степень поражения крысиным вирусом яичек или головного мозга зависит от индивидуальности этого вируса. Если прибавить сюда, что крысиный сыпнотифозный вирус дает перекрестный иммунитет с эпидемическим, т. е. иммунологически не отличим от последнего, то станут понятными те разногласия, к-рые возникли среди исследователей по вопросу о взаимной связи этих двух инфекций. Одни, как Пинкертон, доказывают, что обе эти инфекции легко могут переходить одна в другую. Р. Краус и Лепин занимают неопределенную позицию в этом вопросе. Ш. Николь категорически утверждает, что эндемический С. т. ни при каких условиях не может перейти в эпидемический.

Как бы ни был решен этот вопрос в дальнейшем, необходимо отметить, что по мере изучения крысиного С. т. его очаги среди человеческого коллектива оказываются распространенными далеко за пределами Мексики. В Европе он впервые был обнаружен Плази (Plazy) около Тулона среди матросов франц. военного флота (1929 г.). Далее он был найден среди крыс в Лионе, в Александрии, в Афинах, Пирее и Бейруте, в Бресте, в Париже, где была отмечена небольшая вспышка на людях. Установлены также заболевания крысиным С. т. среди населения в Маньчжурии, очаги его около Дайрена; полагают, что он имеет распространение среди людей в Японии (Киусиу, Формоза, Шикоку, Санин). Рядом авторов обнаружена зараженность эндемическим сыпнотифозным вирусом крыс в Москве, в Баку. Очевидно, что какое бы незначительное место ни занимала эта инфекция в человеческой патологии, к ней необходимо отнестись с полным вниманием и осмотрительностью, особенно в СССР, где партией и правительством поставлена на очередь задача полной в ближайшие годы ликвидации С. т., в какой бы форме он ни угрожал трудящимся Союза.

Среди инфекций, сходных с С. т., имеющих распространение в Европе, нужно упомянуть **сыпнотифозную лихорадку** (fièvre exanthématique). Под названием una speciale forma di febre eruptiva она была описана Кардуччи (Carducci) в Риме (1910—1920 гг.), позже Филиппелла и Кавалетти (Filippella, Cavaletti). В 1925 г. Ольмер (Olmer) в Марселе, а затем Пьери и Буане (Pieri, Boinet) описали ее под названием fièvre éruptive à Marseille. В Тунисе и Алжире она получила название fièvre boutonneuse (Консей, Рейно). Дальнейшие исследования показали, что под всеми этими названиями скрывается одна инфекция, для которой в наст. время принято общее название «сыпнотифозная лихорадка». Эта инфекция, сначала обнаруженная по берегам Средиземного моря, была вскоре констатирована далеко за пределами последнего, а именно в Португалии, в Испании, в Румынии, в Греции, в Казабланке и Марокко, в Малайских штатах, в Индо-Китае, в Австралии, во многих районах Африки и т. д. Сыпнотифозная лихорадка, сходная по течению с С. т., имеет однако и ряд отличительных от него признаков как клинических, так и эпидемиологических. Клин. явления при этой инфекции наступают спустя 1—2 недели инкубации. Уже в конце лихорадочного периода в двух третях случаев обнаруживается на коже точечный некроз в виде темного пятнышка («tache noire»). Он соответствует месту вхождения вируса (Combiesco) и сопровождается болезненным опуханием регионарных лимф. желез. Лихорадка после инкубации сразу достигает 39—40°, дает утренние ремиссии и че-

рез неделю начинает падать, разрешаясь длинным лизисом. С наступлением лихорадки появляются общие симптомы: характерные головные, мышечные и суставные боли и на 3—4-й день обильная макуло-папулезная экзантема, не щадящая ни ладоней, ни подошв, ни лица. Центральная нервная система страдает мало. Часто наблюдается своеобразная эйфория, изредка легкая прострация. Реакция Вейль-Феликса по данным большинства авторов обычно слабо выражена или отрицательная, по данным других—нередко положительная. Болезнь отличается исключительно доброкачественным течением и как правило не дает смертности. Выздоровление наступает быстро. Излюбленным сезоном для сыпнотифозной лихорадки является лето. Ольмер называет ее «летним сыпным тифом».

Инфекция по литературным данным не связана с возрастом и материальным благосостоянием. Она не заразительна для окружающих. В ее эпидемиологии вши не играют никакой роли. Инфекция поражает преимущественно людей, тесно соприкасающихся с собаками. Решающую роль в ее распространении на людей имеют собачьи клещи, особенно частые среди деревенских собак. Из этих клещей наичаще встречаются Ixodes ricinus и Rhipicephalus sanguineus. Присутствие вируса в собачьих клещах, особенно в Rhipicephalus sanguineus, установлено Консеем и Дюраном и подтверждено Брумптом, Комбиеско и Зотта (Combiesco et Zotta) и др. Инфекция среди клещей передается потомству и может сохраняться годами. Собаки, носительницы зараженных клещей, проделывают инфекцию в бессимптомной форме, являясь т. о. скрытыми ее распространителями. Брумпт описывает в зараженных Rhipicephalus sanguineus образования, называемые им Rickettsia conori, находимые также в яичках экспериментально зараженных свинок. Из лабораторных животных, восприимчивых к экспериментальной сыпнотифозной лихорадке, нужно указать: свинок (типичная лихорадка и скротальная реакция), мышей, крыс, сусликов и кроликов (длительная бессимптомная инфекция), обезьян. Опыты перекрестного иммунитета показывают, что перенесение сыпнотифозной лихорадки не дает иммунитета у животного к другим вирусам рассматриваемой группы [эпидемический С. т., пятнистая лихорадка (spotted fever)] и обратно. Опыты эти наряду с другими признаками, клиническими и эпидемиологическими, говорят о том, что сыпнотифозная лихорадка представляет собой особую самостоятельную инфекционную форму.

Нек-рое сходство с сыпнотифозной лихорадкой имеет t s u t s u g a m u s h i—японская речная лихорадка. Она является острой эндемической инфекцией, распространенной преимущественно по берегам рек северной части Японии. За пределами Японии она описана на Суматре под названием pseudotyphus in Dehli—Schüffner (Шюфнер), на Филиппинских островах (Ashburn, Craig), в Сайгоне (Noc и др.), Малайе, Формозе и пр. Основными клиническими симптомами tsutsugamushi, имеющей в среднем 6—11 дней инкубации, считаются: 1) кожный некроз, соответствующий месту укуса клеща Trombicula Akamushi, переносчика инфекции (Брумпт, Nagayo, Miyajima, Kawamura, 1916 г.), 2) болезненное опухание лимф. регионарных желез, 3) лейкопения, 4) лихорадка типа брюшнотифозной, но с более коротким течением и 5) экзантема макуло-папулезного характера, захватывающая все кожные покровы и никогда не сопровождающаяся геморагиями. Смертность колеблется от 30—40% в Японии до 10%—на Формозе (Hatori). Реакция Видаля отрицательная, реакция Вейль-Феликса со штаммом Kingsbury положительная в 50% случаев (Wolff). Tsutsugamushi обычно оставляет после себя достаточно прочный иммунитет, хотя в нек-рых случаях и повторяется, особенно в эндемических очагах и при длительных интервалах, считая от первого заболевания (десять лет и больше). Подъем заболеваемости наблюдается летом, достигает максимума в июле-августе. К ноябрю вспышки затихают до мая следующего года.—С пат.-анат. стороны tsutsugamushi не представляет ничего характерного за исключением кожного некроза. Гранулематоз мелких сосудов, свойственный С. т., при ней не наблюдается. Экспериментально tsutsugamushi удается воспроизвести у обезьян, особенно у орангутанов, к-рые дают типичную лихорадку и лейкопению (Kitashima и Miyajima). Свинки, полевые мыши, белые крысы и кролики проделывают инфекцию в бессимптомной форме.

В природе распространителем инфекции являются преимущественно полевые крысы (Microtus Montebelloi) как носители клеща Trombicula Akamushi, передающего инфекцию. Сезонные летние вспышки tsutsugamushi, связанные с укусом личинок клеща, вполне отвечают наибольшей зараженности полевых крыс этим клещом. Этиология инфекции не вполне выяснена. Наиболее вероятным возбудителем нужно считать Rickettsia orientalis, описанную в 1924 г. Нагайо с сотрудниками и полученную им в тканевых культурах (1933). Это открытие оспаривается Танака (Tanaka, 1933). Что tsutsugamushi представляет собой совершенно особое заболевание, доказывается как всеми клин. и эпидемиологическими особенностями данной инфекции, так и отсутствием у вируса tsutsugamushi перекрестного иммунитета с другими вирусами сыпнотифозной группы (эпидемический С. т., пятнистая лихорадка и т. д.). Основным мероприятием против tsutsugamushi выдвигается систематическое уничтожение полевых крыс бактериальными методами (Киташима и Мийажима).

П я т н и с т а я л и х о р а д к а, или лихорадка Скалистых гор Сев. Америки (Rocky Mountain spotted fever), долгое время отождествлявшаяся с С. т., представляет собой острое эндемическое заболевание, распространенное в восточной части названной страны (штаты Монтана, Идахо и др.). Клинически пятнистая лихорадка выражается след. признаками: инкубация 4—7 дней, двухнедельная высокая лихорадка постоянного типа, мышечные и суставные боли, универсальная обильная макуло-папулезная сливная сыпь, с геморагической пятнистостью, появляющаяся на 2—4-й день лихорадки, упорная головная боль, глубокое поражение центральной нервной системы, нередко заканчивающееся смертельной комой. В затянувшихся тяжелых случаях наблюдаются кожные кровоизлияния, которые переходят затем в некроз кожи, особенно часто в области гениталий. Пятнистая лихорадка дает 50—100% смертности. У выздоровевших наблюдается прочный и длительный иммунитет. Реакция Вейль-Феликса не характерна,

она появляется преимущественно во второй половине заболевания и далеко не всегда хорошо выражена. Экспериментально восприимчивы к инфекции обезьяны, свинки, кролики, белые крысы и мыши. У свинок инфекция имеет большое сходство с человеческой, поражая яички и мошонку (воспаления, кровоизлияния и некроз кожи). Аналогично реагируют обезьяны. У кроликов, калифорнийской белки и сурка инфекция протекает нехарактерно, у мышей, крыс—бессимптомно. Поэтому для выявления ее природы приходится прибегать к заражению от названных животных свинок. Пятнистая лихорадка по опытам Риккетса, Вильдера, Брейнля, Брумпта и др. не дает перекрестного иммунитета с другими инфекциями сыпнотифозной группы, в частности с классическим сыпным тифом, tsutsugamushi и fièvre exanthématique.

Возбудитель пятнистой лихорадки в форме мельчайших ланцетовидных палочек обнаружен в 1907 г. Риккетсом в крови и органах зараженных людей, обезьян, свинок и клещей. Возбудитель этот, тщательно изученный Вольбахом (Wolbach), получил название Dermacentroxenus Rickettsi (1919) или Rickettsia Rickettsi (Brumpt). Вольбах, Пинкертон и Шлезингер (Schlesinger), Пинкертон и Гасс (Hass) получили его культуру в эксплантатах ткани по Каррелю. Пат.-гистологически пятнистая лихорадка характеризуется, как и классический С. т., гранулематозом мелких сосудов. Передатчик пятнистой лихорадки—клещ Dermacentor Andersoni (s. venustus) — эпидемиологически установлен в 1902 году Вильсоном и Чоунингом (Wilson, Chowning). Его роль в распространении инфекции доказана экспериментально Кингом (King, 1906—07), Риккетсом, Спенсером (Spencer), Паркером и др. Вирус находится не только в половозрелых клещах, но и в их яичках, личинках и нимфах, что доказано и опытами заражения от них лабораторных животных и нахождением в них Rickettsia Rickettsi (особенно в мускулатуре, в Мальпигиевых трубках и в слюнных железах). Главными носителями клещей в природе являются дикие грызуны: кролики, крысы, мыши, суслики, ежи и т. д. Из домашних животных нужно указать рогатый скот, лошадей и свиней. Цикл развития клещей тянется два и даже три года. Зимние личинки и нимфы достигают половозрелого стадия клеща в ближайшие теплые месяцы. Вспышки пятнистой лихорадки среди людей обычно начинаются с марта месяца и достигают наибольшего напряжения в мае и июне, падая к августу-сентябрю. Вспышки эти по сезону соответствуют выплаживанию половозрелых клещей. Борьба с пятнистой лихорадкой сосредоточивается на уничтожении клещей и их потомства, что выдвигает ряд задач: уничтожение диких грызунов, культивирование запущенных земельных участков, инсектицидные ванны для домашнего скота и т. д.

Значительные затруднения при попытках установить отличительные признаки представляют заболевания из той же сыпнотифозной группы, но недостаточно еще охарактеризованные. Сюда относятся Tick-bite fever (лихорадка от клещевого укуса), тропический тиф типа Вильсона и типа Кингсбери и тиф São Paulo. — Tick-bite fever описана Сант-Анна (Sant'Anna) в Мозамбике в 1911 г. Она вызывается укусами личинок клеща Amblyomma hebraeum. На месте укуса образуется фурункул, сопровождающийся лимфангоитом и болезненным опуханием регионарных лимф. желез (бубоны). На 4—5-й день появляется папулезная экзантема. Б-нь тянется около 2 месяцев. Реакция Вейль-Феликса обычно отрицательная.—Тропический С. т. (tropical typhus), описанный в 1925—26 гг. Флетчером, Лесларом (Fletcher, Lesslar) и др. в Малайских штатах, Биггемом (Biggam) в 1932 г. в Индии, имеет 2 разновидности—городскую и деревенскую. Городская разновидность протекает, как болезнь Брилля или как австралийская лихорадка (Mausenkrankheit—Breinl). Вероятный передатчик—клещ Trombicula. Сыворотка б-ных агглютинирует культуру протея X_{19} Вейль-Феликса, а также B. agglutinabilis Wilson'a, не агглютинирует индолотрицательный штамм Кингсбери, к-рый по исследованиям Феликса и Родеса является вариантом протея X_{19}. Деревенская разновидность встречается в джунглях на плантациях пальмового масла, куда раньше была занесена европейцами tsutsugamushi. Протекает, как последняя. Сыворотка больных агглютинирует штамм Кингсбери.—Тиф São Paulo в Бразилии описан впервые Пиза (Piza), передается клещом Amblyomma cayennense, повидимому через крыс. Заразительны и яйца клещей. Реакция Вейль-Феликса у больных сомнительная, у зараженных кроликов положительная, реакция со штаммом Кингсбери отрицательная. Возбудитель инфекции Rickettsia (Monteiro, 1931). По последним исследованиям Дайера (1933) С. т. São Paulo во всех отношениях идентичен пятнистой лихорадке.

Ряд авторов, пытавшихся разобраться в генетических связях классического эпидемического С. т. Старого Света со всеми вышеописанными сходными с ним инфекциями, еще недостаточно изученными, должен был ограничиться лишь некоторыми гипотетическими соображениями. Так, Р. Краус (R. Kraus) полагает, что адаптация сыпнотифозного вируса к новому хозяину в виде того или иного насекомого или грызуна влечет за собой ряд изменений в биологии этого вируса со всеми проистекающими отсюда клиническими, иммунологическими, пат.-анат. и эпидемиологическими последствиями. К такому же заключению пришел недавно и Уго Рейтано (Ugo Reitano, 1933). Этому взгляду может быть противопоставлено мнение Ш. Николя, подкрепленное нек-рыми опытами как самого автора, так и Музера. Не отрицая возможную общность в далеком прошлом происхождения различных представителей группы сыпнотифозных инфекций, Ш. Николь категорически настаивает на необратимости этого исторического процесса диференциации, что определяет на сегодня различное и часто несравнимое эпидемиологическое значение каждой из рассмотренных сыпнотифозных инфекций. Очевидно время для решения вопроса о генетических связях инфекций сыпнотифозной группы еще не настало. Задача будет разрешена лишь тогда, когда в руках исследователей окажутся культуры возбудителей всех этих инфекций. В наст. же время судить о связях между ними можно лишь на основании нек-рых из важнейших их признаков, представленных в таблице 8.

Как видно из прилагаемой таблицы наибольшее сходство наблюдается между эпидемическим и эндемическим С. т. К последнему тесно

Табл. 8.

Инфекции	Страна	Характерный сезон	Местная реакция	Сыпь	Серодиагноз с культурой	Перекрестный иммунитет	Этиология	Переносчик	Хранитель вируса
Эпидемический С. т.	Всюду	Холодный сезон	Нет	Макулезная	Proteus X_{19}	С эндемическим С. т.	Rickettsia Prowazeki (da Rocha-Lima)	Человеческая вошь	Человек Вошь
Эндемический С. т.	Всюду	Весь год	Нет	Макулезная	Proteus X_{19}	С эпидемическим С. т.	Rickettsia Prowazeki (Mooser)	Крысиная блоха	Крыса Мышь
Тропический С. т. а) городской	Малайские штаты	Весь год	Нет	Макулезная	Proteus X_{19} и штамм Wilson'a	?	?	Клещ Trombicula	Мышь
б) деревенский		Конец лета Осень	Кожный некроз	Макуло-папулезная	Штамм Kingsbury	?	?	—	Мышь
Tsutsugamushi	Япония	Лето	Кожный некроз	Макуло-папулезная	Штамм Kingsbury в 50%	—	Rickettsia orientalis (Nagayo)	Клещ Trombicula Akamushi	Крыса
Сыпной тиф São Paulo	Бразилия	Май—июнь	Нет	Макуло-папулезная	Proteus X_{19} Штамм Kingsbury отриц.	С пятнистой лихорадкой	Rickettsia (Monteiro)	Клещ Amblyomma	Крыса
Пятнистая лихорадка	Сев. Америка	Май—июнь	Нет	Макуло-папулезная	Proteus X_{19}	С С. т. São Paulo	Rickettsia Ricketsi (Ricketts)	Клещ Dermacentor venustus	Дикие грызуны Домашний скот
Сыпнотифозная лихорадка	Европа (Средиземное море)	Лето	Кожный некроз	Макуло-папулезная	Proteus X_{19}	—	Rickettsia conori (Brumpt)	Клещ Rhipicephalus sanguineus, Ixodes ricinus	Собака
Tick-bite fever	Мозамбик	?	Фурункул	Папулезная	Proteus X_{19} отрицат.	?	?	Клещ Amblyomma hebraeum	?

примыкает по мнению большинства исследователей городская разновидность тропического С. т. Несомненная близость (если не тождество) устанавливается между пятнистой лихорадкой и С. т. São Paulo. Многие авторы отождествляют деревенскую разновидность тропического С. т. с tsutsugamushi. Т. о. все рассматриваемые инфекции могут быть в наст. время разбиты на след. три группы. Первая группа—эпидемический С. т., эндемический и городская разновидность тропического С. т. Вторая группа—tsutsugamushi и деревенская разновидность тропического С. т. Третья группа—пятнистая лихорадка и С. т. São Paulo.

Самостоятельное место занимает fièvre exanthématique и еще недостаточно охарактеризованная tick-bite fever. **В. Барыкин.**

Психозы при сыпном тифе—см. *Инфекционные психозы.*

Лит.: Барыкин В. и Добрейцер И., Сыпной тиф, М.—Л., 1932 (лит.); Давыдовский И., Патологическая анатомия и патология сыпного тифа, М.—П., 1921—22 (лит.); Журнал эпидемиол. и микробиол., 1932, № 6, 1933, № 5 и 1934, № 6; Клиническая медицина, т. XII, № 5, 1934; Одесский сборник по сыпному тифу, под ред. Д. Заболотного, В. Воронина и Я. Бардаха, вып. 1—2, Одесса, 1920—21; Плетнев Д., Сыпной тиф, М., 1922; Сборник трудов конференции по сыпному тифу в Петрограде 10—14/II 1920, М.—П., 1920; Сигал А., Сыпной тиф, М., 1933 (лит.; также на укр. языке—Харків—Одеса, 1932); Справочник по борьбе с сыпным тифом, под ред. Л. Громашевского, И. Добрейцера и И. Николаева, М., 1933; Стенографический отчет 1-й конференции по сыпному тифу, изд. Ин-та им. Мечникова, М., 1933; Стефанский В., Сыпной тиф, Одесса, 1919; Сыпной тиф, Труды IV Всеросс. съезда бактериол. и эпидемиол., 25—31/VIII 1920 и Комиссии по изучению сыпного тифа, М., 1921; Тушинский М., Сыпной тиф (Частная патология и терапия, под ред. Г. Ланга и Д. Плетнева, т. I, ч. 1, М.—Л., 1931); Флеров К., Сыпной тиф, М., 1914; он же, Сыпной тиф и борьба с ним, М., 1919; Bulletin mens. de l'Office international d'Hygiène publique, v. XXI—XXIV, P., 1928—1932 (ряд статей различных авторов); Chodzko, Vaccination contre le typhus exanthématique, Bull. mens. de l'Off. int. d'Hyg. publ., v. XXV, p. 1549, P., 1933; Kawamura R., Die Tsutsugamushikrankheit (Hndb. d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VIII., T. 2, Jena—B.—Wien, 1933, лит.); Kraus R., Über den derjetzigen Stand der verschiedenen Varietäten des Flecktyphus und ihre biologische Differenzierung, Ztschr. f. Immunitätsf. u. exp. Therap., B. LXXIV, 1932; Lépine, Recherches sur le typhus exanthématique et sur son origine murine, Ann. de l'Inst. Pasteur, № 3, p. 290, 1933; Otto R. u. Munter H., Fleckfieber (Hndb. d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VIII, T. 2, Jena—B.—Wien, 1930, лит.); da Rocha-Lima H., Rickettsien (ibid.); Schittenhelm A., Das Fleckfieber (Hndb. d. inn. Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. I, T. 1, B., 1925, лит.); Zlatogoroff S., Der Flecktyphus (Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. II, T. 1, B.—Wien, 1919, лит.).

СЫР, пищевой продукт, вырабатываемый из молока. Для получения С. молоко подвергают створаживанию—процессу свертывания белков молока; полученную массу обрабатывают путем размельчения, формования, прессования и т. п., затем полученную массу оставляют созревать. Созревание сыра состоит в изменении и разложении его составных частей—казеина, жира, а также молочного сахара—под влиянием микроорганизмов: часть белков сначала переходит в растворимое состояние, а затем, по мере созревания, разлагается с образованием аминокислот и других продуктов распада белков; жир частично расщепляется на свободные жирные к-ты, из к-рых летучие к-ты (масляная и др.) могут придавать С. специфический острый запах; молочный сахар превращается в молочную к-ту, дающую с органическими основаниями, а также с кальцием солеобразные соединения, частично же, подвергаясь дальнейшему распаду, может образовать летучие пропионовую и уксусную к-ты; вслед-

ствие образования летучих и газообразных продуктов распада (углекислота и др.) в С. при созревании появляются полости—«глазки». В зависимости от качества молока, способа получения и обработки сгустка и условий созревания С. вырабатываются вкусовые особенности, характеризующие тот или иной сорт С. Различают две основных группы С.: сычужные, получаемые из молока, створоженного с помощью сычужного порошка—препарата, содержащего сычужный фермент (см. *Химозин*), и кисломолочные, получаемые из молока, створоженного с помощью молочнокислых бактерий; по степени жирности С. подразделяются на тощие с содержанием жира в сухом остатке не более 25%, полужирные с содержанием 25—35%, жирные—35—45%, сливочные—более 45%; в зависимости от консистенции С. разделяют на мягкие и твердые; по виду молока различают С. коровьи, овечьи, козьи. Иногда для получения более жирного С. к снятому молоку прибавляется маргарин в виде эмульсии; полученный продукт называется «маргариновый сыр» и уступает по вкусу настоящему. В Японии и Китае имеет распространение «растительный сыр», изготовляемый из соевого творога (то-фу). — Химический состав сыров русского производства — см. *Пищевые продукты*.

По питательности и по усвояемости С. близок к мясу. С. из всех молочных продуктов отличаются наибольшей прочностью в хранении; наиболее благоприятной t° хранения является 11—16° при относительной влажности воздуха 85—90%. При хранении на С. часто появляются паразиты: 1) сырные клещи (Acarus siro, Acarus longior), размножающиеся в старых, долго неочищавшихся С., особенно в теплых и сухих помещениях; 2) личинки сырной мухи (Piophila casei), более опасные, т. к. они, поражая С., могут глубоко проходить в него. С., пораженные подобным образом, не могут быть освобождены от личинок, проникших вглубь, и не должны допускаться в потребление, поскольку личинки мух являются для человека не безразличными (см. *Миаз*). Порча С. может сопровождаться различными явлениями: вспучивание, обусловливающееся ненормальным брожением под влиянием Bact. lactis aërogenes, B. coli commune, B. putrificus и др.; расплывание—С. становится мягким и теряет форму вследствие слишком быстрого процесса созревания; трещины—при слишком низкой влажности воздуха в хранилище; появление ненормальной окраски—синей, красной и пр.—от развития различных пигментообразующих микроорганизмов; появление горького, мыльного вкуса и пр. Все эти пороки при появлении их в значительной степени служат основанием для браковки С. Токсины могут содержаться в С. и вызывать явления отравления (см. *Пищевые инфекции, отравления*). Мягкие молодые, а также перезревшие С. чаще служат причиной отравлений, чем твердые и хорошо выдержанные. По Миллеру (Miller), при заболеваниях после употребления С. часто находят бактерии группы Salmonella, что заставляет при исследовании на патогенных микробов учитывать возможность наличия и этих микробов. Патогенные микробы могут попадать в С. из молока, из загрязненных бактериальных культур, применяемых в сыроварении, и т. д. Туб. бацилы могут оставаться жизнеспособными от 14 до 104 дней в различных сортах сыров при заражении последних в процессе изготовления. По этому поводу Готшлих (Gotschlich) высказывает мнение, что на практике опасность заражения невелика, т. к. большей частью С. выпускаются для потребления спустя 4 месяца после их изготовления. Брюшнотифозные бацилы сохраняют жизнеспособность до 12 дней в различных С., изготовленных из зараженного молока (Bitthorn); по его же данным при заражении различных сыров непосредственно жизнеспособность сохраняется до 20—30 дней. Миллер указывает, что в С. Bact. dysenteriae живет до 9 дней, а V. cholerae asiaticae—1 день. В отношении возбудителя бруцелеза—см. *Мальтийская лихорадка*. По Здродовскому, «брынза», изготовляемая из козьего и овечьего молока, может служить причиной заболевания бруцелезом.

Основные профилактические мероприятия: 1) усиление ветеринарно-сан. надзора за молочным скотом и поступающим для сыроварения молоком, 2) обезвреживание молока (по возможности) для изготовляемых видов С. путем пастеризации и 3) выпуск в потребление С. лишь после их удовлетворительного созревания, выдержанных достаточно продолжительный срок, б. или м. обеспечивающий бактерицидное действие С. на патогенную микрофлору (брюшной тиф, бруцелез и пр.). — При исследовании хим. состава С. с целью установления питательной ценности принято определять количество воды, жира и белков; представление о степени созревания может дать взаимоотношение между количеством N общим, аминокислотным и аммиачным. При исследовании свежести, в виду отсутствия разработанных объективных методов, ограничиваются органолептической характеристикой соответственно сорту С. При обнаружении фальсификации обращают внимание на природу жира, определяя константы в жире, выделенном из исследуемого С. (см. *Масло*, масло коровье), и исследуя на содержание мела, гипса и др. Из вредных факторов обращают внимание на тяжелые металлы (Pb, Cu, Zn и др.), на токсин «сырный яд» (тироксин), к-рый экстрагируют эфиром из подщелоченной сырной вытяжки, выпаривают эфир и остаток подвергают биол. пробе на животных. Патогенные микробы, вызывающие инфекции или образующие токсины и вызывающие отравление, исследуются обычными методами, принятыми в бактериологической технике.

Лит.: Войткевич А., Микробиология сыра (глава из руководства — Курс микробиологии, под ред. А. Войткевича, М., 1932); Здродовский П., Учение о бруцелезе, М.—Л., 1933; Инихов Г., Анализ молока, молочных продуктов и материалов молочного производства, М.—Л., 1930; он же, Химия молока и молочных продуктов, М., 1931; Королев А. и Власов А., Производство брынзы венгерским способом, М., 1931; Николаева М., Сыры, М., 1926; Общесоюзные стандарты (ОСТ) на сыры—зеленый (№ 3034), сычужные из коровьего молока (№№ 3311—3316); Околов Ф. и Андросова С., Определение азотистой и азотной кислот в сырах, Лабораторная практика, 1930, № 10; Смоленский П., Сыр (глава из руководства—Простейшие способы исследования и оценка доброкачественности съестных припасов, напитков и пр., СПБ, 1909).

Ф. Будагян.

СЫРОСТЬ ПОМЕЩЕНИЙ. Сырость жилых помещений, т. е. избыточная влажность воздуха их, может зависеть или от органических причин (от самой постройки) или от эксплоатации жилища. Органические причины: 1) при кирпичной кладке вяжущим раствором и смачиванием кирпича вну-

сится 10—20% воды к объему стены, а с гидратной водой раствора даже до 12—25%; вселение жильцов в недостаточно просохшее здание вызывает отсыревание стен; 2) при большой теплопроводности стенных материалов и малой толщине стены t° на внутренней поверхности стены падает ниже точки росы, что вызывает конденсацию водяных паров и отсыревание стены; 3) смачивание и отсыревание стен недостаточной толщины от продолжительных косых дождей, а также от проникновения дождя через крышу или из водосточных труб; 4) внесение с загрязненной водой в стены гигроскопических солей: хлористого кальция и магния, селитры и т. п.; 5) фундамент, доходящий до уровня стояния почвенных вод, по закону капилярности может вызвать отсыревание стен подвальных и нижних этажей.—Эксплоатационные причины: 1) человек в среднем выделяет при выдыхании 1 400 *г* водяных паров в сутки, поэтому перенаселение жилища при недостаточном проветривании вызывает отсыревание стен; 2) хозяйственные процессы жильцов (приготовление пищи, стирка и сушка белья и т. п.) также могут вызвать избыток влаги в жилище и С. его; 3) низкая t° недостаточно отапливаемого жилища ведет к увеличению относительной влажности и отсюда к отсыреванию стен.

Воздух сырых помещений имеет не только большую влажность, часто доходящую до максимальной, но и неприятный запах (затхлый) с различными, иногда очень вредными (мышьяк) хим. примесями, зависящими от возникающих под влиянием плесеней и бактерий, обильно развивающихся в сырых жилищах, процессов разложения в стенах, межпольном пространстве, *обоях* (см.), на предметах домашнего обихода и одежде живущих. Вследствие заполнения пор стенных материалов водой стены в сырых жилищах становятся более теплопроводными и звукопроводными и менее воздухопроницаемыми, почему уменьшается естественная вентиляция жилищ. Это еще более ухудшает состав воздуха, и происходит охлаждение стен, к-рые становятся как бы запасным резервуаром для водяных паров воздуха, оседающих на стенах при понижении t°, а при повышении t° снова поступающих в воздух жилищ. Сами стены сырых жилищ портятся: 1) в деревянных легко развиваются плесени и грибы, причем особо опасными являются различные виды *домового грибка* (см.); 2) штукатурка покрывается пятнами плесени и отваливается; 3) обои изменяют цвет, плесневеют и отстают от стены.—Воздух с большой влажностью действует как непосредственно на живущего в сыром жилище, так и через его одежду, к-рая отсыревает; в результате у человека появляется зябкость при нормальной комнатной t° и расстраивается тепловое равновесие организма. Это влечет за собой повышение общей заболеваемости и смертности среди жильцов сырых квартир, в том числе и от заразных заболеваний (бактерии дольше сохраняются в сырых жилищах), а также развитие ряда заболеваний (мышечный ревматизм, невральгия, катары дыхательных путей, воспаление почек) и ухудшение течения некоторых болезней (tbc и анемии).

Внешними признаками сырости жилищ являются: 1) пятна плесени на стене, 2) потрескавшаяся и отвалившаяся штукатурка, 3) отстающие, изменившие цвет обои, 4) холодная наощупь стена, 5) тупой звук (от заполнения пор водой) при постукивании стены, 6) иногда мокрая стена, 7) плесень на вещах в квартире, 8) затхлый, своеобразный запах. Точно определяется избыток влаги в воздухе психрометрами и гигрометрами, а содержание воды в стенах—различными методами, основанными на прямом или косвенном определении воды в различных стенных материалах. Наиболее употребительны методы высушивания нагретым воздухом без H_2O и CO_2, дестиляции воды с медиумами легче или тяжелее воды, получения ацетилена карбидным способом (Korff-Petersen) и извлечения из штукатурки воды спиртом (Markl).—Жилищно-сан. законодательство, исходя из желательной нормы в жилище—35—65% относительной влажности, требует: 1) употребления для строительства дерева с влажностью не больше 20% и заселения оштукатуренных изнутри зданий с влажностью штукатурки не свыше 2%, т. е. не ранее 10 мес. после кладки кирпичных зданий; 2) толщины стен, обеспечивающей общее термическое сопротивление не меньше 1,3—1,1—0,9—0,7 для четырех климат. поясов СССР; 3) исправного устройства и содержания крыш и водосточных труб; 4) применения при кладке чистой воды; 5) дренажа почвы и изоляционных прокладок в фундаменте (см. *Жилище* и *Строительные материалы*); 6) недопускания перенаселения жилищ; 7) запрещения в квартирах стирки и сушки белья; 8) достаточной топки печей с проветриванием. Нек-рые из этих мероприятий являются и мерами борьбы с сыростью (пп. 3, 5, 6, 7 и 8); для увеличения термического сопротивления утепляют стены термоизоляционными материалами, для устранения гигроскопичности покрывают водонепроницаемой штукатуркой (см. *Строительные материалы*).

Сырость складских помещений (лабазы, склады) обычно бывает построечного происхождения и вызывает в хранящихся продуктах увеличение влажности (соль, сахар, мука, печенье и др.), приобретение затхлого привкуса (молоко, масло, мука, крупа и др.), развитие плесени в самом продукте (масло, сыр, хлеб) и на поверхности (колбаса, овощи) и ускоряет процессы порчи различных продуктов. Борьба с С. складских помещений ведется так же, как в жилищах, но требуется также выделение в особые склады сильно гигроскопических продуктов, как соль, поддерживающих влажность воздуха. Однако для хранения некоторых продуктов (мясо, сыр) желательна большая влажность воздуха (т. е. малый дефицит насыщения), соединяемая обычно с низкой t° (ледники, холодильники), чтобы не происходила значительная усушка продуктов.

Сырость рабочих помещений зависит почти исключительно от производственных процессов и встречается во многих производствах, где происходит варка в котлах и пар в большом количестве поступает в воздух (травильные цеха, текстильные и красильные фабрики, кожевенные и сахарные заводы, прачечные и др.); иногда влажность нужна для производственного процесса (прядильные). Водяные пары насыщают воздух, образуя туманы, пол часто бывает мокрый. Большая влажность и особенно туманы содействуют травматизму, ухудшая освещение и вызывая скорее наступающее утомление, ведущее к снижению производительности труда и увеличению бра-

ка. Заболевают рабочие в сырых цехах теми же б-нями, как и в сырых жилищах, а в сырых и жарких цехах также болезнями сердца, желудочно-кишечными и анемиями.—Борьба с С. рабочих помещений заключается в следующем: 1) изменение производственных процессов, например замена острого пара для нагревания джигеров глухим, замена горячего травления—холодным; 2) механизация процесса (заливки кислоты и воды в травильные ванны, загрузки и выгрузки протравливаемых материалов); 3) возможная герметизация аппаратуры с местной вытяжкой (травильные ванны, корыта для шлихты); 4) изоляция таких процессов в особые помещения; 5) устройство приточно-вытяжной вентиляции с подогреванием приточного воздуха для уменьшения относительной влажности. Обестуманивание и удаление избыточной влаги уменьшают травматизм и брак, повышают производительность труда (до 12—16%), снижают заболеваемость. Индивидуальные меры защиты рабочих от сырости сводятся к ношению непромокаемой одежды, фартуков (брезентовых, прорезиненных, резиновых), непромокаемой обуви и перчаток; для улучшения самочувствия рабочих в жарких влажных цехах приводят воздух в движение электрическими веерами.

Лит.: Адамова А. и Славцова Л., Бракераж в предприятиях общественного питания, Л., 1932; Вентиляция промышленных предприятий, под ред. М. Рафеса и П. Синева, М., 1930; Головин Е., Опытное жилищное строительство НКТ РСФСР, методы обследования жилищ, определение влажности строительных материалов, М., 1930; Никитинский Я., Очерки по товароведению пищевых средств, М., 1927; Поморцев В., Санитария и гигиена жилищ и населенных мест, т. I, Л., 1927. **К. Шапшев.**

СЫСИН Алексей Николаевич (род. в 1879 г.), профессор гигиены, заслуженный деятель науки; окончил мед. факультет Московского ун-та в 1908 г. Во время студенчества несколько раз подвергался административным высылкам и арестам за участие в студенческих беспорядках (1899, 1901 годы). В 1902 г. арестован по делу Нижегородской с.-д. организации; после годичного тюремного заключения выслан в Якутскую область; в ссылке пробыл три года, возвращен по амнистии 1905 г. В дальнейшем работал в с.-д. организации (большевистская фракция) г. Москвы, Н.-Новгорода и Харькова. С 1908 по 1913 г. работал участковым и сан. врачом в Саратовской, Екатеринославской, Вологодской и Нижегородской губерниях. В последней с 1911 по 1913 г. был заведующим губ. сан. бюро. В 1913 г. избран сан. врачом г. Москвы. За период земской и городской деятельности С. до войны был написан и опубликован ряд работ по вопросам сельского водоснабжения, жилищного надзора и городского благоустройства. В 1915—1918 гг. работал в Главном комитете всероссийского союза городов, участвуя, а затем стоя во главе сан. бюро Главного комитета; одновременно в 1914—17 гг. руководил военно-сан. службой московского городского управления. В 1918 году С. занял должность заведующего санитарно-эпидемиологическим отделом НКЗдр. РСФСР (по 1931 г.). Все сан. законодательство этого периода, разработка и проведение соответствующих сан. и противоэпидемических мероприятий, а также развертывание сан. органов страны связаны с деятельностью С. как активного работника Наркомздрава в этих областях. При участии С. организован был за эти годы ряд всероссийских, всесоюзных съездов бактериологов, эпидемиологов и сан. врачей, где он обычно входил в оргбюро и президиумы съездов, являясь редактором издаваемых в дальнейшем «Трудов съездов». Одновременно по инициативе и при участии Сысина организованы были многочисленные курсы по подготовке и усовершенствованию сан. врачей разных специальностей. С 1922 г. С. является участником и делегатом СССР в Международных конференциях по сан. вопросам (Русско-польская санитарная конференция и Европейская сан. конференция—Варшава, 1922 г.) и с 1926 г. является постоянным представителем СССР в Международном бюро общественной гигиены (Париж). Из работ С. за эти годы необходимо отметить ряд статей в различных журналах по организационным вопросам сан. дела, участие в редактировании сборников по сан. законодательству, серию брошюр под названием «Вопросы благоустройства населенных мест», а также ряд очерков по эпидемиологии, дезинфекции и по сан. состоянию СССР.



Учебно-педагогическая деятельность С. началась с 1913 г. как преподавателя на университетских курсах для сан. врачей в Москве, а затем в 1915—17 гг. в качестве сверхштатного ассистента при кафедре гигиены Московского мед. факультета (проф. Орлов). С 1922 г. С. приглашен ассистентом по кафедре соц. гигиены в I МГУ (проф. Н. А. Семашко); с 1924 г. избран профессором кафедры экспериментальной гигиены того же ун-та. С 1931 г. С. состоит профессором общей и коммунальной гигиены Центрального ин-та усов. врачей (Москва). В настоящее время С. состоит также директором Научно-исследовательского ин-та ком. гигиены НКЗдр. С первых лет своей работы С. является деятельным участником ряда сан.-гиг. периодических изданий (журнал «Гигиена и эпидемиология» и др.). С момента возникновения БМЭ С. ведет в последней редактирование отдела гигиены, а также является пом. главного редактора. С. состоит членом президиума Ученого мед. совета НКЗдр. РСФСР, членом Ученого мед. совета НКЗдр. Украины, членом Научно-тех. совета Наркомхоза, Академии ком. хоз.; членом правления Всесоюзн. научн.-технич. общества водоснабжения и сан. техники; в 1928—31 гг. Сысин состоял членом Московского совета, в последние годы работает как секционер Совета; был одним из инициаторов и учредителей ВАРНИТСО.—Общее количество литературных работ С. свыше 200. Из отдельных работ надо указать: «Справочник санитарного врача», под ред. С. (3-е изд., М., 1935); «Учебник гигиены» (М.—Л., 1933; 2-е изд., 1934)—коллективный труд под редакцией С. и при участии его как автора; «Курс дезинфекции и дератизации» (3-е изд., М.—Л., 1934, совместно с Г. Чистяковым и Я. Левинсоном), а также отдельные главы в коллективном курсе «Социальная гигиена» (под ред. А. Молькова, т. I, М.—Л., 1927).

СЫЧУЖНЫЙ ФЕРМЕНТ, см. *Химозин.*

Т

ТАБАК (Nicotiana), двудольное растение, сем. пасленовых, происходит из тропической Америки, насчитывает до 40 видов; наиболее распространены: обыкновенный Т. (Nicotiana tabacum), куда относится виргинский Т., и разновидность его—мерилендский; более простые сорта дает крестьянский или фиалковый Т. (Nicotiana rusticum); декоративное растение с белыми цветами—душистый Т. (Nicotiana affinis). Простые, цельнокрайние листья Т. подвергаются по созревании специальной обработке—их сортируют, подвергают вялению, ферментации, сушке, после чего они поступают на фабрику, где превращаются в различные сорта табака, служащие для курения (сигары, папиросы, трубочный Т.), для нюхания и жевания.

История. Родиной Т. считается Америка. Имеющиеся у древних авторов (Геродот, Плутарх, Диоскурид, Плиний) указания на вдыхание дыма, курение для достижения наркотизирующих или лечебных целей относятся не к Т. Изображение на весьма древних китайских рисунках курительных трубок также не может служить доказательством табакокурения. Европейцы впервые познакомились с Т. при открытии Америки (1492 г.), когда Колумбу в числе других даров туземцы о. Гванахани (Багамские о-ва) поднесли сухие листья Т. При посещении о. Кубы матросы Колумба наблюдали удививший их обычай курения сигар. При дальнейшем знакомстве с Т. европейцы пытались использовать его вначале лишь как лечебное средство. Гайо (Саламанкский ун-т) в 1545 г. рекомендовал курение табака, растертого со ртутью, как могущественное средство против сифилиса. В середине 16 в. стали ввозить в Европу уже не только листья, но и семена Т. Французский посол в Лиссабоне Нико (Nicot) лечил табаком различные опухоли, нарывы, кожные б-ни; он послал семена Т. в Париж, где Т. быстро привился в придворных и мед. кругах сперва как лечебное, а затем наркотическое средство (отсюда слово никотин). В 16—17 вв. наблюдаются многочисленные тяжелые отравления Т. при использовании его как лечебного средства.

Массовое распространение Т. в Европе как наркотического средства относится к концу 16 в. В 1586 г. Ральф Лейн привез в Англию из Америки группу бывших эмигрантов, приобревших в Америке привычку к курению; они-то и послужили примером для окружающего населения. Табакокурение быстро распространилось в Англии, Франции, Голландии и др. европейских странах. В начале 17 в. были попытки культивировать Т. в Эльзасе, Пфальце и даже в Норвегии. Из Европы Т. распространился быстро по всему земному шару, вытесняя местные наркотики, как кокаин, питури и др., или употребляясь наряду с ними (опий, гашиш). Вскоре выявляются и отрицательные стороны Т. и делаются попытки бороться с Т. Так, в 1640 г. папа Урбан VIII издает буллу против Т., запрещающую под угрозой отлучения потребление Т. в церквах. Английский король Иаков I публикует в 1603 г. резкий памфлет против курения и облагает ввозимый в Англию Т. высокой пошлиной. Политика европейских правительств в отношении Т. колебалась, доходя порой до запрета (Франция, 1635 г.), но в основном сводилась к извлечению прибыли путем монополии, пошлин, акциза. До середины 19 века курение на улицах было запрещено в большинстве европейских стран. В России отношение правительства к табаку было вначале резко отрицательным—за потребление Т. били кнутом и батогами, резали носы и даже казнили (указ царя Михаила, 1633 г.); объяснялось это соображениями противопожарной охраны деревянных городов, а также позицией церковников. Петр I разрешил лондонским купцам за «подарок» в 15 000 фунтов ввозить Т. в Россию. Екатерина II, предоставляя земли для поселения немецких колонистов, обязывала их разводить табак (на Украине, в Подолии, в Крыму). Папиросы впервые появились в Испании в середине 19 в. и вскоре в значительной мере вытеснили другие формы курения (сигары, трубки). Нюхание и жевание Т. почти вышли из употребления к концу 19 в.

Листья Т. содержат в себе многочисленные органические вещества: алкалоиды в соединении с кислотами—никотин, никотеин, никотинин, никотеллин, органические к-ты, протеиновые вещества, древесные волокна, эфирные масла, жиры и др. При курении Т. производится сухая перегонка его и образуется ряд продуктов, втягиваемых курильщиком вместе с табачным дымом; важнейшие из них: никотин, окись углерода, углекислота, пиридиновые основания, азот, к-ты уксусная, синильная и др. Главным действующим веществом табачных листьев и табачного дыма является *никотин* (см.). В картине отравления табаком (курение, попадание per os и др.) основную роль играет никотин. Главные симптомы: беспокойство, дрожание, частые, неуверенные движения; поташнивание, головокружение, слабость; чувство сжимания и теплоты в гортани, пищеводе, желудке; с ухудшением состояния—резкая бледность и холодный пот, рвота, упорно повторяющаяся; сильные головные боли, шум в ушах, сужение зрачков, постепенное затемнение сознания, оглушенность; припадки с криком, судорогами, наконец общая заторможенность и коляпс. Смерть наступает от паралича дыхания при явлениях аритмии, резкого снижения чувствительности, потери сознания, при расширенных, иногда неравномерных зрачках. При благополучном исходе наступает сон, после которого как правило остаются в течение нескольких дней общая разбитость, головная боль и отвращение к Т. В более легких случаях симптомы табачного отравления напоминают морскую болезнь: тошнота, головокружение, головная боль, побледнение лица, холодный пот, дрожание и слабость членов, одышка, сердцебиение.

Симптоматика табачного отравления в основном обусловлена никотином. Непосредственное действие никотина на мышцы органов (сердце) выражено значительно слабее. Действие табачного дыма объясняется и другими его составными частями (кроме никотина): пиридиновые основания вызывают раздражение слизистых оболочек—им обязаны курильщики

своим утренним кашлем, раздражением слизистых горла, языка, глаз. Пиридиновые основания—летучие маслянистые вещества—считались в свое время главным вредно действующим элементом табачного дыма (Eulenburg, Gauthier). Опыты над курением листьев ряда растений, не содержащих никотина (Dixon и др.), показали, что при этом также вызываются через 20—30 минут тошнота, рвота, головокружение и проч., что объясняется действием пиридиновых веществ, а также *окиси углерода* (см.). Последняя (CO)—неизбежный побочный продукт при медленном сгорании почти всех растительных веществ—содержится в табачном дыме в количестве до 8%. Папиросный дым содержит от 0,5% до 1% CO, трубка дает 1% и выше и наконец сигара—6—8%, что приближается к содержанию CO в «угольном газе», вызывающем отравления углекопов. Однако при попадании внутрь табачный дым бывает уже сильно смешан с воздухом, и количество втягиваемой курильщиками CO не так велико.

Степень действия Т. на организм зависит от следующих причин: 1) от крепости Т., т. е. от содержания в нем никотина, к-рое колеблется от 0,7% (дорогие сорта) до 5—6% (дешевые сорта); 2) от сухости Т.—чем она выше, тем полнее происходит разложение содержащихся в Т. соединений никотина с органическими кислотами и больше сгорает никотина, не попадая в организм курильщика; 3) от плотности курительной единицы—папироса или тонкая сигара, лучше охлаждаясь при горении, дают меньше ядовитых продуктов, чем толстая сигара. По Марселе (Marcelet), 1 *г* Т., выкуриваемого в папиросе, дает от 20 до 80 *см*³ окиси углерода, в трубке—53—109 *см*³. Большое значение имеет количество несгорающего никотина, переходящего в табачный дым и поглощаемого курильщиком; для папирос оно определяется (Dixon) в $^1/_{24}$ содержащегося в Т. никотина, составляя в абсолютных числах для одной папиросы 2—3 *мг* никотина (80—120 *мг* никотина являются безусловно смертельной дозой для непріученного к Т. человеческого организма). Прочие составные части табачного дыма, будучи сами по себе ядовитыми (синильная кислота, мышьяк, метиловый алкоголь и др.), содержатся в нем в сравнительно ничтожных количествах (например по Леману в 20 папиросах—40 *мг* метилового алкоголя).

Т а б а к о к у р е н и е (и др. виды потребления Т.) имеет в виду его огромной распространенности и серьезного влияния на организм большое соц.-гиг. значение. Больше всего подвержены действию Т. системы жел.-киш., сердечно-сосудистая и дыхательная. У привычных курильщиков нередко наблюдаются со стороны жел.-кишечного аппарата понижение аппетита, повышение желудочной секреции, диспептические явления; при злоупотреблении или невыносливости к Т.—явления жел.-киш. катара или язвы. Мускулатура пищеварительного канала реагирует на возбуждение, а затем торможение никотином узлов вегетативной нервной системы (парасимпатической части) сперва задержкой своих автоматических сокращений, которая по окончании курения сменяется, наоборот, их усилением; в виду того, что чувство голода у человека в значительной мере связано с указанными сокращениями желудка, то отсюда понятен пониженный апетит у курильщиков. При значительном возбуждении нервов происходит полное торможение пищеварительного канала, за исключением клапанов желудка, к-рые, наоборот, резко сжимаются (спазм), отчего происходит задержка пищи в желудке (как и при морфийной диспепсии). Исследования рентгеном (Danielopolu и др.) показали, что при курении сигары через 15 мин. прекращаются нормальные автоматические сокращения желудка, возобновляясь лишь через 3—5 мин. по прекращении курения. Возбуждая парасимпат. нервную систему, Т. (никотин) усиливает секрецию желез пищеварительного канала, слюнных и др., чем объясняется усиленное выделение слюны во время курения (и как реакция—сухость во рту на следующий день). Усиление желудочной секреции под действием никотина доказано экспериментально на животных (Shaller при помощи фистулы Гейденгайна на собаках). Отсюда повышенная у многих курильщиков кислотность желудка, острые жел.-киш. катары. Герст (Hurst) считает, что длительное курение способствует образованию язв 12-перстной кишки, Вагнер (Wagner) указывает, что злоупотребление табаком может дать полную картину ulcus duodeni как по субъективным жалобам больного, так и по данным рентгена. Эти клин. наблюдения можно связать с тем, что ulcus ventriculi считается (Bergmann, Westphal и др.) типичной б-нью ваготоников, а повышенную кислотность желудка Павлов и др. относят в ряде случаев за счет парасимпат. гипертонии. Отсюда вывод для практического врача о необходимости добиваться прекращения курения (особенно неумеренного) у пациентов с катаральными явлениями, подозрением на ulcus жел.-киш. тракта и повышенной кислотностью желудка.

В действии Т. на сердечно-сосудистую систему следует различать фнкц. расстройства сердечной деятельности и органические поражения сосудов. При первых играют роль: 1) возбуждение окончаний n. vagi, за к-рым следует их торможение; 2) возбуждение и затем паралич сердечной мышцы и 3) сужение мелких сосудов. Симптомы: учащение сердечной деятельности при курении, переходящее постепенно в привычную тахикардию. Николаи и Штегелин (Nicolai, Staehelin), сравнивая частоту пульса у себя в течение 2 полугодий с курением и без него, обнаружили среднее число ударов в первом полугодии на 7—8 больше, чем во втором, т. е. без курения, причем в течение обоих полугодий пульс измерялся ежедневно по нескольку раз и в различных условиях. Подобные опыты (Ajkman, Пальмин и др.) свидетельствуют не только о дополнительной нагрузке на сердце в виде лишних 7—8 сокращений в минуту, но также и о субъективных признаках утомления (сердцебиение, одышка) и в связи с ними о повышенной мышечной утомляемости курильщиков, констатируемой с помощью эргографа. Этот факт, связанный также с повышением у курильщиков кровяного давления (в среднем 8—20 *мм* ртутного столба), учитывается многими курящими спортсменами, избегающими Т. в периоды усиленного физического напряжения. У курильщиков наблюдаются также нередко аритмия, ангиноидные боли в области сердца, напоминающие по субъективным ощущениям грудную жабу, но проходящие с прекращением курения. Многие авторы говорят об органических поражениях, о склерозе венечных сосудов сердца, что подтверждено для никотинизированных животных на большом экспериментальном материале

(Uchard, Жебровский и др.). В отношении человека многие авторы стоят на той же точке зрения. Павинский (Pawinski) для 2 000 случаев склероза венечных артерий устанавливает в 42% табакокурение как основную причину заболевания. Т. о. во многих случаях сердечных заболеваний следует настойчиво добиваться от пациентов прекращения курения, помня однако, что при сильно ослабленном сердце это следует производить с известной осторожностью, так как никотин, являясь для сердца вначале только ядом, с годами превращается в привычный возбудитель, «без которого трудно обойтись» (Березовский, Кравков).

Явления со стороны сердца нередко сопровождаются и нарушением дыхания вплоть до явлений бронхиальной астмы. Расстройства дыхания могут быть и самостоятельными в виду действия табака на продолговатый мозг и гладкую мускулатуру бронхов; табачный дым, в частности CO, раздражающе действует на ворсинки эпителия, которым выстлана внутренняя поверхность бронхов. Спазм бронхиол, ведущий к кашлю с отхождением мокроты, часто наблюдаемый у ваготоников и пользуемый антидотами пилокарпина (и никотина)—атропином и адреналином, нередко встречается и у курильщиков. С указанными явлениями, а также с действием Т. на сердечную и жел.-киш. системы связано более частое заболевание tbc курильщиков и табачных работников. Исследования Арнольда, Гийена и Жи (Arnold, Guillain и Gy) и др. показали, что на туберкулезную инфекцию Т. никакого терапевтического бактерицидного действия не оказывал (наоборот, подопытные туб. кролики погибали при никотинизации раньше контрольных), хотя в отношении стрептококков и стафилококков доказано резкое бактерицидное действие никотина.—По сравнению с действием Т. на автономную нервную систему влияние его на центральную нервную систему относительно невелико. Опыты показывают (Щербак, Пуссеп и др.), что никотин (и табачный дым), введенные в организм животного, в малых дозах возбуждают, а в больших парализуют головной и спинной мозг; при больших дозах парализуются также окончания чувствительных, а затем и двигательных нервов. Вызывая у животных судороги электрическим током, значительно легче добивались их у животных, вдыхавших предварительно табачный дым (Щербак). При введении никотина (любым путем) у животных наблюдается сперва фаза возбуждения центральной нервной системы с беспокойством, клоническими и тоническими судорогами, затем фаза угнетения с параличами. Т. оказывает повидимому положительное влияние на т. н. «порог раздражения» у человека. Менденгол (Mendenhall) пропускал электрический ток через солевой раствор, куда испытуемые погружали свои пальцы, и отмечал, на какую силу тока они реагировали до и после курения (2—3 папиросы). Оказалось, что при начальном чрезмерно низком пороге раздражения курение повышало его (до 72%) и, наоборот, при повышенном—понижало его (до 27%). Отсюда вывод, что табакокурение обладает в известной мере способностью регулировать чрезмерно повышенную или пониженную чувствительность—возбудимость—нервной системы и с этим регулированием порога раздражения (возбуждение и успокоение) может стоять в связи широкая популярность табакокурения, которую трудно объяснить только подражанием и привыканием.

Влияние Т. на умственную деятельность человека незначительно. Многочисленные исследования над школьниками, которыми выявлялась сравнительно слабая успеваемость и «плохое поведение» курящих детей (Garvey, Lord и др.), неубедительны, поскольку общие факторы, как безнадзорность, нищета, психопатии и пр.,могут приводить и к плохой школьной успеваемости, и к озорству, и к табакокурению. Также неубедительны ссылки на великих людей, куривших или нюхавших табак (Дарвин, Ньютон, Наполеон, Кромвель, Вашингтон, Жорж Занд, Байрон, Диккенс, Свифт и др.); этому списку противостоит другой (Гете, Гейне, Гюго, Бальзак и др.)—некуривших великих людей, куда можно присоединить всех выдающихся людей античного мира и Ренессанса, творивших в периоды, когда Европа еще не знала Т. Т. о. говорить о роли Т. как источника или тормоза вдохновения, умственной работоспособности и прогресса, не приходится. Серьезная экспериментальная работа Гулля (Hull) над 9 курящими и 9 некурящими студентами, где при исключении элементов (само-) внушения исследовались скорость чтения слов, мелких движений, воспроизведение заученного, мышечная утомляемость, объем памяти, скорость и точность сложения чисел и пр., показала незначительное снижение умственной работоспособности (увеличение числа ошибок при нек-ром, правда, ускорении работы) под действием курения (на 5,13%). Встречающиеся у старых авторов указания на значительное ослабление у неумеренных курильщиков памяти или т. н. «морального чувства» конечно неосновательны, так же как и описания особых «никотинных психозов». Встречаются случаи преходящего ослабления слуха и афазии при хрон. табачных отравлениях.

Из заболеваний отдельных нервов наблюдается табачная амблиопия—понижение зрения, не сопровождающееся видимыми изменениями в глазном яблоке и объясняющееся воспалением зрительного нерва. Зрение постепенно слабеет, развивается нечувствительность отрезка сетчатки (scotoma). Если процесс не вызвал еще дегенеративных изменений, то он проходит с прекращением курения; в противном случае можно лишь задержать дальнейший ход б-ни. Винклер (Winkler) выделяет ряд случаев хрон. отравления Т., имеющих большое сходство с картиной табеса, к-рые он называет pseudotabes nicotiana; случаи эти однако весьма редки. Более часты случаи судорожных припадков при хрон. табачных отравлениях. В связи с угнетающим влиянием никотина на спинной мозг (и центры эрекции) можно ожидать отрицательного действия неумеренного потребления Т. на половую способность, на что и имеются указания. В опытах Райта, Пти (Right, Petit) и др. у собак и кроликов, получавших табак, были обнаружены деструктивные изменения в яичках, семенных канальцах и пр. Более серьезно влияние никотина на половую сферу женщин: в виду способности его вызывать спазм гладкой мускулатуры женщины, подверженные длительному действию табака, по наблюдению некоторых авторов (Decroix и др.), страдают более частыми выкидышами. Описаны (Ковалевский и др.) случаи, где неумеренное табакокурение как бы обус-

ловливало собой развитие неврастенического синдрома в виде повышенной чувствительности нервной системы, неуверенности в себе, раздражительности, ипохондрии, половой слабости и т. д. Однако здесь возможна и обратная взаимосвязь, т. е. развитие неврастенических явлений порождает потребность в усиленном курении. Курение вследствие наркотизирующего действия никотина оказывает повидимому известное успокаивающее влияние на субъектов с лябильной, легко возбудимой невропсихической сферой, чем объясняется помимо чистого подражания и привыкания столь широкое распространение табакокурения на земном шаре и упорная, непреодолимая привязанность к Т. у многих людей. Возможно, что на эмоциональное состояние курильщика влияет и возбуждающее действие никотина на железы внутренней секреции, в частности—надпочечники (Кузнецов) (см. *Никотин*). Непосредственное раздражающее действие табака на слизистую губ, языка ведет иногда, по мнению ряда авторов, к образованию изъязвлений и опухолей, включая раковые.

Терапия острых отравлений Т. состоит в применении его антидота—атропина, возбуждающих сердечных средств (кофеин, камфора), искусственного дыхания. При попадании Т. в желудок даются вяжущие (танин). При хрон. отравлениях Т. необходимо полное прекращение его употребления и затем лечение вызванного или связанного с ним заболевания—артериосклероза, амблиопии, ulcus и др. Отнимать Т. у б-ного следует сразу, не опасаясь вредного физиол. действия. Исключение допустимо лишь для б-ных с декомпенсированным пороком сердца и резко выраженным артериосклерозом, где отнятие Т. должно быть постепенным. В условиях табачных фабрик большое значение для предупреждения хронич. отравлений Т. имеют промышленно-санитарные меры, в первую очередь вентиляция помещений от мелкой табачной пыли. Терапия табакокурения как такового затрудняется выработкой у привычного курильщика стойкого рефлекса на табакокурение легким эйфорическим (наркотизирующим) действием никотина и развитием в первые дни по прекращении курения явлений никотинной абстиненции (напоминающей хотя и в значительно ослабленном виде морфийную абстиненцию): нарушение слюно- и потоотделения, головные боли, сердцебиение, боли в области желудка, общий упадок сил, расстройство внимания, работоспособности, потребность в движении, бессонница или сонливость, резкая раздражительность, смена настроения. Явления эти, выраженные в самой различной степени, частью психогенного характера, частью основаны на чисто физиол. реакции организма на отнятие привычного наркотика, что повидимому связано с падением тонуса парасимпат. нервной системы, лишаемой своего обычного возбудителя—никотина (Рапопорт и Лахман). Соответственно при лечении показаны различные методы психотерапии (рациональная, гипноз), а для смягчения физиол. реакции—компенсация на первые несколько дней за отнятый никотин в виде растворов аналогично действующего пилокарпина; одновременно назначаются в зависимости от картины и степени реакции успокаивающие и возбуждающие средства. Вслед за кратковременными явлениями абстиненции быстро выступает положительный эффект прекращения табакокурения в виде повышения апетита, улучшения дыхательной и сердечной деятельности. Применение для смягчения действия табакокурения т. н. «обезникотиненных» Т., гиг. мундштуков и т. п. серьезного значения не имеет, т. к. никотин и при них поступает в организм в значительном количестве, а кроме того при сохранении привычки раньше или позже возвращаются к «настоящему» курению.

В борьбе с табакокурением известное значение имеют сан.-гиг. мероприятия в виде сан. просвещения и частичных ограничительно-запретительных мероприятий (запрещение курения в общественных местах). Наибольший эффект профилактические мероприятия могут дать при массовой гиг. работе среди детей и молодежи, т. к. подражание играет большую роль в этиологии привыкания к Т.; в условиях СССР при проведении врачом такой профилактической работы необходима также поддержка педагогов и общественности в лице профсоюзных, комсомольских и пионерских организаций.

Размеры современного потребления Т. характеризуются следующими цифрами. Производство папирос в США в 1927 г. 102 млрд. шт. Потребление в Германии (1925 г.): 30 млрд. папирос, 5 700 тыс. сигар, 25 млн. *кг* трубочного Т. и 2,5 млн. *кг* нюхательного. Стоимость табачных изделий, употребленных в Германии в 1927/28 бюджетном году,—2 389 млн. золотых марок.

Размеры табачных плантаций и продукции важнейших производящих стран видны из следующей таблицы:

Страны	Площадь табачных плантаций (в тыс. *га*)		Продукция (в тыс. центн.)			
	1921—25	1930—1930/31	1921—25	1929—1929/30	1930—1930/31	1931—1931/32
Африка	—	80	—	480	500	—
Алжир	22	23	201	202	198	180
Мадагаскар	5,3	13	80	85	84	80
Сев. Америка	694	867	5 958	7 052	7 584	7 522
Канада	9	17	98	136	167	219
США	685	850	5 860	6 916	7 417	7 303
Центральная Америка	—	110	—	756	713	—
Куба	—	61	232	311	372	—
Юж. Америка	100	270	1 000	1 300	—	—
Бразилия	69	232	622	832	—	—
Азия (без СССР)	—	1 000	—	9 100	9 200	—
Индия Британская	—	560	—	6 120	6 370	—
Индия Голландская	197	202	658	898	850	—
Япония	38	36	643	618	658	706
Турция	40	65	341	365	418	—
СССР	59	100	—	1 360	—	—
Европа (без СССР)	210	290	2 180	3 020	3 080	—
Германия	9	9	202	231	211	—
Болгария	43	32	372	328	269	24
Франция	16	15	288	285	314	—
Греция	47	97	403	687	659	42
Италия	29	44	314	482	583	—
Югославия	20	15	173	138	142	—
Румыния	25	34	142	260	240	—

Общая площадь табачных плантаций на земном шаре (вместе с мелкими производителями и Китаем, не вошедшими в таблицу) составляла в 1930/31 г. 2 700 тыс. *га*. Общая мировая продукция Т. составляла (без Китая с продукцией в 2—3 млн. центнеров) в 1929—1930 г. 23 100 тыс. центнеров.—О промышленно-коммерческом значении табачной индустрии можно судить по следующим данным: в США в 1931 г. работали 1 083 табачных фабрики с общей стоимостью продукции 983 842 тыс. долл. Экспорт Т.: из США (1932)—86 282 тыс. долл., из Бразилии (1932)—27 006 тыс. долл., с о-ва Кубы (1931)—22 932 тыс. долл. **А. Рапопорт.**

Табачное производство. Производство курительного Т. и папирос складывается из следующих операций: прибывающие на фабрику в кипах связки листьев сортируются, расщипываются на отдельные листья, к-рые затем смешивают в определенных пропорциях (составление партий); партия поступает на крошильные машины, где Т. подается под ножгильотину и режется на волокна; последние идут в сушку, затем растрясаются, и в таком уже годном для потребления виде Т. идет или в набойное отделение, где его набивают в картузы, или на папиросонабивные машины, где готовятся папиросы; после этого следует укладка их в пачки, к-рые упаковывают в ящики и отправляют на склад. Махорочное производство отличается от производства курительного Т. тем, что махорочные листья на крошильных машинах превращаются в «крупку», к-рая после просеивания сушится, вновь просеивается, затем смачивается и идет в набойное отделение, где ее упаковывают в картузы. Нюхательный Т. у нас готовится из пыли, являющейся отбросом махорочного производства. В сигарном производстве основная операция—завертка сигар—производится вручную.

Основной проф. вредностью всех видов табачного производства является выделение большого количества пыли, которая содержится в воздухе решительно всех рабочих помещений. Действие табачной пыли сводится во-первых к резкому раздражению слизистых дыхательных путей, конъюнктивы, среднего уха, наружных женских половых органов, кожи; во-вторых в состав пыли входит 1—2% никотина, к-рый в соках организма легко выщелачивается (60—85% по Бурштейну), всасывается в организм и вызывает в нем различные расстройства, характерные для хрон. воздействия никотина. По данным Гродзовского, Лещинской и др., количество пыли в 1 *м*³ воздуха достигает: в сортировочном отделении 40—100 *мг*, в крошильном—60—110 *мг*, в папиросонабивном—55—75 *мг* и т. д.; особенно велико было раньше количество пыли при совершавшихся вручную процессах сушки и раструски; здесь содержание пыли в воздухе доходило до многих сотен *мг/м*³. В махорочном производстве количество выделяющейся пыли в общем больше, причем опять-таки и здесь оно особенно велико при немеханизированных процессах (сушка, смачивание) и при плохо укрытой аппаратуре (рассевы). Общее количество никотина, поступающего в организм за рабочий день, для разных отделений по данным Бурштейна колеблется в пределах от 0,308 до 1,905 *мг*.

Опубликованная в старые годы (Костиаль, 1868 г.; Валицкая, 1888 г.; Розенфельд, 1903 г.; Верисгофер, 1890 г. и мн. др.) литература рисует чрезвычайно неблагоприятную картину условий труда в табачном производстве и состояния здоровья работающих: по данным напр. Костиаля (Австрия) и Валицкой (Россия) все почти рабочие после небольшого стажа оказывались отравленными никотином (особенно резко расстройства проявлялись у молодых девушек и у детей). В Союзе ССР за последние 10—12 лет проведено большое количество исследований работающих в табачном производстве (Розенбаум, 1921 г.; Лещинская, 1923 г.; Пастернак, 1923 г.; Каминский, 1926 г.; Нейдинг, 1923 г.; Латышев, 1927 г. и мн. др.); исследования эти показали, что в сравнении с прежними данными воздействие проф. вредностей на организм табачников сказывается несравненно слабее. Все же и сейчас среди табачников обнаруживается большое количество лиц, страдающих заболеваниями верхних дыхательных путей, сердца и сосудов, женской половой сферы, нервной системы и т. д. Так напр. по данным Латышева за 1927 г. для 907 рабочих московских табачных фабрик обнаружены заболевания сердца и сосудов у 96%, малокровие—у 46%, женских половых органов—у 38%.

В деле оздоровления труда в табачном производстве в СССР достигнуты очень большие успехи: уже очень скоро после Октябрьской революции (1918) рабочие этого производства переведены были на семичасовой рабочий день, большая часть мелких предприятий была закрыта и вся промышленность сконцентрирована на немногих крупных, наиболее благоустроенных фабриках. В последующие годы на табачных фабриках были введены значительные улучшения путем коренной реорганизации ряда производственных процессов—рационализация и механизация сортировки, сушки, раструски, набивки в пачки; укрытия пылящих частей аппаратуры (крошильных и папиросонабивных машин), устройства рациональной вытяжки у мест сортировки, крошильных и папиросонабивных машин и т. д. Не менее значительные улучшения введены в производство махорки—оно на ряде фабрик механизировано целиком, вплоть до набивки махорки в картузы. Благодаря введению этих мероприятий количество выделяющейся в воздух пыли резко снизилось (напр. при устройстве пневматики у крошильных машин содержание пыли в воздухе у станков не превышает 4—10 *мг/м*³, введение машин для укладки папирос в пачки устранило ручную работу, к-рая вызывала у рабочих очень часто тендовагиниты, и уменьшило содержание пыли до 6—7 *мг/м*³, устройство конвейера в щипальном отделении в комбинации с увлажнением воздуха уменьшило запыленность воздуха до 13—18 *мг/м*³, в крошильном отделении после устройства вентиляции содержание пыли в воздухе уменьшилось до 15—33 *мг/м*³, в папиросонабивном—до 5—9 *мг/м*³. **Н. Розенбаум.**

Лит.: Бударин П., Действие компонентов табака и табачного дыма на сердечно-сосудистую систему, Труды Кубанского ГМИ им. Красной армии, под ред. Н. Асташева, вып. 1(16), Краснодар, 1933; Бурштейн А., Табачная пыль как профессионально-вредный фактор, Гиг. труда, 1927, № 4; Валицкая М., Табачное производство (в книге В. Святловского—Фабричная гигиена, СПБ, 1891); Каминский М., Материалы о заболеваемости работниц табачного производства, Гиг. труда, 1926, № 4; Кучерук В. и Исаев Н., Вентиляция табачных фабрик (Вентиляция промышленных предприятий, под ред. Г. Рафеса и П. Синева, М., 1930); Лещинская О. и Куприц Е., Санитарно-гигиенические условия труда табачных фаб-

рик г. Харькова, Сб. работ сан. и технич. инспекции на Украине, вып. 3, Харьков, 1925; Пастернак А., Результаты освидетельствования здоровья рабочих 1-й гос. табачной фабрики в Одессе, ibid., вып. 1, 1923; Розенбаум Н., Табачное производство, сан.-гиг. очерки, М., 1924.

TABES DORSALIS (спинная сухотка, сухотка спинного мозга, прогрессивная локомоторная атаксия, ataxie locomotrice progressive), хрон. сифилитическое заболевание нервной системы, поражающее преимущественно в спинном мозгу систему задних столбов и задних корешков, но не щадящее и головного мозга, а также и периферических нервов. Среди органических нервных заболеваний, сильнее всего поражающих спинной мозг, T. d. занимает сравнительно значительное место. Так, в ряде статистик он по частоте из органических заболеваний спинного мозга уступает лишь множественному склерозу. По огромному количеству ярких и своеобразных симптомов T. d. Шаффером (Schaffer) справедливо назван клин. великаном. С другой стороны, не легко выделить из всей пестрой смеси симптомов те, к-рые свойственны именно T. d., а не вообще сифилитическому поражению центральной нервной системы. Не менее трудно в точности определить время, когда на общем фоне нервного сифилиса развивается клин. картина спинной сухотки. Во всяком случае T. d., как и родственный ему прогрессивный паралич, считавшийся до последнего времени не сифилитическим, а метасифилитическим заболеванием, по своей феноменологии, по течению и в особенности по прогнозу и отношению к специфическому лечению представляет собой весьма характерную картину, оправдывающую выделение этой формы из других сифилитических заболеваний центральной нервной системы.

История. Зачатки выделения клинич. формы T. d. относятся ко второй половине 19 века. Ведущим симптомом, подавшим повод к описанию самостоятельной клинич. формы, была атаксия, характеризующая далеко зашедшие случаи. Б-нь, особенно во Франции (Шарко, Фурнье) и в Англии, по этому основному симптому описывалась как прогрессивная локомоторная атаксия. Несомненно к этой группе в то время нередко причисляли также и другие виды атаксии, напр. Фридрейхову болезнь. Но постепенно вокруг центрального симптома T. d.—атаксии—стали группироваться новые симптомы, открытие которых составляет исторические вехи в эволюции невропатологии вообще и учения о T. d. в частности. Сюда относятся открытие симптома Аржиль-Робертсона (рефлекторная неподвижность зрачков; см. *Аржиль-Робертсона симптом*), открытие Вестфалем потери коленных рефлексов и наконец открытие симптома Ромберга (см. *Ромберга симптом*). Перечисленная классическая триада долгое время считалась обязательной предпосылкой диагноза T. d. именно в то время, когда на болезнь еще смотрели как на сумму симптомов. Однако от авторов не ускользнул значительный полиморфизм T. d. Его в наст. время диагносцируют совершенно независимо от наличия указанных симптомов. Огромную роль в истории T. d. сыграло открытие значения перерождения задних столбов спинного мозга. Его видели уже Оливье (Olivier, 1837), Крювелье (Cruveilhier), однако связь серой дегенерации задних столбов, так же как и задних корешков, со спинной сухоткой была установлена Лейденом (Leyden), а также Бурдоном и Люисом (Bourdon, Luys).

Не меньшее место в истории учения о T. d. занимает вопрос об этиологии его. Авторами далеко не единодушно была признана его сифилитическая этиология. С огромным ожесточением велась борьба «за» и «против» значения сифилиса в происхождении T. d. К приверженцам сифилитической этиологии принадлежали Фурнье, Говерс, Эрб (Fournier, Gowers, Erb). В лагере ее противников находились такие крупные авторитеты, как Лейден, К. Вестфаль. К основной аргументации последних авторов относилось указание на тот факт, что у большого числа табетиков отсутствуют указания на сифилитическое заражение как в анамнезе, так и в статусе. Но благодаря современным биол. методам исследования, между прочим и спинномозговой жидкости, все более сокращается число случаев T. d., где отсутствуют указания на сифилитическую инфекцию. В наст. время не подлежит сомнению, что основной причиной T. d. является сифилитическая инфекция. Прежние авторы, в частности Лейден, приписывали главную роль простудным влияниям, охлаждению, переутомлению, травмам. Не подлежит сомнению, что только что перечисленные факторы играют иногда известную роль в возникновении табетического симптомокомплекса, но значение их второстепенное. Они являются лишь добавочными, активирующими моментами, к-рые одни, без бывшей сифилитической инфекции, не в состоянии вызвать T. d. Без сифилиса нет спинной сухотки. Однако, как уже упомянуто выше, спинная сухотка, как и прогрессивный паралич, отличается от сифилитического заболевания помимо своей гист. картины так же и тем, что не поддается обычному специфическому лечению. Поэтому сторонники сифилитической этиологии T. d., как Фурнье, Эрб и др., считали, что T. d. хотя и зависит от сифилиса, но не есть сифилитическое заболевание, а мета- или парасифилитическое (см. *Метасифилис*). Однако с тех пор, как бледная спирохета была открыта в мозгу табетиков и прогрессивных паралитиков, взгляд на T. d. как на сифилитическое заболевание прочно установился в науке. Трудность обнаружения в спинном мозгу бледной спирохеты, играющей этиологическую роль в происхождении T. d., объясняется по Левадити и др. особыми биол. свойствами спирохет. Они принимают в организме и в частности в нервной паренхиме форму гранул, иногда еле видимых в ультрамикроскоп и в таком состоянии долго существующих в организме. Своеобразное течение T. d. и его клин. особенности зависят от того, что спирохета при этой форме невролюеса преимущественно или гл. обр. поражает самую нервную субстанцию—волокна и клетки—и в меньшей мере сосуды и мозговые оболочки. Т. о. спирохета, проникнув в мозговую ткань через гемато-энцефалический барьер, оказывается между прочим «вне пределов досягаемости» для тех иммунных тел в крови, которые через барьер не проходят. Лекарственные вещества, как ртуть, неосальварсан, висмут, при обычных условиях также через барьер не проходят. Этим и объясняется сравнительная рефрактерность табеса по отношению к специфическому лечению.

Патология и патологическая анатомия. Наиболее характерные измене-

ния находятся в спинном мозгу, где уже макроскопически на свежем препарате бросается в глаза серая окраска задних столбов, резко выделяющихся от остальной белой массы на поперечном разрезе. Наиболее резко выражены изменения в поясничной части. В шейной части спинного мозга процесс обычно ограничивается Голлевыми столбами. Задние корешки истончены и окрашены в сероватый цвет. Иногда такую же окраску находят в зрительных нервах. Мягкие оболочки спинного мозга нередко мутны, особенно в области задних столбов. Микроскопически можно обнаружить распад в области задних корешков, начинающийся всегда в месте их вступления в спинной мозг и затем лишь переходящий и на отрезки корешков вне спинного мозга. Нек-рые авторы особенно подчеркивают, что для Т. d. характерно именно интрамедулярное начало заболевания задних корешков в отличие от вторичных перерождений их вследствие поражения экстрамедулярных их отрезков при заболевании оболочек, сдавлении опухолями и т. д. Шпильмейер (Spielmeyer) экспериментами на собаках показал, что заражением собак определенными штаммами трипаносомы нагана можно вызвать свежие дегенерации внутримедулярных отрезков задних корешков, а также в зрительном нерве. При этом оставались нормальными как мягкие оболочки, так и спинальные ганглии. Т. о. экспериментальным трипаносомным Т. d. была доказана первичность избирательных поражений задних корешков. Исходом поражения является полная гибель миелиновых оболочек и осевых цилиндров. Нервные элементы замещаются глиозными рубцами. Почти всегда участвуют и задний рог, а именно зона Лиссауера, и столбы Кларка. Эпендимальные клетки центрального канала нередко разрастаются. Патологические изменения встречаются и в спинномозговом корешке тройничного нерва, ядре блуждающего нерва, иногда и в других ядрах черепно-мозговых нервов. В ряде случаев находят в спинном, а также и в головном мозгу специфические изменения сосудов, но в меньшей степени, чем при мезенхимных формах невролюеса.

Нек-рые авторы рассматривают табетические артропатии не как трофические расстройства, а как сифилитический процесс, основываясь на том, что при них находят инфильтраты из плазматических клеток, эндартерииты и эндофлебиты. Нек-рые авторы в отличие от изложенной выше точки зрения на Т. d., как на первичное избирательное заболевание эктодермальных элементов нервной системы, считают исходной точкой перерождения задних корешков и задних столбов экстрамедулярный отрезок заднего корешка. Так, Рихтер находил в т. н. месте Нажота, где спинальный нерв проходит через паутинную и твердую оболочки, сифилитическую грануляционную ткань, к-рая вызывается спирохетами, поселившимися в лимф. щелях и соединительнотканных оболочках. Грануляционная ткань проникает в нервные пучки, вызывая в них местные очаги распада. Другие авторы приписывают решающее значение в дегенерации задних корешков месту Оберштейнер-Редлиха, где корешковый нерв вступает в спинной мозг. Однако в наст. время следует признать, что Т. d. представляет собой самостоятельное первичное сифилитическое заболевание преимущественно нервной паренхимы, эктодермальных элементов, вызванное проникновением спирохеты через гемато-энцефалический барьер.

Начало и инкубационный период. В среднем нервные симптомы Т. d. появляются через 10—15 лет после первичного поражения. Однако бывают и более краткие промежутки, в редких случаях 3—5 лет. Описаны промежутки в 20—25 и даже более лет. Несомненно есть случаи Т. d. после врожденного сифилиса. При юношеском Т. d. б-нь развивается иногда, хотя и редко, в первые годы жизни. Некоторые авторы считают, что специфическая терапия сифилиса удлиняет инкубационный период, однако эта точка зрения разделяется далеко не всеми авторами. Относительно частоты заболевания сифилитиков Т. d. цифры расходятся. Так, Маттаушек (Mattauschek) на 4 134 заболевших сифилисом нашел 2,37% табетиков, Гохе (Hoche) высказывался в том смысле, что из 100 сифилитиков 90 избегают прогрессивного паралича и табеса.

Клиническая картина. К ранним симптомам спинной сухотки относятся различного рода парестезии и боли в разных частях тела. Преимущественно они локализуются в конечностях и носят явно корешковый характер. На верхних конечностях они предпочитают локтевой край соответственно C_{VIII} и D_I корешкам. На нижних конечностях чаще всего они соответствуют S_I корешку. Парестезии носят характер ощущения ползания мурашек, онемения, тупого ощущения. Б-ным кажется, что у них толстая резиновая подошва или что они ходят по ковру. На туловище наблюдается чувство пояса, опоясывания. Б-ные жалуются на стягивание вокруг туловища на уровне подложечной линии, иногда выше или ниже. Спина и боковые части при этом нередко свободны. К этому же времени появляются крайне характерные для Т. d. стреляющие или лансинирующие боли. В разных точках, чаще всего нижних конечностей, б-ной испытывает мучительные пронизывающие мгновенные боли, которые появляются приступами и переходят с одного места на другое, часто соответственно распределению какой-либо нервной веточки. Боли эти усиливаются в зависимости от погоды. Падение барометрического давления, снег, дождь действуют на них усиливающим образом. Чувство пояса также нередко сопровождается жестокими болями. Уже в это время удается при тщательном исследовании обнаружить и объективно расстройства чувствительности. Излюбленными местами является область сосков, т. е. распределения D_{V-VII} корешков (зона Гитцига). Нередко слева мамилярная анестезия выражена более заметно. Она касается всех видов чувствительности, но часто раздражение холодом, наоборот, вызывает крайне резкое неприятное жгучее ощущение со значительной иррадиацией. Подобная гиперпатия к холоду особенно часто наблюдается на коже живота и на боковых частях туловища. Болевая чувствительность часто расстроена своеобразно. Иногда болевое раздражение воспринимается не в месте его приложения, а на отдалении, часто в симметричном месте на противоположной стороне (см. *Аллохирия*). Объясняется это заболеванием заднего рога. Укол иногда воспринимается с особенно неприятным чувственным тоном, не как острое, а как жгучее или как лед, он плохо локализуется, иррадиирует, т. е. обладает всеми свойствами гиперпатии. Подоб-

ное явление зависит от поражения задних столбов, проводящих филогенетически более молодую эпикритическую чувствительность. Благодаря ее гибели резко выступает филогенетически старейшая чувствительность, протопатическая, обладающая выше очерченными свойствами. Ею также объясняются столь характерные парестезии, о к-рых упоминалось выше. *Акропарэстезии* (см.) в большинстве случаев объясняются также поражением задних столбов.

Очень характерным является расстройство болевой чувствительности. Один укол булавкой воспринимается в таких случаях два раза: сначала как прикосновение, а затем только как укол. Давление на нервные стволы не болезненно—на этом основан симптом Бернацкого (см. *Бернацкого симптом*). Аналогичен ему симптом Абади (см. *Абади симптом*). Иногда выпадает и поверхностная болевая чувствительность. Благодаря жестоким корешковым болям при этом возникает картина *anaesthesia dolorosa* (см.). Особенно значительно страдает глубокая чувствительность. Наиболее заметно обнаруживается это на пальцах нижних конечностей. В связи с потерей глубокой чувствительности стоит весьма яркий симптом спинной сухотки—а т а к с и я, развивающаяся уже в более позднем стадии б-ни. В более резких случаях она заметна уже в сидячем и даже лежачем положении б-ного. При пальценосовой пробе или при попытке класть пятку на другое колено б-ной промахивается. Особенно резко обнаруживается атаксия, когда б-ной стоит со сдвинутыми ногами и закрытыми глазами (см. *Ромберга симптом*). Еще более заметна атаксия при ходьбе. Особенности последней определяются не только атаксией, но также и резким понижением тонуса, обычно сопровождающим потерю глубокой чувствительности. Благодаря этому табетик ходит широко расставляя и выбрасывая ноги, топая пятками и выше нормального их поднимая и чрезмерно разгибая в коленях. При этом он тщательно следит глазами за своими ногами. Стоит только закрыть глаза, и атаксия настолько усиливается, что больной даже падает. Заслуживает внимания, что атаксия табетика усиливается не только при закрывании глаз, но также при поднятии глаз вверх к потолку или при поднятии лица вверх. Возможно, что при этом по закону шейных тонических рефлексов Магнуса и де Клейна уменьшается тонус нижних конечностей. Наконец существует еще способ «сенсибилизировать» симптом Ромберга. Заставляют б-ного присесть на корточки и затем быстро выпрямиться. При этом ясно обнаруживается атаксия. Другой метод сенсибилизации симптома Ромберга заключается в том, что заставляют больного при стоянии не сдвинуть ноги одну к другой, а ставить одну впереди другой.

Обычно параличей при табесе не бывает, однако иногда он осложняется и параличом периферических нервов, чаще всего малоберцового. Сухожильные р е ф л е к с ы рано угасают. Особенно это относится к коленному рефлексу и к рефлексу ахиллова сухожилия. Но и на верхних конечностях сухожильные рефлексы исчезают. Также нередко и подошвенные и брюшные рефлексы отсутствуют. С потерей глубокой чувствительности, отчасти с поражением периферического двигательного неврона, связана табетическая г и п о т о н и я. Она достигает особенно больших размеров в нижних конечностях. И активные движения б-ных, а в особенности пассивные движения по своему объему во всех суставах значительно превышают норму, что придает им характер клоунский. Б-ной в состоянии заложить свои стопы за свой затылок. При стоянии гипотония сгибателей колена сказывается в чрезмерном разгибании колена (genu recurvatum). Благодаря этому создаются условия для травматизации связочного и всего суставного аппарата и усиления артропатического процесса, одного из наиболее характерных трофических расстройств при Т. d.

К наиболее характерным симптомам спинной сухотки относятся з р а ч к о в ы е с и м п т о м ы. Симптом Аржиль-Робертсона (см. *Аржиль-Робертсона симптом*) и до сих пор должен быть причислен к самым типичным признакам Т. d. Чаще он двусторонний; по наблюдениям Фрея над 850 случаями он бывает на обеих сторонах в 58,82% всех случаев спинной сухотки, односторонним в 11,76%. Другими словами в более чем 70% случаев Т. d. симптом этот налицо. По Фрею, прочие зрачковые расстройства при Т. d. распределяются таким образом: зрачки неправильной формы—21,76%, миоз—65,06%, мидриаз—19,64%, анизокория—52,35%, абсолютная неподвижность зрачков—21,18%. Нормальная реакция оказалась в материале того же Фрея в 4,7%. К сравнительно ранним и частым симптомам относятся и параличи глазных нервов, чаще глазодвигательного, реже, но все же в 59 случаях из 850 (Фрей), и отводящего. Весьма трагическим является участие зрительного, значительно реже слухового нерва. Являясь нередко ранним симптомом заболевания, атрофия зрительного нерва (см. *Opticus nervus*) ведет к слепоте в среднем через 9—10 месяцев, чаще через 2—3 года. В более далеко зашедших случаях серая атрофия зрительных нервов появляется реже. Фрей наблюдал ее на 850 б-ных табесом 240 раз. Достойно внимания, что почти у всех б-ных, у к-рых зрительные нервы заболевают еще в доатактическом стадии, атаксия не развивается.—К основным симптомам Т. d. надо причислить еще расстройство мочевого пузыря и половой деятельности. Чаще всего наблюдаются затрудненное мочеиспускание, задержка, реже недержание мочи, отсутствие позывов. Угасание половых функций выражается в уменьшении libido, эрекции, оргазма, в дефектах извержения семени.

Весьма своеобразны т р о ф и ч е с к и е р а с с т р о й с т в а при Т. d. В 5—10% всех случаев спинной сухотки наблюдаются подобные расстройства костей и суставов. Чаще всего табетические артропатии наблюдаются в коленном суставе (рис. 1), затем в голеностопном и тазобедренном, в локтевом. Встречаются также и остеоартропатии позвоночника. Нередко артропатия появляется остро в связи с травмой, иногда незначительной. Несомненно, что в таких случаях еще раньше имелись скрыто протекавшие изменения в сочленении. В суставе появляется жид-

Рис. 1.

кость серозная или кровянистая. При исследовании обнаруживается флюктуация. Наиболее характерно отсутствие болей, красноты и повышения кожной t°. Жидкость может всасываться или же дело доходит до деструктивных изменений суставных поверхностей, хрящей и эпифизов. Наряду с процессами рассасывания встречаются также и гипертрофические изменения в виде экзостозов и разращения синовиальных ворсинок. Результатом являются характерные остеоартропатии при T. d. (osteoarthropathia hypertrophica) (рис. 2). Обезображиваются суставы, появляются вывихи и подвывихи, придающие табетической артропатии характерный вид. Кроме колена подобное обезображение наблюдается в стопе (pied bot tabétique). Трофические изменения кости могут вести к спонтанным, нат. переломам в результате незначительного толчка, иногда даже просто при мышечном напряжении. При этом вследствие отсутствия болезненности больные продолжают ходить; благодаря недостаточной иммобилизации концы костей трутся друг о друга, чем задерживается процесс заживления, которое может и вовсе не наступить.

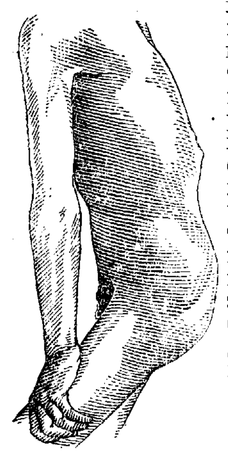


Рис. 2.

Трофические расстройства кожи и подкожной клетчатки при спинной сухотке не столь часты. Над плюсне-фаланговым суставом большого пальца или мизинца нижних конечностей или на пятке может развиться спонтанная гангрена (mal perforant du pied). Описаны случаи омозолелости на тыле стопы, на ладони руки, на крыле носа. Омозолелость переходит в пузырь и абсцес, эпидермис отторгается и образуется глубокая язва, которая может дойти до костей и суставов. Особенно замечательна безболезненность и этого процесса. Также встречаются безболезненное выпадение зубов и дефекты роста ногтей, поседение волос, порой сегментное их выпадение, кровоподтеки, пигментные атрофии. В некоторых случаях к табетическим трофическим расстройствам можно отнести и Дюпюитреновские контрактуры, а также б-нь Рено. Замечательно, что большинство табетиков отличается значительной худобой. Остается неразрешенным, зависит ли это от нек-рой корреляции T. d. с астенической конституцией или же исхудание стоит в связи с общими трофическими аномалиями или с кризами.

К наиболее мучительным симптомам T. d. относятся висцеральные кризы (см. *Кризы*), сопровождающиеся жестокими болями. Чаще всего, приблизительно в 8% всех случаев, встречаются желудочные кризы. Они выражаются в припадках рвоты или в сильных спазмах под ложечкой. Нередко они в начале трактуются как первичное заболевание желудка. Во время кризов наблюдаются обычно гиперсекреция и повышенная кислотность желудочного сока. Иногда больные жалуются на тошноту, отрыжку, срыгивание. При очень длительных желудочных кризах, ведущих к сильному истощению, может наступить и опасность для жизни больного. Рентген при табетических желудочных кризах иногда обнаруживает спастическую форму песочных часов. Кишечные кризы выражаются поносами и спастическими сокращениями кишечника, гортанные кризы—судорожным кашлем, затрудненным дыханием; дыхательные кризы, сердечные и сосудистые, пузырные, маточные, влагалищные, температурные кризы также встречаются при T. d. Наконец сюда относятся также описанные Ферстером кризы конечностей, выражающиеся в приступах лансинирующих болей, сопровождающихся мышечными судорогами или другими непроизвольными мышечными движениями.—Следует наконец указать на часто встречающуюся комбинацию табетических симптомов со стороны нервной системы с сифилитическими изменениями сердца и аорты. В противоположность этому крайне редко наблюдаются при T. d. тяжелые третичные симптомы со стороны кожи и костей.

В спинномозговой жидкости табетиков находят характерные изменения. Внешний вид ее прозрачный, давление умеренно высокое. Количество клеточных элементов увеличено в 90 раз, но редко доходит до 200 клеток в 1 *мм*³. Основная масса их—мелкие лимфоциты. Глобулиновые реакции почти всегда положительны (фаза I по Нонне-Апельту, Панди, Weichbrodt'у). Коллоидные реакции с золотом или мастикой дают изменения во 2—4-й пробирках. Реакция Вассермана слабее выражена. При количествах спинномозговой жидкости в 0,2 они резко положительны в 20%, при бóльших дозах—приблизительно в 95%. В крови RW положительна в 60—70%. Несколько реже встречается положительная реакция Закс-Георги. (О комбинации T. d. с прогрессивным параличом—см. *Taboparalysis.*)

Течение T. d. бывает весьма разнообразное в разных случаях. Иногда кроме зрачковых симптомов и отсутствия сухожильных рефлексов, легких расстройств чувствительности у б-ных в течение многих лет ничего не отмечается. Они не теряют своей работоспособности. Значительно страдает последняя, когда присоединяются атаксия и стреляющие, лансинирующие боли. В особенно тяжелых случаях гипотония принимает столь серьезные размеры, что больные лишаются способности ходить,—т. н. паралитический стадий. В этом стадии усиливается и расстройство тазовых органов, нередко кончающееся воспалением мочевого пузыря, уросепсисом, пролежнями и т. д. Некоторые авторы отличают кроме обычного, типичного нижнего T. d. с преимущественным участием нижних конечностей еще и верхний, или шейный, а также T. d. конуса. Своеобразное течение имеет форма T. d., где раньше всего развивается атрофия зрительного нерва. В этих случаях атаксия обычно не развивается. Более редко встречается комбинация T. d. со спинальными атрофиями, зависящими от поражения передних рогов. По нек-рым авторам амиотрофии встречаются в 4—8% всех случаев. У женщин T. d. протекает часто более благоприятно, чем у мужчин. В большом числе случаев (приблизительно в одной трети) T. d. протекает благоприятно. После появления первых симптомов проходит иногда 18—20 лет, пока появятся какие-либо более серьезные симптомы, как напр. недержание мочи. Ухудшение нередко наступает после перенесенной инфекционной б-ни, травмы и т. д. Нек-рые случаи, обнаруживавшие в начале тенденцию к про-

грессированию, в дальнейшем принимают благоприятное течение, когда б-ных ставят в условия покоя и постельного режима. Меньше чем в четверти всех случаев наблюдается неблагоприятное течение, когда после первых симптомов уже через 4—5 лет появляется резкая атаксия, вскоре лишающая больного способности ходить. В поздних стадиях в тяжелых случаях сравнительно рано начинает развиваться сильнейший упадок питания. Эта марантическая форма особенно часто бывает при кризах, особенно желудочных, однако ее нельзя целиком объяснить голоданием б-ного. В основе ее лежит особенное расстройство центральных вегетативных аппаратов.

Прогноз при T. d., как видно из описания его течения, самый различный. Бывают совершенно благоприятные формы, где б-нь в течение многих лет проявляется только однимдвумя симптомами, не лишая больного работоспособности. Такие стационарные случаи не составляют редкости. Появившаяся атаксия может приостановиться и даже совершенно пройти. В других случаях атаксия, к-рая чаще всего ведет к инвалидности, развивается лишь через 15—20 лет. Только в небольшом проценте случаев атаксия ведет к инвалидности уже через 5—6 лет. В общем следует отметить, что явления раздражения, как боли, кризы, скорее проходят, хотя нередко отличаются огромным упорством. Худшее предсказание дают симптомы выпадения, но и они иногда обнаруживают интермитирующее течение. Под влиянием упорного лечения могут улучшаться и такие симптомы, как атаксия, пузырные расстройства, половая слабость и т. д. Обычно можно сказать, что длительный инкубационный период между сифилитической инфекцией и первым появлением табетических симптомов дает право на лучшее предсказание как в смысле течения, так и в смысле появления тех или иных симптомов. Значительно омрачают предсказание присоединяющиеся инфекционные заболевания, как грип, тиф, пневмония. Прогноз должен также учитывать состояние сердца и крупных сосудов, а также опасность наркомании, которая вытекает из применения наркотических средств против стреляющих болей.

Диагноз T. d. обычно не представляет трудностей, когда налицо имеется классическая триада: симптом Аржиль-Робертсона, отсутствие коленных рефлексов, атаксия; но и стреляющие боли, расстройство мочевого пузыря, типичные выпадения чувствительности, табетическая атрофия зрительных нервов, артропатия, пат. переломы—достаточно яркие симптомы, помогающие распознаванию. Диференцировать приходится иногда с псевдотабесом (см. *Полиневриты*). При последнем как правило отсутствуют зрачковые симптомы и пузырные расстройства. Тем не менее периферические невриты иногда нелегко диференцировать с T. d. в связи со встречающимися при них болями, расстройствами чувствительности, отсутствием сухожильных рефлексов. Существенным признаком, позволяющим диференцировать T. d. от полиневрита, является симптом Абади. Давление на нервы при полиневрите обычно крайне болезненно, при T. d., наоборот, совершенно безболезненно. Из заболеваний центральной нервной системы приходится иногда думать об атаксии Фридрейха (см. *Атаксия*), а также о фуникулярных миелитах, комбинированных системных заболеваниях спинного мозга, развивающихся при нек-рых интоксикациях или пернициозной анемии. Как уже выше было упомянуто, иногда нелегко распознавать табетический характер висцеральных кризов, которые можно смешать с первичным заболеванием внутреннего органа. Так, желудочные кризы иногда долго подают повод к диагнозу прободающей язвы желудка. Зрачковые симптомы, почти всегда наблюдающиеся при кризах, отсутствие сухожильных рефлексов дают возможность ставить правильный диагноз, если только помнить о возможности табетической подкладки внутренних симптомов.

Лечение. Недавний нигилизм по отношению к специфическому лечению T. d. должен быть признан отжившим. С тех пор, как была доказана сифилитическая природа T. d., а также выяснилось, что разрушением гематоэнцефалического барьера можно добиться проникновения в центральную нервную систему сальварсана, ртутных и висмутовых препаратов, специфическое лечение должно систематически применяться ко всякому табетику. При назначении специфического лечения нужно считаться с проведенными раньше курсами лечения. При недостаточном лечении в прошлом необходимо проводить таковое в виде ртутных втираний и одновременно или по окончании таковых применять внутривенное вливание неосальварсана. Общее количество вводимого неосальварсана достигает 4—5 *г*. При успехе лечения его нужно повторить через год или даже раньше. Иногда в начале лечения наступает нек-рое ухудшение состояния, что, по Штейнеру, является скорее благоприятным в прогностическом отношении симптомом. Некоторые специалисты, например Дрейфус (Dreyfus), назначают значительно более усиленные курсы неосальварсана, например шесть курсов по 6—8 недель с последующим перерывом в 8—12 недель. Он начинает с 0,15 неосальварсана два-три раза в неделю и доходит до 0,45. Также и французские авторы рекомендуют курсы примерно следующего типа: первая серия вливаний—0,3; 0,6; 0,9; 0,9; четырехнедельный перерыв. Вторая серия—0,6; 0,9; 0,9; четырехнедельный перерыв. Третья серия—0,9; 0,9; 0,9. Стационарные, а также зачаточные формы T. d. не должны подвергаться специфическому лечению. Иногда полезно комбинировать внутривенное введение неосальварсана с эндолюмбальным. Иодистый натрий дается или внутрь или лучше в 10%-ном растворе внутривенно по 5—10 *см*³. Tbc и б-нь Базедова противопоказуют применение иода. Огромное значение имеет общее укрепляющее лечение. Следует добиться прибавки в весе. Рекомендуются также протеино- и вакцинотерапия, но при условии не слишком резкой реакции со стороны организма. Лечение малярией при T. d. не дает того эффекта, как при прогрессивном параличе, однако в нек-рых случаях комбинированное лечение малярией, неосальварсаном и висмутом дает хорошие результаты. Следует также испробовать лечение T. d. введением содоку, брюшного тифа, дающего нек-рый эффект при лечении прогрессивного паралича.

Паллиативное лечение в основном должно быть обращено против стреляющих болей. Морфия и его дериватов следует избегать в виду опасности морфинизма. Лучше прибегать к пирамидону, антипирину. Полезно также внутривенное вливание декстрозы. Датнер (Dattner) объясняет это тем, что все мероприятия,

производящие ощелачивающее влияние на ткани, ведут к уменьшению болей. Вагнер-Яурег предложил инсулиновую терапию при табетических болях, исходя из того, что богатая сахаром пища вызывает боли. Инсулин с успехом применяется и при кризах. В виду того что нарушение кислотно-щелочного равновесия, по Датнеру, лежит в основе желудочных кризов и в свою очередь вызывается местной ваготонией вследствие заболевания спинномозговых корешков, преимущественно Dv—x, борьбу с желудочными кризами рекомендуют вести десенсибилизацией при помощи введения мельчайших доз альттуберкулина. Большое значение имеет физиотерапия в виде полуванн с обливаниями и растираниями, электризаций и массажа. Лечение атаксии проводится по методу Френкеля, т. е. путем систематических упражнений, с участием викарииующе действующего зрения. Оно особенно полезно в ранних стадиях атаксии и должно проводиться под строгим контролем общего состояния и особенно сердечной деятельности. Наиболее трудные задачи стоят перед врачом при лечении табетических кризов. На первом месте здесь должно стоять регулирование режима, диэты, при наиболее частых желудочных кризах приходится остерегаться наркотических средств. Мало помогают и спинальная анестезия, паравертебральные или эпидуральные впрыскивания новокаина с адреналином. Ферстеровская операция перерезки задних корешков целесообразна лишь тогда, если желудочные кризы зависят от симпат. дефектов в области грудных корешков (Dvii—Dx или Dv—Dxii). Если же кризы носят выраженный вагальный характер в виде рвоты, то более показана поддиафрагмальная перерезка блуждающего нерва. В виду сложности и неполной эффективности только что упомянутых оперативных вмешательств они теперь стали применяться значительно реже. Наиболее употребительным средством, дающим наилучший результат, является физиотерапия в виде полуванн, электризаций, укутываний. Важную роль в лечении табетика играют заботы о коже, о мочевом пузыре во избежание пролежней, трофических расстройств, уросепсиса.

П р о ф и л а к т и к а. Наиболее существенной мерой для профилактики T. d. является профилактика сифилиса. Поэтому поднятие культуры, сан. мероприятия, борьба с бытовым сифилисом — наиболее действительные профилактические мероприятия против T. d. При наступившем специфическом заражении следует остерегаться всех моментов, ослабляющих нервную систему, алкоголя, охлаждения, особенно ног, погрешностей в диете, усиленных переходов, физ. и умственного переутомления. Разумно проводимое специфическое лечение под контролем спинномозговой жидкости является важнейшим профилактическим фактором.

Лит.: К р о л ь М., Невропатологические синдромы, Харьков—Киев, 1933; М а р г у л и с М., Хронические инфекционные и паразитарные заболевания нервной системы, М.—Л., 1933; D r e y f u s G., Spezifische und unspezifische Tabestherapie, Deutsche Ztschr. f. Nervenh., B. LXXXIV, 1925 (также в Med. Klin., Bd. XXI, 1925); J a h n e l F., Allgemeine Pathologie u. pathologische Anatomie d. Syphilis d. Nervensystems (Hndb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, herausgegeben v. J. Jadassohn, B. XVII, T. 1, B., 1929, лит.); J a k o b A., Normale u. patholog. Anatomie u. Histologie d. Grosshirns, B. II, T. 1, Lpz.—Wien, 1929 (лит.); R i c h t e r H., Zur Histogenese der Tabes, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Physiol., B. LXVII, 1921; S c h a f f e r K., Tabes dorsalis (Hndb. d. Neurologie, hrsg. v. M. Lewandowsky, B. II, B., 1911, обширн. лит.); S p i e l m e y e r W., Pathogenese der Tabes und Unterschiede der Degenerationsvorgänge im peripheren und zentralen Nervensystem, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Physiol., B. XCI, 1924; S t e i n e r G., Klinik der Neurosyphilis (Hndb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, herausgegeben v. J. Jadassohn, B. XVII, T. 1, Berlin, 1929, лит.).

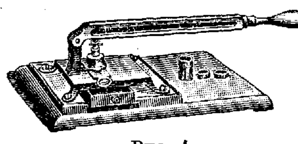
М. Кроль.

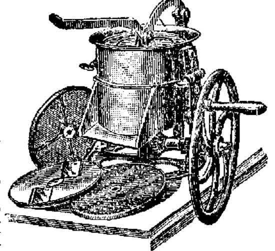
TABES MESARAICA, или atrophia mesaraica, термин, применявшийся старыми авторами при резко выраженной атрофии у детей, объясняемой туб. поражением мезентериальных желез. Было время, когда почти все атрофические состояния у детей объясняли «увеличением и закупоркой брыжеечных желез, препятствующей движению млечного сока» и таким образом влияющей на состояние питания у детей. В дальнейшем, под влиянием учения Беринга (Behring) об энтерогенном пути заражения tbc детей, поражению брыжеечных желез как частой форме туб. локализации у детей, протекающему под видом общей атрофии, также придавалось большое значение. Развитие знаний как в области расстройств пищеварения и питания у детей грудного и раннего возраста, так и в области детского tbc заставило отказаться от этого представления. Редкость нахождения первичной локализации в кишечнике с соответствующим поражением регионарных брыжеечных желез, отмечаемая Гоном (Gohn) на собственном материале и достоверном материале старых авторов (2 114 аутопсий у детей—1,14% первичной локализации в кишечнике при 95,93% первичной локализации в легком), в последнее время многими оспаривается (Engel—5—14%, Blumenberg—10%, Hübschmann—28%). Тем не менее совершенно неоспоримо, что энтерогенное заражение tbc значительно уступает в своей частоте аэрогенному. На секционном столе у туб. детей грудного и раннего возраста, при имеющемся почти в каждом случае поражении интраторакальных лимф. желез, весьма часто одновременно встречается и поражение брыжеечных желез. Этот выраженный казеоз мезентериальных желез б. ч. встречается при одновременном бугорково-язвенном поражении слизистой кишок. Редки случаи изолированного поражения мезентериальных желез без одновременной интраторакальной локализации.

Интерес представляют те случаи, где легочная локализация мало выражена и отступает на задний план, а при наличии выраженной атрофии и признаков выраженной токсемии приходится думать о скрытой локализации, в частности и о внутрибрюшной локализации в виде поражения брыжеечных желез. В этих случаях б. ч. имеет место универсальный казеоз интраторакальных, мезентериальных, а иногда и периферических лимф. желез. Несмотря на исключительную частоту поражения брыжеечных желез в картине генерализованного tbc у детей, особенно грудного и раннего возраста, распознавание этой локализации представляет большие затруднения. При резко выраженном опухолевидном поражении, особенно при вовлечении в процесс брюшины с образованием спаек и инфильтратов, удается прощупать опухолевидные массы, включающие пакеты мезентериальных желез (см. *Перитонит*). Прощупыванию увеличенных и измененных мезентериальных желез препятствует напряжение брюшных покровов и метеоризм, и всегда необходимо диференцировать прощупываемые пакеты желез с каловыми массами и опухолями в полости живота. Штернберг отмечает в качестве симптома при tbc мезентериальных желез

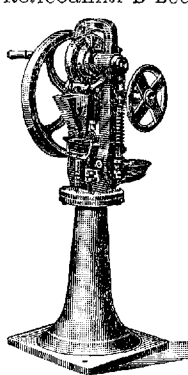
болезненность при пальпации в правом hypochondrium и болезненную точку вправо от позвоночника на высоте L_{II} позвонка. Симптом Штернберга не является еще окончательно проверенным и достоверным. Затруднения при распознавании tbc мезентериальных желез еще более значительны, чем при распознавании туб. поражения интраторакальных желез (см. *Бронхоаденит*, *Туберкулез*, tbc у детей). Это заставляет фиксировать внимание на случаях с резко выраженной атрофией у туб. детей грудного и раннего возраста без клинически и рентгенологически выраженной локализации процесса. В этих именно случаях обычно речь идет о своеобразной генерализации процесса без значительного легочного распространения с универсальным казеозным поражением интраторакальных, мезентериальных, а иногда и периферических желез, часто в комбинации с метастазами в разных органах: солитарными туберкулами мозга, печени, селезенки, почек, tbc среднего уха и т. д. Эта своеобразная форма генерализованного tbc может быть охарактеризована как общий висцеральный tbc лимф. желез, протекающий под картиной атрофии (Finkelstein). В отношении редко встречающегося и трудно диагносцируемого изолированного туберкулеза мезентериальных желез существует мнение, что эта форма отличается доброкачественным течением, не имея наклонности к *генерализации* процесса. Терапия—см. *Туберкулез*, tbc у детей. **И. Цимблер.**

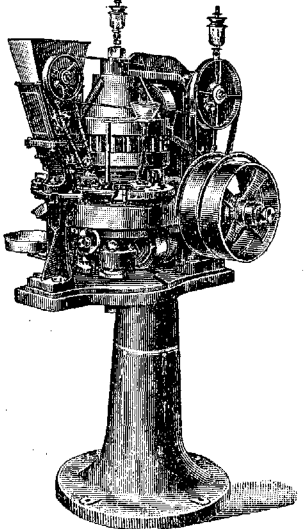
ТАБЛЕТКИ (от лат. tabula—дощечка, плитка), лекарственная форма, получаемая прессованием порошков. В наст. время Т. занимают доминирующее место среди лекарственных форм массовой (заводской) заготовки, составляя в среднем до 40% всей рецептуры. Изготовление таблеток в кустарных условиях возможно производить вручную, спрессовывая отвешенные дозы порошков в специальном (обычно рычажном) прессе (рис. 1), развивающем давление до 100 *кг* на 1 $см^2$. При механизированном производстве, где отдельные дозы не отвешиваются, а отмериваются машиной со скоростью до 10 доз в 1 сек., порошки должны быть соответствующим образом подготовлены. Прямо прессовать можно лишь немногие, легко растворимые в воде порошки, обладающие кристаллической формой. Все другие вещества и особенно смеси порошков должны быть подвергнуты следующим операциям: 1) склеиванию материала в однородные по составу и равномерные крупинки (грануляция) (рис. 2); 2) примешиванию разрыхляющих (набухающих) веществ (крахмал, желатина, сушеные дрожжи, пектин, казеин, агар-агар и т. п.), обеспечивающих быстрое распадение Т. в воде; 3) примешиванию скользящих веществ, обеспечивающих равномерное скольжение порошка в отмеривающих приспособлениях машин, без чего Т. при быстром ходе машины получались бы различного веса. В качестве скользящих веществ Ф VII допускает тальк.


Рис. 1.


Рис. 2. Гранулировочная машина.

Т. обладают рядом преимуществ перед порошками. 1) Возможность механизировать процесс таблетирования (рис. 3 и 4). Современные машины дают до 400 000 Т. в рабочий день при одном рабочем; отсюда вытекает и экономическая выгодность работы. 2) Чистота и гигиеничность работы. При производстве Т. устраняются ручная работа и такие приемы, как разминание пилюль, насыпание порошков в капсули и т. д. 3) Значительная точность дозировки; колебания в весе для Т. допускаются только в пределах ±2%, в то время как для порошков и пилюль они установлены в ±5%. 4) Спрессованные медикаменты занимают меньший объем; они портативны, ими удобно пользоваться в армии, в путешествии и пр. Аптека, имея готовые Т., может без задержек отпускать лекарство больному. Врач может носить с собой набор спрессованных медикаментов при посещении больных, что имеет значение например в отдаленных от центров сельских местностях. 5) Состав спрессованных Т. меньше подвергается вредному влиянию внешних условий, напр. влаги, воздуха, света, пыли и т. д. Апоморфин, диуретин и др. медикаменты сохраняются лучше в таблетках, чем в порошках. 6) При приеме Т. значительно ослабляется неприятный или горький вкус, свойственный нек-рым лекарственным веществам (напр. хинин). Поверхность Т. может быть кроме того удобно покрыта различными защитными покровами, напр. сахаром, шоколадом, желатиной, салолом и т. д. 7) В форме таблеток можно давать также многие препараты, к-рые совершенно нельзя превратить в порошок или трудно превратить в пилюли. 8) На таблетках можно прессовать надписи, заменяющие этикетки, что устраняет одну из возможностей ошибок (рис. 5).


Рис. 3. Салазочная машина.


Рис. 4. Револьверная машина.

К числу отрицательных сторон Т. надлежит отнести следующие: 1) при неправильном изготовлении многие Т. не распадаются в жел.-киш. тракте (это устраняется путем правильного подбора прописи таблетирования и тщательной работы); 2) дети и многие взрослые не умеют принимать Т.; 3) многие препараты нельзя принимать в форме Т. потому, что принятые в сухом или концентрированном виде они могут вызвать в желудке раздражение (напр. иодистый калий, бромистый калий, бромистый натрий и др.) и даже прижигание слизистой оболочки (салици-

ловая к-та); такие препараты можно отпускать в Т. при условии, что их будут растворять в воде; 4) многие медикаменты не могут быть непосредственно превращены в таблетки, напр. тинктуры, жидкие экстракты и т. д.; эти препараты можно однако в большинстве случаев высушивать, а сухой остаток превращать в Т.; 5) с многими Т. в желудок и кишечник вводят различные посторонние (ба-

Рис. 5.

ластные) вещества, напр. крахмал, тальк, сахар и т. п.—Техническим признаком пригодности Т. является их растворимость или полная и быстрая распадаемость в воде. Т. без оболочек должны растворяться или распадаться в теплой воде (36—37°) при взбалтывании в течение не более 5 мин. Т. в оболочках, за исключением покрытых кератином, должны растворяться или распадаться при 36—37° при взбалтывании в течение не более 30 мин.—Весьма важным недостатком Т. является то, что врачу точно неизвестны ни состав Т. ни их физ. свойства (распадаемость, качество склеивающих, разрыхляющих и скользящих примесей, мелкость вошедших в состав порошков).

При работе на быстроходных машинах прессующие части заметно разогреваются. Разогревание это в известной мере зависит от степени зажатия компрессора (прибора, регулирующего давление при прессовании), иногда оно может довести прессуемый материал до сплавления (салол); такие Т. чрезвычайно трудно распадаются и особенно при желудочных заболеваниях (язва!) могут нанести значительный вред. Нужно также упомянуть о том, что нек-рые составы в таблеточной форме быстрее портятся (напр. смесь Aspirin+Coffein. natr.-salicyl.) вследствие близкого соприкосновения взаимно реагирующих составных частей.—Очень важную роль в обеспечении ценности Т. играет способ их хранения. Сохранять Т. надо в сухом месте при обыкновенной t° в хорошо закупоренных стеклянных банках или трубочках. Многие Т. при соприкосновении с воздухом твердеют и теряют способность распадаться в воде. Т., изготовленные из недостаточно просушенных материалов или сохраняемые в сыром месте, часто отсыревают или разбухают сами собой или же крошатся при сотрясении. Поэтому Т. больше, чем порошки, требуют хранения в хорошо закупоренных сосудах и возможной сухости. При назначении Т. часто рекомендуют при приеме или растворять их или измельчать.

Наряду с Т. предлагались и другие формы для замены дозированных порошков; среди них следует отметить: 1) л е п е ш к и (пастилки, pastillae, или trochisci), получаемые вырезанием или формированием из тестообразной массы; 2) с а х а р н ы е к р у ж о ч к и (rotulae), изготовляемые путем выливания капель кипящего, очень концентрированного сахарного сиропа на холодную жесть или на мрамор, с последующим увлажнением таких лепешек раствором лекарственного средства и дальнейшей просушкой; 3) ж е л а т и н о в ы е л е п е ш к и, получаемые разливанием густого желатинового студня, содержащего примесь лекарственного средства, на доску, разделенную на равные части; по застывании получаются прямоугольники (если они очень тонки, то их называют блестками—lamellae), содержащие точно одинаковые дозы лекарственного вещества и легко растворимые в подогретой воде. Такие блестки распространены в США и Англии, где особенно применяются для внесения в раны, в полости тела, на конъюнктиву глаз или для приготовления глазных капель или инъекционных жидкостей у постели б-ного или в амбулаторной практике. Патентованная такого рода форма выпущена в Германии под названием Gelonida; под тем же названием выпущены и порошки в желатиновых капсулах.

Лит.: Л е в и н с о н М., Физико-химические свойства таблеток, Хим.-фарм. журн., 1928, № 21; О б е р г а р д И., Технология лекарственных форм, Л.—М., 1929; С а р ы ч е в а Е., Основы таблеточного производства, Вестн. фарм., 1929, № 5, стр. 275—277, № 6, стр. 344—347, № 7, стр. 400—402; Технология лекарственных форм, под ред. И. Обергарда и А. Шулятева, Л., 1933; Щ е р б а ч е в Д., Микроскопическое исследование таблеток, Вестн. фарм., 1930, № 5—6; A r e n d s G., Die Tablettenfabrikation und ihre maschinelle Hilfsmittel, B., 1926; W e i c h h e r z J. u. S c h r ö d e r J., Fabrikationsmethoden für galenische Arzneimittel und Arzneiformen, B., 1930. **И. Обергард.**

TABOPARALYSIS, табопаралич. При общности сифилитического происхождения табеса и прогрессивного паралича нередко наблюдается комбинация обеих форм в виде Т. Не совсем точное положение Мебиуса (Moebius), что прогрессивный паралич есть табес головного мозга, а табес—паралич спинного мозга, лежит в основе воззрения, что Т. является однородным процессом, распространенным и в головном и в спинном мозгу. На этом основании и принято ставить диагноз Т. во всех случаях осложнения паралича спинномозговыми симптомами, напоминающими табес. Такая постановка вопроса требует однако поправок. Несомненно, что при прогрессивном параличе поражение спинного мозга—частое явление, но не всегда оно может быть идентифицировано с табесом. Паралитические изменения в спинном мозгу при Т. более диффузны, менее избирательны и как правило не имеют столь медленного хрон. течения, как при табесе. Если иногда при прогрессивном параличе и наблюдается преимущественное поражение задних столбов, то в отличие от табеса поражение локализуется не только в экзогенных, исходящих от корешков системах, но и в эндогенных путях (вентральном поле задних столбов, дорсо-медиальном пучке Редлиха, основном поле Флексига и проч.). Вообще спинномозговые изменения при прогрессивном параличе отчасти являются результатом вторичных перерождений (вследствие поражения нервных клеток в головном мозгу).

К настоящему Т. следует относить лишь те случаи, когда клинически табес со всеми свойственными ему симптомами предшествует развитию прогрессивного паралича (часто на много лет). Теоретически конечно возможно и одновременное начало обеих форм и даже более позднее начало табеса, но в таких случаях, вследствие более быстрого и злокачественного течения прогрессивного паралича, последний слишком доминирует в картине б-ни, и более медленный табетический процесс не успевает целиком развернуться. Со стороны симптоматологии Т., помимо наличия табетических явлений (атаксии, отсутствия коленных рефлексов, расстройств чувствительности, атрофии зрительных нервов), отличается от обычного паралича более медленным ходом психической деградации, более частыми галлюцинациями

(особенно оптическими) и параноидными бредовыми идеями. Впрочем при Т. возможны и другие клин. формы, свойственные обычному параличу (экспансивная, ажитированная, депрессивная и пр.). Реакция Вассермана в жидкости при Т. часто бывает слабее выражена, чем при обычном параличе (положительный результат иногда лишь при больших концентрациях жидкости). Начало прогрессивного паралича у табетика нередко обозначается инсультом. Диференциальный диагноз Т. может представить затруднения в смысле отграничения от табетических психозов. Последние сравнительно доброкачественны, эпизодичны и не имеют нек-рых свойственных параличу особенностей церебро-спинальной жидкости (кривая Lange). Патологическая анатомия Т. складывается из табетических и паралитических поражений. Лечение—как при обычном прогрессивном параличе (малярия и пр.).

Лит.—см. лит. к ст. *Tabes dorsalis*, *Прогрессивный паралич.* **М. Гуревич.**

ТАБУ, трудно поддающееся переводу полинезийское слово, означающее своеобразную установку примитивного мышления. Его значение связано с человеком, животным, предметом или местностью, к к-рым нельзя прикасаться или приближаться, но оно разветвляется в двух противоположных направлениях: с одной стороны, в смысле святой, освященный, с другой—жуткий, опасный, нечистый. Ему противоположно обычное, общедоступное. По Вундту, Т. обнимает все обычаи, в к-рых выражается боязнь определенных, связанных с представлениями культа объектов или относящихся к ним действий, и вытекает из страха перед действием демонических сил. Всюду в той или иной форме запрет Т. лежит на мертвецах. У многих племен Т. считаются новорожденные дети, только что родившие или менструирующие женщины, посвящаемые в мужи юноши, овдовевшие мужья и жены, больные и пр. Особенно сильное Т. у всех народов лежит на вождях, царях и священниках. Фрейд пытался открыть в основе Т. действие тех же психо-биологических механизмов, которые обусловливают навязчивые явления у невротиков, страдающих страхом прикосновения, заражения и пр. Там и здесь он искал проявлений аффективного мышления, в первую очередь амбивалентного отношения к налагаемым запретам; и Т. и невроз препятствуют осуществлению того, что является предметом сильного, но бессознательного желания; т. к. исполнение этого желания опасно, возникает страх; отсюда—двойственное эмоциональное отношение к объектам Т. Проводимая Фрейдом аналогия чрезвычайно поверхностна. Прежде всего самый механизм возникновения навязчивых явлений у невротиков значительно сложнее, чем это кажется Фрейду, затем обычаи и обряды Т.—социально-психологического, а не биологического происхождения и не могут объясняться теми же причинами, что и пат. явления, наблюдаемые к тому же у людей, живущих в условиях совсем другой культуры (см. также *Психоанализ*).

Лит.: Фрейд С., Тотем и табу, М.—П., 1923.

ТАЗ. Содержание:

I. Анатомия таза.

Таз (pelvis), часть скелета, образующая т. н. тазовый пояс или пояс нижних (у животных задних) конечностей и представленная костным кольцом из двух (правой и левой) тазовых костей, крестца, копчика и V поясничного позвонка. Т. представляет собой важную статико-динамическую часть скелета, несущую опорную функцию для туловища и в свою очередь опирающуюся на нижние конечности. Вертикальное положение тела человека обусловливает перенос давления массы органов брюшной полости с передней брюшной стенки на Т., по отношению к к-рым последний несет поддерживающую функцию, а для нек-рых является вместилищем. Тазовое кольцо служит местом прикрепления мышц: передне-боковых стенок живота, спины, тазового пояса, бедра и промежности. Вместе с мягкими тканями Т. образует канал, через который во время родов проходит плод. Кости, составляющие Т., ограничивают полость Т. (cavum pelvis), к-рая т. н. безымянной линией (linea innominata, s. terminalis) подразделяется на два отдела: 1) верхний—большой Т. [pelvis major, s. superior, s. spuria, а также labrum pelvis (Hyrtl)] и 2) нижний—малый Т. (pelvis minor, s. inferior). В linea innominata соответственно ее образованию за счет трех костей различают три отрезка: 1) pars iliaca—представлена linea arcuata, s. semicircularis (подвздошная кость), 2) pars pubica—pecten pubis (лобковая кость) и 3) pars sacralis—promontorium крестца. Малый Т. имеет вход, ограниченный указанной линией (apertura pelvis superior), канал, собственно полость (cavum pelvis) и выход (apertura pelvis minor, s. inferior). Выход ограничен нижним краем лонного сращения, нижними ветвями лобковой и седалищной костей, седалищными буграми, lig. sacro-tuberosa (см. ниже), краем крестца и копчиком.

Безымянная, тазовая кость, os coxae (син. os innominatum, s. anonymum, s. coxale, s. coxendicis, s. pelvis laterale) (рис. 1), парная кость, соединенная сзади с боковыми массами крестца, а спереди со своей парой, делится на три крупных части (кости): 1) подвздошную кость (os ilium, s. ilii), 2) седалищную кость (os ischii, s. coxendicis, s. ischium) и 3) лобковую, лонную кость (os pubis, s. pectinis). В основу этого деления кладется принцип формирования кости в ходе ее развития из трех главных отдельных участков (ядер) окостенения (см. ниже) (рис. 1). Наиболее массивными своими частями, носящими название тел (corpus os. ilii, corpus os. ischii и corpus os. pubis), эти три кости соединяются друг с другом в общую массу, образуя на наружной поверхности чашеобразное углубление—вертлужную впадину (acetabulum), причем границы образующих ее костей отчетливы лишь в детском возрасте. Вверх и кнаружи от тела подвздошной кости отходит широкая, несколько вогнутая пластинка, резко истонченная в середине и утолщенная по верхнему краю, называемая крылом, ala os. ilii (pars abdominalis подвздошной кости). Верхний S-образно снаружи внутрь изогнутый край подвздошной кости отмечают как гребень (crista iliaca), на котором выделяют в различной степени выраженные три гребешка для прикрепления мышц передне-боковой стенки живота (mm. obliquus abd. ext. int. et transv. abd.): 1) наружный (labium ext. s. laterale), 2) внутренний (labium int., s. mediale) и 3) промежуточный (между двумя первыми) (linea intermedia). Crista iliaca кпереди переходит в выступ,—передне-верхнюю ост

(spina iliaca ant. sup.), ниже к-рой, отделенная от нее вырезкой (incisura iliaca ant.), располагается передне-нижняя ость (spina iliaca ant. inf.). Кзади подвздошный гребень заканчивается также выступом — задне-верхней остью (sp. iliaca post. sup.); ниже последней, отделяясь от нее incisura iliaca post., имеется задне-нижняя ость (spina iliaca post. inf.). Перечисленные выступы являются местами прикрепления мышц и связок.

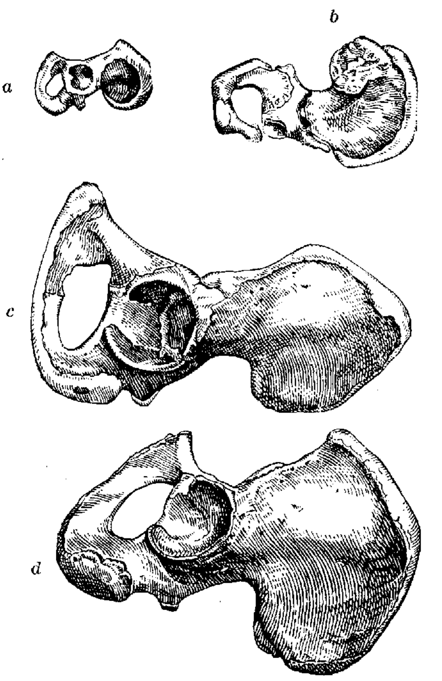


Рис. 1. Формообразование и центры окостенения тазовой кости: *a*—у новорожденного; *b*—в возрасте 2 лет; *c*—12 лет; *d*—20—22 лет.

Внутренняя поверхность крыльев подвздошной кости вогнута, образует лятеральную стенку большого таза и носит название подвздошной ямы (fossa iliaca) в связи с тем, что в ней располагается часть петель подвздошной кишки (intestinum ileum). Наружная поверхность крыльев, где берут свое начало ягодичные мышцы, имеет слабо выраженные гребешки—линии: несколько выше sp. iliaca ant. inf. тянется кзади короткая linea glutaea inf., близ sp. iliaca post. sup. идет также короткая linea glut. post., наконец третья, самая длинная linea glut. ant. косо пересекает дугообразно в направлении снизу вверх и сзади наперед середину наружной поверхности подвздошной кости. Часть подвздошной кости, прилегающая к крестцу и носящая название pars sacralis, имеет неровную, своими контурами напоминающую ушную раковину поверхность (facies auricularis), для соединения с боковыми массами крестца (см. *Крестцово-подвздошное сочленение*). Иногда близ переднего и заднего краев ушковидной поверхности заметны бороздки (sulcus paraglenoidalis ant. et post.) для прикрепления подвздошно-крестцовых связок. Кпереди от ушковидной поверхности по внутренней поверхности подвздошной кости тянется гребень по направлению к верхней ветви лобковой кости—linea arcuata (см. выше). Расположенная ниже этого гребня часть подвздошной кости, сливающаяся с седалищной костью, носит название pars pelvina. На подвздошной кости кпереди и кнаружи от facies auricul. можно обнаружить б. или м. постоянные foramina nutricia (см. *Кость*, кровеносные сосуды).

Седалищная кость кроме упомянутого тела (corpus os. ischii) имеет толстые короткие пластинки, расположенные по отношению друг к другу под углом: заднюю, верхнюю ветвь, соединенную с телом подвздошной кости (ramus sup. os. ischii, s. ramus descendens), и переднюю, соединенную с лобковой костью (ramus inf., s. ascendens). На месте угла между указанными ветвями седалищной кости развивается массивный бугор (tuber ischii), место прикрепления мышц, связок, опора тела в момент сидения. Несколько выше седалищного бугра на заднем крае верхней ветви отмечают заостренный бугорок—седалищную ость (spina ischiadica), которая от tuber ischii отделяется т. н. малой седалищной вырезкой (incisura ischii minor), а от spina iliaca post. inf.—второй, более глубокой вырезкой (incisura ischii major). Малая седалищная вырезка вместе с 2 связками—одной, протянутой от седалищного бугра к крестцу (lig. sacro-tuberosum), и второй, идущей от седалищной ости также к крестцу (lig. sacro-spinosum),—образует малое седалищное отверстие (foramen ischiad. minus); большая седалищная вырезка, край крестца и lig. sacro-spinosum ограничивают второе—большое седалищное отверстие (foramen ischiad. majus). Оба отверстия служат для выхода из полости малого Т. кровеносных сосудов, нервов и мышц. Наружная поверхность тела и ветвей седалищной кости усеяна многочисленными отверстиями сосудов, внутренняя гладка.

В лобковой кости различают упомянутое выше тело (corpus os. pubis) и две ветви: 1) верхнюю, горизонтальную ветвь (ramus superior, s. horizontalis), отходящую от corpus ossis pubis и направленную вперед и внутрь, и 2) нижнюю ветвь (ramus inf., s. descendens), сливающуюся с восходящей ветвью седалищной кости. У места соединения обеих ветвей (tuberositas os. pubis) имеется площадка (facies symphyseos), которой лобковая кость одной стороны соединяется с таковой противоположной стороны (symphysis). По верхнему краю ram. sup. os. pubis тянется заостренный гребень—pecten os. pubis, s. linea ilio-pectinea, являющийся как бы продолжением lineae arcuatae подвздошной кости. При переходе последней в pecten os. pubis имеется округлое возвышение—eminentia ilio-pectinea. Лобковый гребень близ симфиза лобковых костей образует отчетливо выступающий (на живом легко прощупываемый) бугорок (tuberculum pubicum), важный опознавательный пункт при исследовании наружного отверстия пахового канала. Ветви седалищной кости (с дорсальной и каудальной стороны) и ветви лобковой кости (с вентральной и краниальной стороны) ограничивают большое отверстие безымянной кости—запирательное отверстие (foramen obturatum, s. obturatorium), замкнутое в большей его части соединительнотканной перепонкой (membrana obturatoria), а также расположенными снутри и снаружи перепонки запирательными мышцами (mm. obturator. ext. et int.). В верхне-наружном крае foram. obtur. заметен маленький бугорок (tuberculum obturat. post.); аналогичный бугорок (tubercul. obturat. ant.) отмечают на нижнем крае верхней ветви лобковой кости. Между названными бугорками

и несколько вогнутой в этом месте верхней ветвью лобковой кости наблюдается жолоб (sulcus obturatorius), задний конец которого отграничивает небольшой гребешок (crista obturatoria). Sulcus obturatorius, membrana obturatoria и запирательные мышцы образуют короткий канал (canalis obturatorius), через к-рый из полости малого Т. в область бедра проходят одноименные кровеносные сосуды и нерв (см. *Obturatoria arteria, vena*). На вертлужной впадине (acetabulum) отмечают ее дно (fossa acetabuli), остальную поверхность (facies lunata) и на нижнем крае вырезку (incisura acetabuli).

Безымянная кость подвержена нек-рым вариациям, к числу каковых относят напр.: 1) наличие поперечной костной перекладины в foramen obturatorium, 2) отсутствие костного сращения (щель) между нижней ветвью лобковой кости и нижней ветвью седалищной кости, 3) отсутствие incisurae acetabuli, 4) образование отверстия в fossa iliaca и глубокого

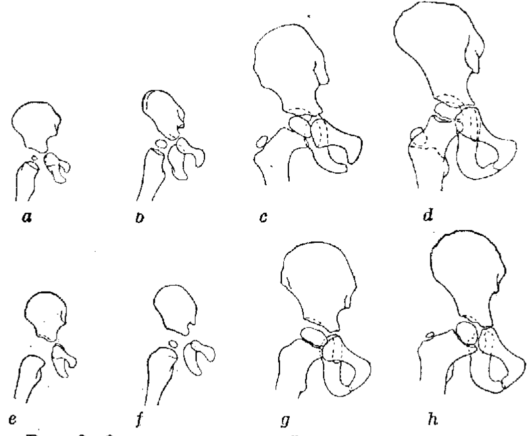


Рис. 2. Окостенение тазовой кости и проксимального конца бедренной кости у девочек (верхний ряд) и мальчиков (нижний ряд): *a*—4 м. 10 дн., 60 *см*; *b*—6 мес. 7 дн., 66,5 *см*; *c*—3 года; *d*—4 г. 4 мес., 109 *см*; *e*—4 мес. 24 дня, 60 *см*; *f*—6 мес. 7 дн., 62,5 *см*; *g*—3 г. 4 мес.; *h*—4 года.

желобка на наружной поверхности подвздошной кости для vasa glutaea sup. Постоянными являются вариации безымянной кости в связи с возрастом, полом, типом телосложения, индивидуальные.—Безымянная кость закладывается в первичном скелете как проксимальная часть нижней конечности; в начальном стадии она состоит сплошь из хряща. Ранее других частей появляется хрящевая закладка подвздошной кости, срастающаяся с боковыми частями хрящевых крестцовых позвонков, позднее — закладки седалищной и лобковой костей, растущих в вентральном направлении. Процесс окостенения начинается с появления трех главных ядер окостенения, прежде всего в os ilii на 2—3-м месяце утробной жизни [на 56-й день, по Маллю (Mall), на 60—65-й день, по Эдеру (Adair)]; позднее—на 4—5-м месяце утробной жизни, по Браусу (Braus), на 105-й день (Mall), на 94—98-й день (Adair)—в седалищной кости; наконец на 5—6-м месяце утробной жизни (Braus), на 129-й день (Adair) появляется ядро в лобковой кости. Во всех трех частях безымянной кости процесс окостенения протекает гл. обр. энхондрально. Ко времени рождения костные части указанных трех костей сходятся к области формирующейся вертлужной впадины, оставляя долгое время после рождения различной ширины (в зависимости от возраста) Y-образную хрящевую прослойку (рис. 1). Помимо трех основных ядер окостенения в отдельных уча-

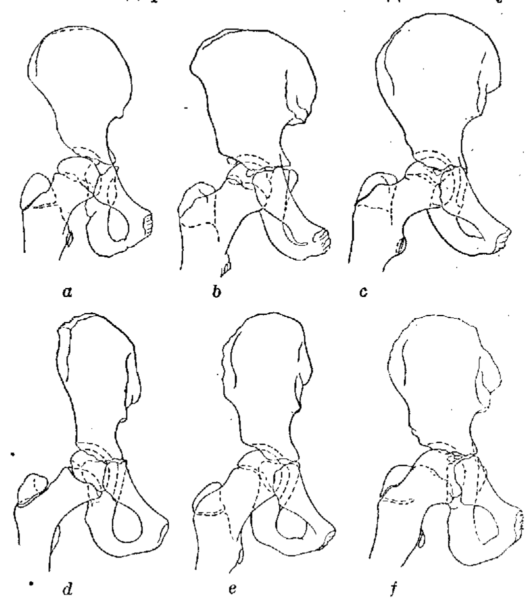


Рис. 3. Окостенение тазовой кости и проксимального отдела бедренной кости у девочек (верхний ряд) и у мальчиков (нижний ряд): *a*—9 л. 10 мес., 136,2 *см*; *b*—11 л. 6 мес., 144,2 *см*; *c*—13 л. 3 мес., 143,6 *см*; *d*—10 л., 140 *см*; *e*—12 л. 3 мес., 146 *см*; *f*—13 л. 3 мес., 147,2 *см*.

стках os coxae появляются добавочные ядра, чаще в числе девяти (рис. 2—4). Эти добавочные ядра возникают сравнительно поздно (пос-

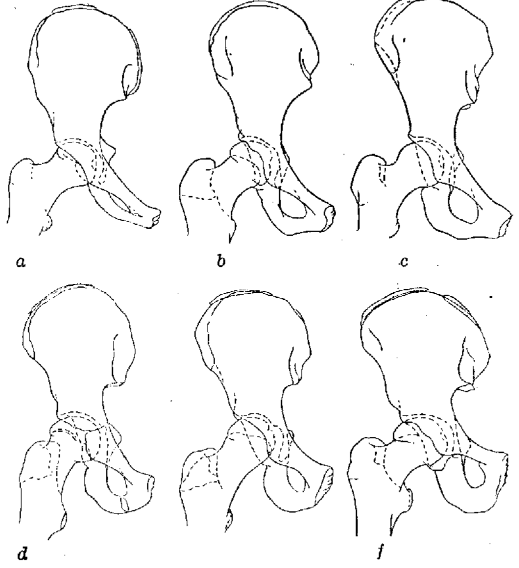


Рис. 4. Окостенение тазовой кости и проксимального конца бедренной кости у девочек (верхний ряд) и у мальчиков (нижний ряд): *a*—15 л. 6 мес., 155,5 *см*; *b*—17 л. 9 мес., 163 *см*; *c*—19 л. 8 мес., 159,7 *см*; *d*—15 л., 168,5 *см*; *e*—17 л. 8 мес., 155,7 *см*; *f*—19 л. 3 мес., 162,5 *см*.

ле 10 лет, а нек-рые даже к концу 2-го десятилетия). Из упомянутых добавочных ядер три принадлежат Y-образному хрящу вертлужной впадины. Одно из них, самое крупное (перед-

нее), граничащее с верхней ветвью лобковой кости и с подвздошной костью, когда оно превращается в отчетливо выраженный костный участок, обозначают особым термином—os acetabuli; два же других называют epiphyses acetabuli. У девочек они появляются в возрасте 10 лет, у мальчиков—12—13 лет (Pratje).

Соединение трех главных частей os coxae происходит относительно рано. Первыми—на 7—8-м году (Waldeyer)—соединяются (синостозом) (см. *Сочленение*) ветви лобковых и седалищных костей. Y-образный хрящ в acetabulum исчезает у девочек между 12—16 годами, у мальчиков—между 13—18 (Hasselwander). Остальные 6 добавочных ядер окостенения наблюдаются в различных местах безымянной кости, по преимуществу на выступах. Наиболее крупным из них и появляющимся ранее других является т. н. epiphysis marginalis (рис. 1), образующийся на месте будущих crista iliaca и spina il. ant. sup. (по Pratje в 13—14 лет у девочек и 14—15 лет у мальчиков) (рис. 2—3). Но, ранее других развившись, epiphysis marginalis позднее других окончательно сливается с подвздошной костью (к 21—25 годам по Waldeyer'y). Самостоятельные ядра окостенения (апофизарные центры) также имеют spina il. ant. inf., sp. os. ischii, tuber isch., angulus pubis и tuberculum pubicum. У мужчин 24 лет и у женщин 21 года Вальдейер наблюдал окостеневающий участок в области tuber isch. еще не слившийся с последним; костные ядра на angulus pub. и tuberculum pub. образуются около 18—20 лет и сохраняют свою самостоятельность на первом до 20—21 г. и на втором до 20 лет. Ядра на spina ischii остаются несоединенными с os ischii до 17—18 лет, в области sp. il. ant. inf.—до 16—17 лет. Число добавочных ядер окостенения os. coxae непостоянно. К 22—25 годам все главные и добавочные участки окостенения сливаются в общую костную массу—os coxae сформирована (рис. 1).

Наряду с ходом процессов окостенения идет рост и ф о р м о о б р а з о в а н и е к о с т е й, образующих Т., к-рые обусловливают наличие нек-рых возрастных особенностей Т. как целого. Подвздошная кость плода и новорожденного поставлена круче, ala os. ilii более плоски, подвздошные ямы менее глубоки. Вертлужные впадины новорожденных мельче, более плоски и относительно больше (Le Damany, 1904; Harrenstein). Лобковые кости отличаются большей шириной, чем у взрослого. В симфизе (лобковых костей) с 2 лет (по Fick'y) появляется щель. Foramina obturata малы. Безымянная кость, да и весь Т. в детском возрасте менее строен, чем у взрослого: рост идет больше в высоту, чем в ширину. Т. ребенка имеет сравнительно малые размеры и малую полость в виде воронкообразного углубления, а не цилиндрического взрослых. Рост тазового кольца в ширину происходит главн. обр. за счет роста в ширину крестца; в продольном направлении таз растет за счет роста тазовых костей. Разрастание костной массы идет также в области acetabuli, благодаря чему увеличивается глубина вертлужной впадины. Особенности форм и размеров безымянных костей вместе с таковыми крестца обусловливают половые различия Т. Эти различия могут быть обнаружены уже у новорожденного (главн. обр. в отдельных частях Т.). Напр. ширина полости и выхода малого Т. у девочек больше; Т. девочек менее глубок; у них сильнее развиты боковые массы крестца, но особенно отчетливо уже ко времени рождения выступают различия в области симфиза. Верхние ветви лобковых костей мальчиков развиты сильнее; лобковые кости обеих сторон сходятся под острым углом (у девочек—под более тупым). В детском возрасте, именно в 1-м десятилетии, параллельно с ростом всего тела (скелета) происходит рост Т., но половые отличия в этом периоде резко не выявляются и не усиливаются. С 8—10 лет (по Merkel'ю) вновь начинают выступать половые различия Т., которые к периоду половой зрелости приводят к особенностям, характеризующим в последующей жизни мужской или женский Т.

Отдельные пункты костей Т. более отчетливо выступают под мягкими тканями на живом, особенно при слабо развитом подкожножировом слое. Этими выступами пользуются как антропометрическими точками, а также в акушерстве (при определении внешних размеров Т., напр. spinae iliacae ant. sup.). Нек-рые костные выступы Т. в топографической и клин. анатомии принимают как пункты, между которыми проводят условные линии, разделяющие крупную область тела на ряд отдельных участков, где лежат те или иные анат. образования, тот или иной орган (например условная линия, соединяющая передне-верхние ости безымянных костей обеих сторон, отделяет в области живота regio mesogastrica от regio hypogastrica; линия, соединяющая седалищные бугры, делит область промежности на regio rectoanalis и regio urogenitalis).

Безымянные кости своими суставными поверхностями (facies auriculares) соединяются с суставными площадками на боковых массах крестца, образуя *крестцово-подвздошное сочленение* (см.). Узкая суставная щель, крепкая суставная сумка с большим количеством вспомогательных связок, протянутых между последними поясничными позвонками, крестцом и подвздошными костями (о связках см. также *Крестцово-подвздошное сочленение* и *Крестец*) позволяют говорить почти о полном отсутствии подвижности в этом суставе. Facies symphyseos лобковых костей обеих сторон соединяются друг с другом с помощью волокнистого хряща т. н. лонным сращением, симфизом (symphysis os. pubis). Благодаря наличию внутри хряща щелевидной полости (1 *мм* в поперечнике) симфиз лобковых костей рассматривается как полусустав (hemiarthrosis), в к-ром возможно лишь нек-рое растяжение. В области facies symphyseos волокнистый хрящ переходит в гиалиновый (в детском возрасте имеется только гиалиновый хрящ). Задняя поверхность хряща образует небольшой выступ, обращенный в полость малого Т. [eminentia retropubica (Waldeyer)]. Высота хряща у мужчин около 5,5 *см*, у женщин—4,5 *см*; толщина его у мужчин менее значительна, чем у женщин. Щель хряща у женщин более широка. Лонное сращение укреплено спереди плотной фиброзной пластинкой (надхрящницей) и вспомогательными крепкими связками: сверху—протянутой между лобковыми бугорками lig. pubicum sup., снизу—lig. arcuatum. Последняя связка округляет лобковый угол, особенно у женщин. Кроме связок крестцово-подвздошного сочленения и лонного сращения наиболее важными связками таза являются описанные выше lig. sacro-tuberosum и lig. sacro-spinosum. Нижний конец крестца соединен с копчиком хрящом (synchondrosis,

s. symphysis sacro-coccygea). Это соединение представляется малоподвижным и подкреплено вспомогательными крестцово-копчиковыми связками, расположенными спереди и сзади (см. *Крестец*, *Копчик*). Окостенение связок может повести к еще большему ограничению подвижности копчика. Малоподвижные соединения костей, образующих таз, позволяют рассматривать его как одно целое с точки зрения подвижности по отношению к позвоночнику и к свободным нижним конечностям.

В полости Т. располагаются и берут свое начало на внутренней поверхности безымянной кости, крестца и копчика нек-рые м ы ш ц ы, по функции связанные с движениями свободной нижней конечности (в тазобедренном суставе), а также мышцы тазового дна, промежности и мышечные пучки, способствующие укреплению тазовых органов. Из поясничной области в область большого Т. идет, начинаясь от боковой поверхности тел межпозвоночных хрящей и поперечных отростков всех поясничных позвонков, большая поясничная мышца (m. psoas major, s. magnus, s. lumbaris internus). Эта мышца в полости большого Т. располагается вдоль linea arcuata подвздошной кости, подходит к Пупартовой связке, где, предварительно слившись в общую мышечную массу с m. iliacus int. (см. ниже), она выходит через lacuna musculorum (вместе с n. femoralis) (см. *Бедренный треугольник*) на бедро и заканчивается, прикрепляясь к trochanter min. femoris. Поверх m. psoas major и вдоль него идет добавочная мышца (нередко отсутствующая), m. psoas minor, s. parvus, которая начинается на боковой поверхности тела D_{XII} и L_I позвонка и межпозвоночного хряща, своими конечными сухожильными волокнами вплетается в fascia m. psoatis и вместе с последней прикрепляется к eminentia ilio-pectinea и к lig. pubicum sup. Fossa iliaca выполнена начинающейся в этом месте мышцей—m. iliacus (internus), к-рая, как указано, соединяется с m. psoas major и прикрепляется вместе с ней на бедренной кости. Обе мышцы объединяют общим названием—m. ilio-psoas; она с поверхности покрыта фасцией, являющейся частью общей фасции стенок брюшной полости (fascia endoabdominalis). Прилегая относительно плотно к передне-боковым поверхностям m. psoas maj. (et min.) (на этом участке фасция называется fascia psoatis), fascia iliaca в области fossae iliacae как бы нависает над m. iliacus, оставляя под собой щелевидное пространство, выполненное рыхлой жировой клетчаткой. Среди этой клетчатки проходят нек-рые ветви поясничного сплетения (напр. n. cutaneus fem. lat.).

На внутренней поверхности безымянной кости по окружности foramen obturat. и от membrana obturat. начинается веерообразная мышца, носящая название внутренней запирательной (m. obturator int.). Через foramen ischiad. min. m. obturat. int. покидает полость Т., попадая в ягодичную область (под m. glutaeus max.), где и оканчивается в fossa trochanterica бедренной кости. В ягодичной области сухожилие m. obturat. int. сопровождают и присоединяются к нему добавочные мышечные пучки, т. н. мышцы-близнецы (m. gemelli sup. et inf.). Верхняя из них берет начало на spina ischiadica, нижняя—на верхнем скате tuber ischii. Наружная поверхность membranae obturat., края foram. obturat. и наружная поверхность безымянной кости являются местом начала наружной запирательной мышцы (m. obturator ext.). Последняя (самая малая из группы приводящих мышц) прикрепляется своим концом в fossa trochanterica и к капсуле тазобедренного сустава. От тазовой поверхности боковых частей S_{II-IV} и между передними крестцовыми отверстиями, отчасти от сумки крестцово-подвздошного сочленения, подвздошной кости и от lig. sacro-tuberosum начинается грушевидная мышца (m. piriformis), которая через foram. isch. major покидает полость Т. и выходит в ягодичную область (под m. glutaeus max.) с тем, чтобы прикрепиться к верхушке trochant. major. бедренной кости. M. piriformis в foram. isch. major оставляет выше и ниже себя по щели: верхняя (foramen suprapiriforme) служит для выхода из полости таза в ягодичную область a. glut. sup. с одноименной веной и n. glut. sup.; *нижняя* (foramen infrapiriforme)—для прохождения a. et v. glut. inf., a. et v. pudenda int., а также ветвей крестцового сплетения (n. ischiadicus, n. cutan. fem. post., n. pudendus). A., v. et n. pudend., обогнув lig. sacro-spinosum, вступают в foramen ischiad. minor, через которое проходят в область промежности.

Выход малого Т. замкнут мягкими тканями (мышцами и фасциями), к-рые образуют т а з о в о е д н о, диафрагму (diaphragma pelvis, см. также *Промежность*). Diaphragma pelvis прободается конечным отрезком прямой кишки, мочеиспускательным каналом, у женщин—влагалищем и является важной опорой для тазовых органов. Она образована двумя мышцами: m. coccygeus и m. levator ani (с покрывающими их фасциями), а в переднем участке, соответственно angulus pub.,—т. н. мочеполовой диафрагмой (diaphragma urogenitale). Тазовая диафрагма отделяет полость малого Т. и ее содержимое от области промежности. Мышцы, фасции и клетчатка последней дополняют собой мягкое тазовое дно. M. coccygeus начинается от spina ischii, идет вместе с lig. sacro-spinosum и оканчивается на последних крестцовых и боковых частях копчиковых позвонков. M. levator ani берет начало гл. обр. на плотном сухожильном тяже фасции внутренней запирательной мышцы (arcus tendineus), у переднего конца сухожильной дуги, на нисходящей ветви лобковой кости вплоть до симфиза (pars pubica m. lev. ani), у заднего же конца дуги—на подвздошной кости ниже linea terminalis (pars iliaca m. lev. ani). Pars pubica той и другой стороны сходятся, образуя сухожильный тяж (длиной 3 *см*, шириной $^1/_3$ *см*), идущий от заднепроходного отверстия к верхушке копчика (lig. ano-coccygeum). Pars iliaca оканчивается сухожильной пластинкой на передней поверхности крестца, копчика и lig. sacro-coccyg. ant. Пучки m. lev. ani вплетаются также в m. sphincter ani ext. В толще diaphragma urogenitale заложена поперечная глубокая мышца промежности (m. transv. perinaei prof.).

Кроме мышц стенки Т. и тазовое дно образованы ф а с ц и е й (fascia pelvis, s. endopelvina). Эта фасция является прямым продолжением fasciae endoabdominalis (а именно: fascia transversa с передней стенки живота переходит на переднюю стенку Т.; fascia iliaca обеих сторон, перегибаясь через linea innominata, переходит на боковые стенки малого таза). Часть fasciae pelvis, покрывающая m. obturator int., называют fascia obturatoria. Уплот-

ненный ее участок, упомянутая arcus tendineus, подразделяет fascia obturatoria на верхнюю часть, переходящую в фасцию, покрывающую тазовую поверхность m. lev. ani, называемую fascia diaphragmatis pelvis sup., и на нижнюю часть (ниже дуги), к-рая обращена в полость области промежности, выполненную клетчаткой (fossa ischio-rectalis, s. cavum, s. spatium ischio-rect.). С внутренней поверхности лобковых костей и симфиза fascia pelvis переходит в фасциальную пластинку, покрывающую сверху diaphragma urogenitale. Фасциальная пластинка эта может быть названа fascia «trigoni» urogenitalis superior. Описанную часть fasciae pelvis считают ее пристеночным (париетальным) листком в отличие от стоящих в связи с ней уплотненных соединительнотканных пластинок и тяжей (уплотненной тазовой клетчатки), образующей перегородки между тазовыми органами, соединительнотканной сумки для них, так наз. висцерального листка fasciae pelvis (см. *Прямая кишка*, *Мочевой пузырь*, *Предстательная железа*, *Матка*). Переходным тяжам дается название связок (например lig. pubo-prostatica lat.). Мышечные пучки продольного слоя прямой кишки (ее нижнего конца) частично вплетаются в fascia pelvis, образуя m. tensor fasciae pelv.

Полость большого и малого таза (с лежащими в ней органами) покрыта б р ю ш и н о й (см. *Брюшина*, *Мочевой пузырь*, *Матка*, *Прямая кишка*), подразделяемой в этой области на пристеночную (париетальную) и висцеральную. Брюшина со стенок Т. переходит на органы. Между мочевым пузырем и rectum брюшина образует глубокий карман, углубление (excavatio recto-vesicalis), ограниченное по бокам у мужчин складками брюшины (plicae recto-vesicales), обусловленными предлежанием в подбрюшинном слое mm. recto-vesicales. Последние представляют собой пучки гладких мышечных волокон, к-рые соединяют наружный продольный мышечный слой мочевого пузыря с мышечным слоем прямой кишки. У женщин они соответствуют mm. recto-uterini, s. retractor uteri и также обусловливают наличие двух одноименных складок брюшины малого таза. Кнаружи от plicae recto-vesicales по бокам прямой кишки находятся небольшие углубления (fossae recto-pelvinae), по бокам мочевого пузыря—ямки (fossae paravesicales). Топография брюшины женского Т. усложняется положением между мочевым пузырем и rectum матки с ее придатками и связками. Брюшина у женщин образует два углубления: 1) между мочевым пузырем и маткой (excavatio vesico-uterina) и 2) заднее—между маткой и rectum, ограниченное по бокам упомянутыми plicae recto-uterinae,—excavatio recto-uterina.

Между брюшинным покровом полости Т. и diaphragma pelvis имеется слой в различной степени развитой к л е т ч а т к и. Расположение тазовой клетчатки, ее отношение к тазовым органам, кровеносным сосудам и связи с клетчаткой близлежащих топографических областей представляют значительный практический интерес для врача, в частности с точки зрения распространения воспалительных процессов (гнойных). Характер тазовой клетчатки в смысле ее большей или меньшей плотности различен в отдельных местах (близ органов, кровеносных сосудов и др.). Ее уплотненные участки образуют, как отмечено выше, висцеральный листок—fasciae pelvis. По ходу мочеточников, кровеносных сосудов, круглой связки матки и пр. клетчатка образует уплотнения в виде тяжей или пластин, к-рые подразделяют всю тазовую клетчатку на отдельные камеры, выполненные более рыхлой клетчаткой (см. *Параметрий*, *Мочевой пузырь*, *Матка*, *Прямая кишка*). Клетчатка малого таза через foramen ischiad. maj. et min. вступает в связь с клетчаткой ягодичной области, через canalis obturat.—с клетчаткой области бедра. В тазовой клетчатке проходят мочеточник, нервы, артерии, располагаются венозные сплетения, группы лимф. узлов с приносящими и уносящими лимф. сосудами.

С о с у д ы и н е р в ы т а з а. Из поясничной области в Т. идет крупная артерия (с сопровождающей ее веной)—a. iliaca comm. (dex. et sin.), к-рая на уровне крестцово-подвздошного сочленения делится на a. iliaca externa и a. iliaca int., s. hypogastrica (подчревная). Первая из них вместе с одноименной веной лежит вдоль linea arcuata подвздошной кости, кнутри от m. psoas major, и, подойдя к Пупартовой связке, уходит под ней через lacuna vasorum на бедро; вторая, a. hypogastrica, по боковой стенке малого Т. спускается вниз, вскоре разделяясь на свои ветви. Ветви подчревной артерии делят на две группы: 1) пристеночные (париетальные) ветви и 2) висцеральные. К пристеночным ветвям относятся следующие артерии: aa. ilio-lumbalis, glutaea sup., sacralis lat., glutaea inf., obturatoria (см. *Кровеносные сосуды*, артерии); к висцеральным (для внутренних органов): aa. umbilicalis, vesicalis sup., vesicalis inf., deferentialis, uterina, haemorrhoidalis media, pudenda int. с ее ветвями (у мужчин): a. haemorrhoid. inf., perinaei, penis, bulbi urethrae, urethralis, dorsalis penis, profunda penis; у женщин те же ветви, только соответственно aa. scrotales post. имеются aa. labiales post., соответственно a. bulbi urethrae—a. bulbi vestibuli (vaginae), соответственно a. penis—a. clitoridis (a. dorsalis et prof. clitor.) (см. *Кровеносные сосуды*, артерии). По передней поверхности крестца в полость Т. спускается a. sacralis media.—Вены пристеночные сопровождают соответствующие артерии, вены внутренних органов образуют богатейшие венозные сплетения (например plex. utero-vaginalis, vesico-prostaticus, pudendalis, praevesicalis, s. Santorini), конечные ветви их, так же как и пристеночной группы вен, вливаются главн. обр. в систему v. hypogastricae.—Лимфатические узлы с лимфатическими сосудами располагаются по преимуществу по ходу кровеносных сосудов (см. *Лимфатическая система*).—Н е р в ы Т. принадлежат поясничному, крестцовому и копчиковому сплетениям (см. *Пояснично-крестцовое сплетение*), затем тазовому отделу вегетативной нервной системы с ее симпатическими и парасимпатическими частями (см. *Вегетативная нервная система*).

Термин Т. употребляют также для обозначения общего резервуара, образующегося из соединения больших почечных лоханок, переходящего в мочеточник и называемого pelvis renalis (заимствовано с греч. pyelos) (см. *Почки*, *Мочеточник*).

Б. Усков.

II. Патология таза.

В р о ж д е н н ы е а н о м а л и и т а з а. Т. представляет собой костное кольцо неодинаковой плотности и неодинаковой эластичности.

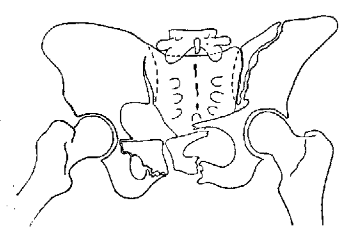
Широкие крылья подвздошной кости соединяются крепкими синхондрозами с массивной плотной крестцовой костью. Соединение благодаря обширной неровной поверхности и плотным крепким связкам совершенно неподвижное. Передний синхондроз (симфиз и лонная дуга)—соединение более эластичное, однако в зрелом возрасте (у мужчин) мало поддающееся разъединению, для разрыва лонной дуги в симфизе нужна большая сила. Врожденные аномалии Т. локализуются гл. обр. в задних отделах тазового кольца (см. *Крестец*, *Копчик*). Аномалии переднего отдела тазового кольца встречаются крайне редко, в виде т. н. «расщепленного» Т. (Spaltbecken). Расширенная щель симфиза (Symphysenspalte), иногда полное незамыкание тазового кольца, связана обычно с эктопией мочевого пузыря и с недоразвитием передней брюшной стенки. Эти случаи рано погибают, а потому описаны преимущественно в детском возрасте. У взрослых расщепленный Т. описан как редкость; недоразвитие костей переднего отдела Т. дает щель величиной в 10 *см*.—Повреждения тазовой области можно разделить на: 1) повреждения мягких тканей, окружающих тазовое кольцо, 2) повреждения собственно тазового кольца, 3) повреждения органов, заключенных в тазовом кольце. Все эти повреждения могут быть открытыми и закрытыми. Открытые повреждения протекают, как обычные ранения, и течение зависит от величины и характера ранения и от попавшей инфекции. В этом смысле особенно опасны ранения, расположенные в области промежности и anus'a, а также ранения, повреждающие мочевой пузырь и органы брюшной полости. При глубоких ранах ягодичной области, особенно огнестрельных, возможно ранение aa. glutaeae (sup. и inf.), к-рое дает сильнейшее кровотечение (смертность 20—52%). Перевязка aa. glutaeae в ране представляет большие трудности в виду того, что основные стволы этих сосудов, выходящих из полости Т., очень короткие (особенно при рассыпном типе строения). Лучший доступ для обнажения a. glutaeae открывается по способу Радзиевского—Гаген-Торна. Полулунный разрез ведется по месту начала m. glut. max. вдоль задних двух третей cristae ilii и по краю крестца. Место начала m. glutaei перерезается почти у самой кости; большой кожно-мышечный лоскут отворачивается кнаружи; иногда приходится добавочно отделять m. piriformis. Если перевязать артерию не удается, на нее накладывается клемм на двое суток. При ранениях тазовой области возможно ранение a. и v. iliacae, чаще всего со смертельным кровотечением. Возможно образование аневризмы. Ранение art. obturatoriae иногда сопровождается переломом таза. Крупные нервные стволы благодаря эластичности часто ускользают от ранения, однако при ранениях ягодичной области возможны повреждения седалищного нерва с полным или частичным его разрывом, при ранениях паховой области—повреждения бедренного нерва в области lacunae musculorum, к-рые часто сопровождают ранение сосудистого пучка, проходящего через lacuna vasorum. Открытые повреждения тазовых костей встречаются редко в виду мощного мышечного слоя, покрывающего тазовое кольцо. Чаще всего это огнестрельные ранения, которые повреждают мягкие ткани, тазовые кости, тазовые органы, крупные сосуды и нервы. В зависимости от раненых органов течение этих повреждений крайне тяжелое. Связанные в огромном большинстве случаев с инфекцией, они ведут к развитию длительных и упорных остеомиелитов и часто кончаются общим сепсисом.

Закрытые повреждения. Ушибы мягких частей часто сопровождаются обширными гематомами и переломами костей Т. Вывихи Т.—редкость. Гематомы, возникающие в глубине ягодичных мышц, рассасываются медленно, легко инфицируются и дают флегмону. Обширные гематомы, появляющиеся на промежности, в паховой и ягодичной области через 1—2 недели после ушиба, заставляют подозревать перелом костей Т. В трудных случаях диагноз решает рентген. Лечение в случаях неинфицированных—массаж, синий свет, тепло; в случаях инфицированных—широкие разрезы.

Переломы Т.—результат тяжелой травмы; встречаются по прежним статистикам и по старым учебникам редко; так, по статистике Брунса, Мальгеня (1806—08 гг.) переломы Т. составляют 0,3% остальных переломов, по статистике Штейнталя (Steinthal)—1,6%. По современной статистике переломы Т. составляют около 5% всех переломов. Гирш (Hirsch) считает 5,5%; по материалам Ин-та им. Склифосовского от 5% (Курган, 1921—25 гг.) до 5,8% (Ратнер, 1932—33 гг.). Увеличение частоты переломов Т. объясняется улучшением диагностики при соответствующих повреждениях: благодаря рентгену стало возможным диагносцировать не только тяжелые переломы Т., но и относительно легкие, изолированные переломы. Это подтверждается и тем фактом, что процент смертности при переломах таза по современным авторам значительно ниже, чем по прежним (Холин—76% смертности, Кауфман—40% смертности, Ин-т им. Склифосовского—20,8%). Частота переломов Т. увеличивается также в связи с увеличением железнодорожного и неурегулированного уличного движения—большое количество переломов Т. дают трамваи, автомобили и железные дороги. Большое значение этих моментов отмечается западноевропейскими, американскими и нашими авторами. Встречаясь гл. обр. как жел.-дор. и уличная травма, переломы Т. в промышленности встречаются редко; исключение составляют каменноугольная и горная промышленность, а также строительные работы. У горнорабочих переломы Т. составляют 10% всей костной травмы (Донбасс; Афанасьев). Моменты, вызывающие переломы Т.: давление в сагитальном или фронтальном направлении—сдавление между буферами вагонов, придавливание автомобилем, телегой к воротам, к забору, к стене и т. п. Падение при соскакивании с подножки движущегося вагона, удар подножкой движущегося поезда или трамвая и т. п., падение на бок, на trochanter под влиянием толчка или при переноске груза, падение с высоты на седалищные бугры и т. п.,—вот моменты, обусловливающие переломы тазовых костей. Отсюда понятно, что переломы Т. встречаются у лиц тяжелого физического труда—строительных рабочих, шахтеров, кровельщиков, грузчиков, у железнодорожников, кондукторов, сцепщиков, шоферов и т. п.

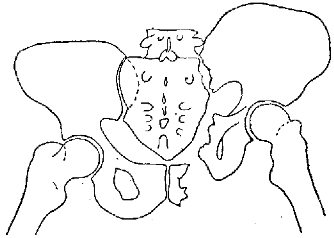
Механизм перелома Т. Самые слабые места в тазовом кольце—это горизонтальная ветвь лобковой кости в области eminentiae pectineae, восходящая ветвь седалищной на ме-

сте перехода ее в лобковую или нисходящая ветвь лобковой. Эти места как самые тонкие чаще всего ломаются при сдавлении Т. в боковом и передне-заднем направлении. Типичный перелом тазового кольца описан в 1847 г. Мальгенем и вызван экспериментально на трупе Мессерером и Кузьминым. При приложении силы в поперечно-боковом направлении, т. е. при сдавлении таза со стороны больших вертелов, тазовое кольцо принимает вид эллипса (яйцевидную форму) и может разорваться в передней своей части в области симфиза. Чаще однако вместо разрыва симфиза происходит перелом горизонтальной лобковой и восходящей седалищной кости; при сильной травме тазовое кольцо разрывается одновременно и в заднем отделе благодаря тому, что сближающиеся подвздошные кости, вращаясь вокруг вертикальной оси, разрывают задний связочный аппарат—получается зияние крестцово-подвздошного синхондроза в заднем отделе. Благодаря крепости связок и самого крестцово-подвздошного сочленения вместо разрыва синхондроза чаще происходит перелом крыльев подвздошной кости. При действии травмы в передне-заднем направлении уменьшается сагитальный размер тазового кольца, крылья подвздошных костей как бы разворачиваются (таз уплощается); если связки, покрывающие переднюю поверхность крестцово-подвздошного сочленения, не выдерживают, крестцово-подвздошное сочленение разрывается и зияет (спереди) на передней поверхности со стороны, обращенной в полость таза. При достаточной крепости связок происходит перелом-разрыв крыльев крестцовой кости (Rissbiegungsfractur). Вот основные моменты, вызывающие типичные переломы тазового кольца типа Мальгеня (рис. 5).


Рис. 5. Вертикальный перелом таза типа Мальгеня.

Мальгень описал типичный перелом переднего и заднего отдела Т. с обеих сторон, т. е. перелом обеих ветвей, восходящей и нисходящей, лобковых костей двух сторон, перелом переднего отдела Т. в 4 местах и в области заднего отдела, перелом обеих подвздошных костей, одним словом перелом тазового кольца в 6 местах. Далеко не всегда происходят все 6 переломов. В зависимости от силы и направления удара вышеупомянутые переломы встречаются в той или иной комбинации. Чаще происходят переломы переднего отдела Т. в наиболее тонких его местах—перелом горизонтальных ветвей лобковых (или восходящих седалищных). В этих случаях передний отдел Т. выламывается в виде буквы X и в виде отломка как бы вдвигается внутрь тазового кольца (рис. 6). Перелом задних отделов Т. присоединяется не всегда и не всегда является двусторонним. Полный двусторонний мальгеневский перелом предполагает широкую поверхность приложения б. ч. движущейся большой силы (тяжести). Линии перелома, описанные Мальгенем (и экспериментально полученные Мессерером и Кузьминым), являются типичными (рис. 5 и 7). В тяжелых случаях при полных переломах благодаря сокращению мышц вся лятеральная сторона Т. смещается кверху на 1—3 *см* действием мышц ilio-psoas, quadratus lumborum и косых мышц; действием аддукторов бедро подтягивается к средней линии, с другой стороны, в силу тяжести и действия ягодичных мышц вся конечность ротируется и отваливается кнаружи (лежит на своей наружной поверхности) (рис. 7). При сдавлении Т. во фронтальном направлении, при падении на большой вертел, особенно в случаях, где толчок действует по направлению оси шейки бедра через его головку на вертлужную впадину, происходят центральные или краевые переломы последней, что в ряде случаев ведет к одновременному вывиху бедра (рис. 8).—Кроме комбинированных переломов таза, являющихся результатом действия больших сил на тазовое кольцо в целом, возможны изолированные переломы костей Т.: отломы и отрывы выступающих участков тазовых костей—гребешков подвздошных костей, их верхнепередних остей, седалищного бугра, поперечные переломы подвздошной кости, описанные Дювернеем, и т. п. Такие же переломы могут возникать как «отрывные» переломы под влиянием внезапного сильного сокращения мышц с отрывом места их прикрепления (рис. 9).

Рис. 6. Перелом переднего отдела таза в виде буквы X.


Рис. 7. Смещение наружной половины таза при вертикальном переломе благодаря действию мышц туловища.

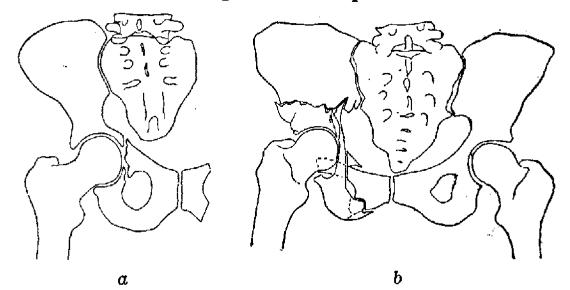

a *b*

Рис. 8. *a*—перелом вертлужной впадины; *b*—перелом вертлужной впадины со смещением.

Следующая к л а с с и ф и к а ц и я переломов Т. кажется более правильной: 1) изолированные переломы отдельных костей Т. без нарушения тазового кольца, происходящие от непосредственного удара, от непродолжительно действующей сравнительно небольшой сдавливающей силы или от отрыва мест прикрепления мышц (благодаря сокращению мышц) (гребешок подвздошной кости — рис. 9, перелом одной

лобковой кости, реже одной седалищной, поперечный перелом подвздошной кости и т. п.); 2) переломы переднего отдела тазового кольца со смещением, односторонние и двусторонние (рис. 6) (в форме бабочки или буквы х); переломы от сдавления Т. в передне-заднем направлении (непосредственное вдавливание переднего отдела тазового кольца) (рис. 6); 3) переломы вертлужной впадины (краевые и центральные), часто связанные с вывихом бедра (рис. 8); 4) вертикальные переломы Т. типа Мальгеня—они могут происходить от сдавливания Т. как в фронтальном, так и в сагитальном направлении (рис. 6 и 8); 5) разрывы симфиза (рис. 10) и синхондроза (рис. 11) и вывихи Т.; 6) кроме того следует выделить в отдельную группу переломы Т., сопровождающиеся повреждением внутренних органов и других костей скелета. На материале Института травматологии и неотложной медицинской помощи им. Склифосовского только в 29% (на 120 переломов таза в 35 сл.) переломы Т. не сопровождались повреждением других частей скелета или других органов. Чем тяжелее травма, чем быстрее движущаяся сила (или чем стремительнее падение самого тела), чем шире поверхность приложения этой силы, тем больше количество переломов, тем больше их смещение и тем хуже прогноз.

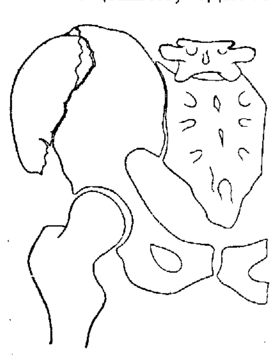


Рис. 9. Поперечный перелом подвздошной кости.

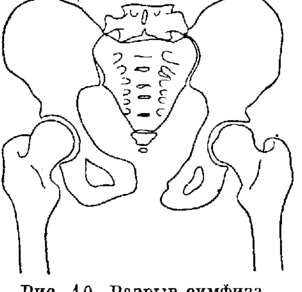


Рис. 10. Разрыв симфиза.

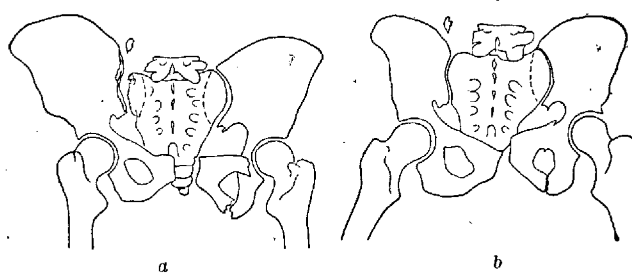


Рис. 11. Разрыв правого синхондроза sacro-iliaca, перелом левой лобковой и седалищной костей и отрыв поперечного отростка V поясничного позвонка: *a*—до лечения; *b*—после лечения.

Диагностика перелома Т. при тяжелых травмах Т., сопровождающихся повреждением тазовых органов, не представляет больших затруднений, хотя в случаях, когда больной доставлен в бессознательном состоянии, особенно если у него много других повреждений, переломы Т. могут остаться незамеченными. Особенно затруднителен диагноз перелома Т. в случаях изолированных переломов и без смещения. Знакомство с механизмом травмы часто имеет решающее значение при первой же ориентировке. Такие моменты, как «сдавление» Т., падение с высоты, попадание под трамвай, автомобиль, поезд и т. п., сразу должны навести на мысль о возможности перелома Т. Далее характерным бывает типичное положение пострадавшего. При разрыве симфиза у б-ного обе ноги согнуты в коленях и приведены; б-ной не даст их разъединить, испытывая при этом сильнейшую боль. При переломе обеих лобковых и седалищных костей, а также при вертикальном переломе Мальгеня характерным является «положение лягушки» (по Волковичу), т. е. согнутые колени в состоянии отведения. При переломе горизонтальной ветви лобковой кости б-ной не может поднять соответствующую ногу в вытянутом положении, не может оторвать пятку от постели (если же приподнять его ногу, то выше б-ной ее подымает сам и удерживает без посторонней помощи). Симптом этот объясняется тем, что m. ilio-psoas, перекидывающийся через горизонтальную ветвь лобковой кости, травматизируется при сокращении отломками этой кости и дает болезненные ощущения. Признак этот почти безошибочный: ошибка может быть только в случаях кровоизлияния в самую мышцу ilio-psoas, благодаря к-рому б-ной не может сократить травмированной мышцы и не поднимает вытянутой ноги. Далее, приступая к пальпаторному исследованию, прежде всего сдавливают Т. в сагитальном и фронтальном направлении, что дает при нарушении тазового кольца ненормальную подвижность и резкую болезненность в определенных точках (иногда крепитацию).

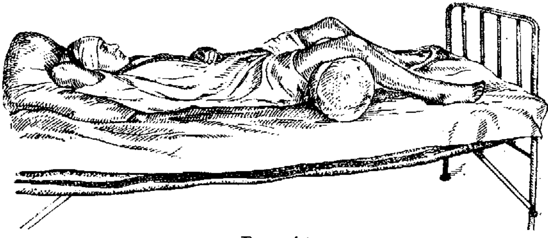
Зная механизмы травмы и типичные линии перелома костей Т., можно путем ощупывания типичных мест обнаружить самые переломы. С этой целью необходимо ощупать область симфиза, горизонтальные ветви лобковых костей, восходящие ветви седалищных, гребешки и ости подвздошных костей, сзади крестцово-подвздошное сочленение (иногда удается непосредственно ощупать смещенные отломки подвздошной кости или крестца). Пальпаторное исследование должно быть дополнено исследованием per rectum и у женщин per vaginam; при этом можно обнаружить и перелом крестца, копчика, лонной дуги и т. п. Очень ценные дополнительные данные дают сравнительные измерения обеих ног и обеих половин тела, предложенные д-ром Беюлом. Укорочение нижней конечности на больной стороне может зависеть от перелома шейки бедра или от перелома вертлужной впадины. Это же измерение, в случае отрыва верхней передней ости с оттягиванием отломка кверху сокращением наружной и внутренней косых мышц, дает кажущееся удлинение больной конечности; чтобы проверить эти данные необходимо сравнить измерения от больших вертелов до лодыжек и от spina ilii ant. sup. до большого вертела той же стороны. Увеличение указанного расстояния на больной стороне говорит за отрыв верхне-передней ости, оттянутой мышцами кверху. Измерение от грудино-ключичного сочленения до передних остей подвздошных костей обеих сторон обнаруживает укорочение на больной стороне при отрыве гребешка подвздошной кости. Укорочение расстояния от передней ости до симфиза говорит о переломе лобковых костей. Боковые измерения в первые дни не делаются, т. к. для тяжелых больных поворот

на бок является крайне болезненным. Эти измерения имеют значение не только для постановки диагноза, но и для оценки конечных результатов. Окончательно диагноз подтверждается рентгеном, причем желательно делать рентген. снимок всего таза.

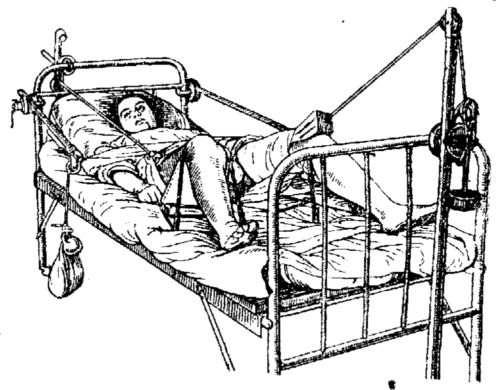
Сопутствующие повреждения внутренних органов. Прогноз при переломах Т. зависит от повреждения внутренних органов. Характерным являются повреждения тазовых органов, причем при переломах передней части кольца симфиза и лобковых костей наблюдаются повреждения мочевого пузыря и уретры. Повреждения прямой кишки встречаются крайне редко. При повреждениях крестцового отдела возможны корешковые явления, гл. обр. со стороны седалищного нерва. Повреждения пузыря, кишок и половых органов (женских) должны быть диагносцированы немедленно, т. к. промедление в диагностике, а следовательно в соответствующем оперативном вмешательстве, может стоить жизни больному. Прежде всего приходится думать о повреждении мочевого пузыря или мочеиспускательного канала. Важным диагностическим признаком является присутствие крови в моче (см. *Мочевой пузырь* и *Мочеиспускательный канал*).

Течение. Что касается течения переломов Т., то оно определяется во-первых характером перелома тазовых костей, смещением отломков и ушибом близлежащих мягких тканей, образованием гематом в связи с разрывом глубоких сосудов, во-вторых повреждением тазовых органов и в-третьих сопутствующими повреждениями других частей тела, являющимися результатом самой травмы. Тяжелое состояние б-ного с переломом Т. при поступлении в стационар может зависеть от шока, к-рый наблюдается при Мальгеневских переломах и при переломах задних отделов Т. Наблюдаются случаи гибели б-ных, где на аутопсии ничего кроме обширных повреждений Т. не обнаружено. Большое значение имеет также кровотечение: богатая сосудами область крестца при переломе Т. дает большие скопления крови в забрюшинной клетчатке, спускающейся в малый Т. и через несколько дней появляющейся в виде гематомы (в форме бабочки) на промежности. В этих тяжелых случаях удается спасти б-ных немедленным переливанием крови. В случаях осложнений со стороны пузыря и прямой кишки попадание инфекции в пропитанную кровью клетчатку может легко являться источником для развития сепсиса или остеомиелита. В большинстве случаев смерть в первые часы связана с тяжестью и множественностью повреждений (одновременный перелом нескольких ребер, ушиб легкого, перелом позвоночника, травма почек, наконец перелом черепа и т. п.). Неосложненные переломы таза не столь опасны для жизни б-ного, хотя (за исключением изолированных переломов Т.) они обычно протекают как тяжелые заболевания, сопровождающиеся учащением пульса, повышением t°, тяжелым общим состоянием. Все это объясняется обширными кровоизлияниями при разрыве крупных сосудов и размозжением мягких частей, всегда сопровождающих переломы тазового кольца. Обширные внутренние кровотечения, сопровождающие переломы Т., и заставляют относить переломы Т. к тяжелым заболеваниям. Однако при отсутствии серьезных осложнений всасывание излившейся крови постепенно заканчивается, через 1—2 недели t° падает, пульс выравнивается, самочувствие б-ного улучшается и приходит к норме; через 2—3 недели остаются только болезненность в области перелома и затруднения в движениях.

Лечение. При лечении неосложненных переломов Т., не представляющих прямой опасности для жизни б-ного, следует с первых же дней заботиться о полном восстановлении трудоспособности пострадавшего. Тазовое кольцо является опорой туловища при сидении, при стоянии и при ходьбе; следовательно для восстановления трудоспособности при переломе


Рис. 12.

тазового кольца необходимо достигнуть наиболее прочного соединения отломков. Исходя из этого, нужно придать больному такое положение, при котором мышцы, прикрепляющиеся к отломкам костей, были бы в расслабленном состоянии и отломки могли бы свободно удерживаться на месте. Для этого при переломах переднего отдела тазового кольца б-ному придается спокойное положение на спине (следить за пролежнями). Ноги—в слегка согнутом разведенном положении, валики под колени (рис. 12). В случаях со смещением—небольшое вытяжение липким пластырем за соответствую-


Рис. 13.

щее бедро (2—3 *кг*) (рис. 13). При вертикальных переломах типа Мальгеня, сопровождающихся смещением половины Т. кзади и кверху, необходимо применить более сильное скелетное вытяжение за бедро (до 10 *кг*) с приподыманием ножного конца постели (противовытяжение собственной тяжестью). При разрывах симфиза, сопровождающихся разворачиванием переднего тазового кольца, к вышеупомянутым мероприятиям присоединяется наложение круговой жилетки или, что еще лучше, подвешивание Т. на гамачке с перекрещивающейся тягой в противоположные стороны. Это мероприятие уничтожает расхождение симфиза (рис. 14). Необходимо добиваться правильного замыкания тазового кольца и при помощи вытяжения бороться со скашиванием Т. Не-

соблюдение этих мероприятий дает неправильное сращение тазового кольца, что отражается на походке («утиная походка»), вызывает быструю утомляемость и нарушает в дальнейшем всю статику пострадавшего. Особенно большое значение имеет нарушение тазового кольца у женщин, где этот момент может повлечь за собой нарушение родового акта, о чем следует предупреждать пострадавшую.

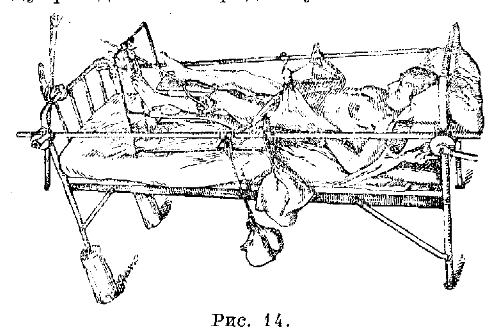


Рис. 14.

При переломах Т., учитывая его опорное и статическое значение, а также то, что тазовое кольцо является местом прикрепления больших мышечных массивов, приводящих в движение нижние конечности и удерживающих в вертикальном положении туловище, необходимо позаботиться об укреплении этих мышечных групп. Необходимо в течение всего периода пребывания б-ного в стационаре (еще лучше, если это можно продолжать амбулаторно и после выписки) проводить строго дозированную лечебную физкультуру. Основная задача при применении лечебной физкультуры состоит в том, чтобы 1) поднять общий тонус всего организма, 2) специальными, постепенно нарастающими упражнениями укрепить те группы мышц, к-рым предстоит большая нагрузка при стоянии и ходьбе и удержание в устойчивом положении деформированного тазового кольца. В случаях, не осложненных повреждениями внутренних органов, следует начинать эти упражнения с первых дней после травмы, как только установится нормальная t°, постепенно увеличивая их в силе, в амплитуде и продолжительности. К концу первого месяца в легких случаях и через два месяца в тяжелых мускулатура пострадавшего настолько укреплена гимнастикой, что для него уже не трудно вставание с постели и передвижение без костылей и без палки. Опыт проведения лечебной физкультуры по методу Е. Ф. Древинг, проводимый в травматологич. отделении Института им. Склифосовского, убеждает, что лечебная физкультура при переломах Т. прекрасно тренирует и подготовляет рабочего к возвращению на работу, делая излишним в целом ряде случаев переход на временную инвалидность. Особенное значение для полного восстановления функций имеет раннее и упорное применение гимнастики при внутрисуставных переломах вертлужной впадины. Являясь убежденными сторонниками ранних активных движений при всякого рода переломах (особенно внутрисуставных), считая, что активные движения способствуют наиболее быстрому восстановлению функции, быстрому рассасыванию гематом, улучшению лимфо- и кровообращения, а следовательно и более быстрому образованию костной мозоли, мы тем не менее при переломах являемся противниками «раннего вставания», т. е. раннего отягощения костной мозоли неравномерной нагрузкой (особенно опасно при переломах Т.). Преждевременная нагрузка еще мягкой костной мозоли способствует смещению отломков, искривлению Т., результатом чего и является качающаяся «утиная походка», о к-рой много пишется в работах старых авторов и к-рой можно вполне избегнуть при правильном лечении переломов таза.

Исходя из этих положений, при лечении переломов Т. следует придерживаться следующих сроков: при изолированных переломах лобковых костей, при к-рых целость тазового кольца как такового не нарушена, б-ных укладывают в постель на 3—4 недели. Что же касается переломов с нарушением тазового кольца, т. н. Х-переломов или вертикальных Мальгеневских переломов, даже неполных, а частичных переломов вертлужной впадины и т. п., минимальным сроком пребывания в постели является 2 месяца. Конечно сроки эти удлиняются в зависимости от возраста б-ного, от наличия осложнений со стороны других органов и частей скелета и от смещения отломков. Особенно долго приходится выдерживать в постели разрывы переднего и заднего синхондрозов, т. к. добиться сращения при разрыве синхондроза гораздо труднее, чем при переломе. Чтобы правильно подойти к решению вопроса о сроках восстановления трудоспособности, о временной и стойкой инвалидности при переломах Т. следует во-первых рассматривать переломы Т. не как изолированную травму, а как тяжелую общую, часто множественную травму, нарушающую одновременно функцию целого ряда органов и частей тела, во-вторых следует диференцировать случаи перелома Т. в зависимости от их анат. локализации, основываясь на приведенных выше данных и помня, что переломы узких и тонких лобковых и седалищных костей гораздо быстрее дают костную мозоль, чем переломы плоских костей—подвздошной кости и особенно задних отделов тазового кольца крестца. Переломы вертлужной впадины требуют особенного внимания: тут следует с самого начала добиваться полной подвижности, т. к. ограничение подвижности, а тем более анкилоз тазобедренного сустава может дать стойкую потерю трудоспособности. При этом следует учитывать возраст и пол б-ного. К переломам Т. у женщин следует относиться особенно бережно, т. к. преждевременная нагрузка может дать деформацию тазового кольца, что для женщин имеет специфическое значение. Наконец при определении сроков отпусков (при переломах Т.) следует учитывать характер трудовых процессов и тяжесть предстоящей работы в смысле нагрузки тазового кольца.

При оценке отдаленных результатов переломов Т. и при определении потери трудоспособности следует обращать внимание 1) на изменения в скелете, дающие укорочение конечности (проверка при помощи измерений), свисание одной половины Т. (симптом Тренделенбурга), вторичное искривление позвоночника; 2) на неправильные сращения или отсутствие сращений на месте перелома или в местах разрыва синхондрозов, что обусловливает раскачивание при ходьбе—«утиную походку», неуверенность и быструю утомляемость при ходьбе и стоянии; 3) на фнкц. расстройства—ограничение движений в тазобедренном суставе (тугоподвижность и даже анкилоз) при переломах вертлужной впадины; на затруднения

при разведении ног, невозможность приседания на корточки. Все эти моменты не только удлиняют сроки потери трудоспособности, но подчас требуют перевода на временную инвалидность или перемены профессии. С другой стороны, следует помнить, что та или иная деформация Т., видимая на рентген. снимке, сама по себе не дает права судить о потере трудоспособности пострадавшего, т. к. в конечном счете решение вопроса о возвращении на работу зависит от полноты восстановления функции. Нередко можно наблюдать людей с большими деформациями таза после неправильно сросшихся переломов, справляющихся с любой работой благодаря хорошо развитой мускулатуре, компенсирующей все дефекты деформированного скелета. Отсюда ясно, какое огромное значение имеет фнкц. лечение переломов Т. с применением методов лечебной физкультуры. Если по отношению к первым пяти группам сроки и полнота восстановления трудоспособности в большей мере зависят от раннего и систематического применения фнкц. метода лечения, то по отношению к переломам последней группы (см. выше классификацию) дело обстоит значительно сложнее. Тут вопрос решают осложнения, связанные с повреждением других органов; особенно ухудшают прогноз повреждения тазовых органов—мочевые свищи, расстройства мочеиспускания, пиелиты, нагноения и т. п., сопутствующие повреждения периферических нервов (n. ischiadicus и n. peronaeus), которые часто просматриваются вначале и дают о себе знать упорными болями, а подчас и парезами. Исходя из фнкц. показателей, охватывая в своей оценке всего травматика в целом, зная характер его работы, можно в каждом случае правильно определять сроки восстановления трудоспособности, возможность возвращения на работу и место, к-рое он должен занять на производстве.

Воспалительные процессы тазовой области могут исходить из костей таза—оститы, остео-периоститы и остеомиелиты, из суставов—кокситы, воспаление крестцово-подвздошного сочленения или воспалительные процессы симфиза (см. *Коксит*, *Крестцово-подвздошное сочленение*, *Лонное сочленение*). Далее воспалительные процессы могут иметь исходной точкой тазовые органы—мочевой пузырь, уретру, женские половые органы (см. *Параметрит*), прямую кишку (см. *Парапроктит*) и наконец внебрюшинно лежащие части слепой кишки (см. *Слепая кишка*, *Тифлит*). Воспалительные процессы могут развиваться в тазовой клетчатке, исходя из забрюшинных желез; источником инфекции могут быть воспалительные процессы на нижней конечности. Наконец воспалительные процессы проникают в область Т., спускаясь по мышцам и межфасциальным пространствам,—натечные абсцесы. Кроме того воспалительные процессы могут развиваться в мягких частях, окружающих тазовое кольцо,—в ягодичной области, на промежности, в паховой области, проникая в глубину в результате повреждения наружных покровов,—инфицированные раны или при воспалительных и некротических процессах кожи—фурункулы, экземы и наконец пролежни.

Воспалительные процессы костяка Т., остеомиелиты, возникают чаще всего как осложнения при открытых (огнестрельных) переломах Т., при повреждениях мочевого пузыря в связи с мочевыми затеками. Реже остеомиелиты таза наблюдаются как осложнение инфекционных заболеваний (тиф, ангина, скарлатина, корь и др.); в ряде случаев бывает трудно определить входные ворота инфекции. Возбудитель остеомиелита обычно стафилококк. Локализация—чаще всего подвздошная кость, к-рая поражается чаще всех других плоских костей скелета. Крестец поражается сравнительно редко (см. *Крестец*). Различают диффузную и ограниченную форму остеомиелита Т. Диффузная форма начинается с передней части подвздошной кости: вся кость пронизана мелкими абсцесами, которые постепенно сливаются и отслаивают надкостницу с наружной или с внутренней поверхности и в конце-концов переходят на соседние суставы (тазобедренный или крестцово-подвздошный). Ограниченная, очаговая форма локализуется в области вертлужной впадины, гребешка подвздошной кости или в области крыльев крестцовой кости и очень редко в передних частях тазового кольца. Очаговая форма протекает сравнительно легко. Течение диффузного остеомиелита Т. крайне тяжелое, часто заканчивающееся смертью. Начало внезапное: потрясающий озноб, высокая t°, потеря сознания, боли в глубине, отдающие в крестец или в тазобедренный сустав. Через нек-рое время появляется опухоль, позднее открываются множественные свищи. Бурная общая картина часто заслоняет местные явления. Острый остеомиелит таза следует диференцировать с тифом и острым суставным ревматизмом. Диагноз подтверждается появлением воспалительной опухоли и свищей. Особенно трудно поставить диагноз, когда процесс локализуется на внутренней поверхности тазовых костей. Рентген. снимок Т. может служить большим подспорьем, однако надо помнить, что изменения на рентгене обнаруживаются только при развившемся и далеко зашедшем процессе.—Хрон. остеомиелит Т. или возникает из острого или начинается постепенно. При хрон. остеомиелите Т. пораженные кости утолщаются, на подвздошной кости образуются остеофиты, в близлежащих суставах происходят сильные изменения—подвывихи, анкилозы, в результате происходят деформация и изменение конфигурации всего таза.

Абсцесы Т., возникающие в связи с остеомиелитическими процессами в тазовых костях или в связи с туберкулезом тазовых костей, выходят из полости Т. на поверхность по определенным путям, к-рые предопределены ходом фасций и мышечных групп; они прорываются наружу, образуя свищи, локализующиеся в типичных местах. Пути эти следующие: 1) путь по ходу подвздошной мышцы—илиакальные абсцесы. Гнойник, исходящий из костей крестца, внутренней поверхности подвздошной кости или из окружности суставной впадины, спускается по подвздошной мышце к паховому каналу, в редких случаях прорывая кожу на высоте eminentiae pectineae. Чаще гнойник проходит под паховой связкой, в промежутке между наружным краем подвздошной мышцы и внутренним краем прямой мышцы бедра, выходя здесь наружу; в других случаях гнойник спускается дальше, прорываясь между m. rectus femoris и m. tensor fasc. latae или рядом с портняжной мышцей. Второй путь тазовых гнойников—через foramen ischiadicum, под седалищными мышцами, с выходом наружу непосредственно в ягодичной области или на задней поверхности бедра. Кроме абсцесов, исхо-

дящих из тазовых костей, через полость Т. проходят гнойники (чаще всего туберкулезного происхождения), спускающиеся от позвоночника по m. psoas, который в этих случаях берет на себя такую же ведущую роль, как m. iliacus при абсцесах, идущих от тазового кольца. Свищи при этом располагаются на передней поверхности бедра, кнутри от m. psoas. В области таза располагаются также субсерозные абсцесы, не связанные с костями Т., исходящие из органов, которые частично покрыты брюшиной: слепая кишка, женские половые органы, мочевой пузырь. Эти абсцесы располагаются в области внутренних двух третей паховой связки, отодвигая кверху брюшину; свищи при них—над и под паховой связкой, иногда у бедренного кольца (см. *Слепая кишка, Мочевой пузырь, Параметрит* и т. п.). Для правильного диференциального диагноза необходимо тщательное исследование костяка (позвоночника и таза), а также соответствующие исследования внутренних органов. Гнойники, исходящие из наружной поверхности тазовых костей, определить легче. Тут следует диференцировать с абсцесами ягодичных мышц, нагноившимися гематомами, флегмонами ягодичной области. Локализация болей, болезненность при поколачивании и надавливании на кости Т., самое течение процесса, а главное рентген. снимок Т. помогают поставить диагноз. Не следует забывать исследование per rectum и per vaginam. Флегмоны ягодичной области и внутримышечные флегмоны развиваются из инфицированных гематом или как осложнение недостаточно асептично проводимых внутримышечных лекарственных инъекций.

Л е ч е н и е. Абсцесы и флегмоны ягодичной области вскрываются широкими разрезами и лечатся по общим правилам гнойной хирургии. Острый остеомиелит Т. также лечится оперативно. Если общее состояние не нарушено, можно ждать отграничения абсцеса, и тогда достаточно его вскрыть. При высокой t° и сильных болях не следует ждать флюктуации, а нужно произвести разрез на месте припухлости. Дело может этим ограничиться, отделяется большое количество гноя с отторжением небольшого поверхностного секвестра. При обширных изменениях подвздошной и крестцовой кости дело гораздо сложнее. Шеде, Бергман и др. пытались в таких случаях удалить большой участок кости, произвести тотальную резекцию подвздошной кости. Ларги (Larghi, 1845) предложил обширный разрез от spina ilii ant. до spin. ilii post., идущий непосредственно под гребешком подвздошной кости. Ягодичные мышцы отодвигаются вместе с надкостницей. Подвздошная кость выдалбливается широким долотом и удаляется поднадкостнично, огромный дефект впоследствии вполне восстанавливается из надкостницы.—При хрон. остеомиелитах со свищами производится рассечение свищей и удаление мелких секвестров. Удаление больших секвестров внутренней поверхности Т. представляет особенные трудности. Если нельзя подойти с наружной поверхности и трепанировать кость, то следует с внутренней поверхности отслоить брюшину, тупым путем отодвинуть крупные сосуды и, отслоив надкостницу, подойти к секвестру.

Т у б е р к у л е з н ы й о с т и т тазовых костей кроме крестца и копчика встречается на подвздошной кости, локализуясь в ее плотной части, непосредственно за вертлужной впадиной, переходя впоследствии на тазобедренный сустав. Нередко туб. процесс локализуется в области симфиза на лобковой и седалищной кости, т. е. как-раз там, где остеомиелит не встречается благодаря отсутствию губчатого вещества. Лечение прежде всего общее, местно—рассечение свищей, выскабливание очагов острой ложечкой, введение иодоформной эмульсии. В последние годы большинство хирургов и при tbc костей таза склоняется к консервативным методам лечения (особенно у детей). Большое значение имеет лечение кварцевой лампой и т. д.—С и ф и л и с костного Т. встречается редко. Ранние формы гуммозного периостита и остеопериостита легко диагносцировать, когда имеются еще и другие признаки свежего сифилиса; большие трудности представляет диагноз третичного сифилитического остита, к-рый локализуется как на подвздошной кости, так и на крестце и ведет или к утолщению пораженной кости или к кариозному процессу с образованием абсцесов. Лечение специфическое, размягченные гуммы выскабливаются острой ложечкой. Из прочих заболеваний тазовых костей следует отметить *остит деформирующий* (см.), *остит фиброзный* (см.), *остеомаляцию* (см.).

О п у х о л и Т. могут исходить 1) из тазовых органов, 2) из мягких частей, окружающих тазовое кольцо, 3) из самого тазового кольца и 4) из тазовой клетчатки. Опухоли, исходящие из кожных покровов Т. и из мягких тканей, окружающих тазовое кольцо,—атеромы, дермоиды, кисты слизистых сумок, липомы различной величины на ножке и без ножки не представляют ничего характерного для данной области. Опухоли, развивающиеся из костей Т.,—экзостозы, энхондромы, фибромы, саркомы. Экзостозы располагаются на внутренней поверхности тазовых костей, обычно на подвздошной кости, вблизи крестцово-подвздошного сочленения. Когда эти доброкачественные образования достигают больших размеров, они могут механически причинять страдания и расстройства функций, сдавливая тазовые органы. Сдавление прямой кишки может вызвать полную непроходимость и потребовать наложения anus praeternaturalis для спасения жизни больного. Особенно опасны экзостозы таза во время родовой деятельности, почему у женщин следует их удалять заблаговременно. Экзостозы, развивающиеся на наружной поверхности подвздошной кости, менее опасны, однако и они при значительном росте могут затруднять движения в тазобедренном суставе или могут давить на запирательный нерв, а потому подлежат своевременному удалению. Энхондромы, вначале доброкачественные опухоли плотной консистенции, достигая больших размеров, размягчаются и дают метастазы; с подлежащими частями энхондромы связаны тонкой или толстой ножкой. Развиваются энхондромы чаще на внутренней поверхности подвздошной кости, редко в области крестцово-подвздошной впадины. Наружные энхондромы исходят из лобковой или седалищной кости. Достигая большой величины, энхондромы растягивают кожу и изъязвляются. В связи с перекручиванием ножки происходит ихорозный распад опухоли. Фибромы Т. встречаются редко, возникая обычно из соединительнотканных слоев периоста. Излюбленная локализация—spina ilii ant. sup., откуда они спускаются в подвздошную впадину. Консистенция таких фибром плотная,

иногда мягкая, сочная (дает ложную флюктуацию); со временем опухоль может окостенеть и объизвествиться (не следует смешивать с субперитонеальными фибромами тазовых органов). Удаление фибром Т. связано с большими трудностями и требует резекции костей Т. (Küttner).

Саркома растет паростально или периостально или из костного мозга. В противоположность фибромам саркома растет из внутренних слоев периоста—поверхностный слой остается как фиброзный покров. Саркома, исходящая из костного мозга,—богатая сосудами, пульсирующая опухоль. Если саркома растет на наружной поверхности Т., диагностика не представляет затруднений, если на внутренней, можно смешать с аневризмой крупных сосудов. Локализация — середина подвздошной впадины кнаружи от сосудов и нервов, реже крестцово-подвздошная впадина, крестец или лобковая кость. Обычно саркома тесно связана с костью и не имеет резких границ, хотя иногда имеет капсулу. Саркома Т. может быть различной консистенции: твердая, неровная, эластическая, флюктуирующая. Иногда при пальпации ощущается пергаментный треск. Обычно кожа не изменена, но при быстром росте может появляться распад и изъязвление. Нестерпимые боли при сдавлении саркомой нервных стволов—ранний признак, который однако часто недооценивается и рассматривается как невральгия, ишиас. Опухоль прощупывается значительно позже, быстро развиваются метастазы и наступает смерть. Удаление оперативным путем возможно только при ранней диагностике и требует обширных резекций Т. Операция—ампутация interilio-abdominalis (см. *Amputatio interilio-abdominalis*).

Э х и н о к о к к и, развивающиеся как однокамерные или многокамерные кисты, локализуются или в костях Т. или в тазовой клетчатке—у женщин в области параметрия, у мужчин между мочевым пузырем и прямой кишкой. Эхинококки тазовой клетчатки достигают большой величины и, не будучи своевременно распознаны, прорываются в близлежащие органы (мочевой пузырь). При своевременном распознавании—удаление по общим правилам. В костях Т. первично эхинококк развивается редко, локализуясь в подвздошной кости или в области вертлужной впадины (возможен прорыв в тазобедренный сустав). Обычно опухоль величиной с кулак, однако разрушения могут распространиться на половину Т. Операция должна быть произведена своевременно. Поздние операции дают рецидивы или профузные нагноения, от к-рых б-ные погибают. О других операциях см. *Amputatio interilio-abdominalis*, *Пельвиотомия*. В. Гориневская.

III. Женский таз.

Анатомически женский Т. по сравнению с мужским (см. выше) имеет целый ряд особенностей (вторичные половые признаки). Эти особенности в общем заключаются в том, что женский Т. гораздо вместительнее, чем мужской (рис. 15—18); он шире в поперечном направлении, ниже в вертикальном; лонный угол в женском Т. прямой или тупой, т. е. гораздо больше, чем у мужчин (острый); общая форма малого Т. у женщины—цилиндрическая, тогда как у мужчины конусообразно суживающаяся книзу (воронкообразный Т.). Размеры и форма женского Т. имеют огромное значение в акушерстве, однако это значение долго ускользало от внимания акушеров и анатомов, и только в начале 18 в. появилось сочинение Девентера (Deventer), в к-ром впервые указано на значение узкого Т. в акушерстве. С тех пор и до наст. времени женский Т. является объектом настолько подробного изучения, что создается специальная дисциплина пеликология—наука о Т. (таз по-гречески—pelikos).



Рис. 15. Мужской таз спереди и сверху.



Рис. 16. Женский таз спереди и сверху.

Изучение Т. идет как динамически—в смысле изучения законов его развития и формообразования в норме и при пат. условиях, так и статически—в смысле изучения того влияния, к-рое оказывает та или иная уже установившаяся форма Т. на детородные функции женского организма—беременность и роды. Надо однако сказать, что своеобразная форма и размеры женского Т. определяют нек-рые особенности женского организма и вне детородной его функции. Так напр. ширина женского Т. в поперечном направлении в значительной степени определяет нек-рые особенности внешнего облика женщины—ее характерную талию;

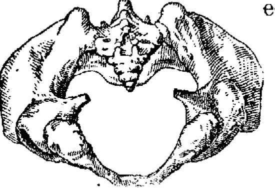


Рис. 17. Мужской таз снизу и сзади.

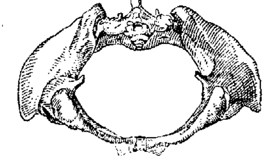


Рис. 18. Женский таз снизу и сзади.

далее та же ширина Т. определяет различие в прикреплении к нему нижних конечностей (бедер): у женщины бедра подходят к Т. под углом изнутри, тогда как у мужчины бедра имеют почти вертикальное и притом параллельное расположение. Эта особенность прикрепления нижних конечностей к тазу отражается между прочим на такой важной функции, как ходьба—женская походка резко отличается от мужской.

В дальнейшем рассматриваются гл. обр. те стороны женского Т., к-рые представляют акушерский интерес. Совершенно естественно, что акушера интересуют прежде всего размеры женского Т. и их соответствие размерам плода, к-рый должен пройти через Т. во время родов (см. *Роды*). Так как размеры эти можно точно определить только на скелетированном Т., а на живой женщине они не поддаются точному непосредственному измерению, то для определения их пользуются измерением т. н. наружных размеров большого Т. (см. *Акушерское исследование*). Этих размеров четыре: 1) наружный прямой размер (conjugata externa)—расстояние от остистого отростка последнего поясничного позвонка до верхнего края лонного сращения; это расстояние равно 20 *см*; 2) расстояние между обеими передне-верхними остями подвздошных костей — distantia spi-

narum (ossium pubis) равно 26 *см*; 3) расстояние между гребешками обеих подвздошных костей—distantia cristarum равно 29 *см*; 4) расстояние между большими вертлугами обоих бедер — distantia (inter-) trochanterica равно 32 *см*. Четыре эти размера дают наружный индекс женского таза. Для нормального Т. он будет следовательно таков: 20: 26: 29 : 32. Если бы между наружными размерами Т. и размерами входа была точная и постоянная корреляция, то задача акушерского измерения была бы очень проста. К сожалению это не так, однако на практике принято исходить из предпосылки, что такая корреляция существует и Т. характеризуется именно этим наружным индексом. Кроме входа в Т. в акушерстве придается большое значение полости малого Т. и выходу Т. Выход Т. характеризуется двумя размерами: 1) прямой размер выхода—расстояние от нижнего края лонного сращения до верхушки копчика равно 9 *см*, но при отгибании копчика кзади этот размер увеличивается до 11 *см*; 2) поперечный размер выхода есть расстояние между обоими седалищными буграми—тоже равно 11 *см*. Зная размеры входа и выхода Т., можно составить себе довольно точное представление и о полости Т.—как о ее размерах, так и о ее форме. При более детальном изучении в полости Т. отмечают еще широкую и узкую части и характеризуют эти отделы Т. соответствующими размерами, однако размеры эти на живой женщине не поддаются измерению, и для практических целей достаточно знать, что в полости Т. самым большим размером является не поперечный, а косые.—Кроме размеров таза и его формы, определяемой этими размерами, общепризнанное значение имеет и т. н. наклонение Т. (inclinatio pelvis), а именно угол, образуемый истинной конъюгатой с горизонтальной плоскостью при вертикальном положении женщины. Угол этот в норме равен 60°. Наконец в акушерстве имеет значение т. н. проводная линия, или ось Т. (axis pelvis),—вогнутая линия, соединяющая середины прямых размеров входа, полости и выхода. Вогнутость этой линии почти соответствует вогнутости крестца.

Вышеприведенные размеры женского Т. характеризуют т. н. нормальный Т. Вариационные колебания этих размеров в пределах 2 *см* позволяют считать нормальными и такие Т., к-рые несколько больше или несколько меньше приведенных цифр; но если какой-нибудь из этих размеров Т. уменьшен на 2 *см* или больше, то Т. с акушерской точки зрения считается уже у з к и м. Наибольшее значение в акушерстве имеет прямой размер входа. Если размер этот меньше 11, но больше 9 *см*, то можно говорить о суженном Т., если он равен 9 *см* и меньше, то Т. уже узкий. Т. к. conjugata vera не поддается непосредственному измерению, то условно принято считать узкими Т., у которых conjugata externa равна 18 *см* и меньше. Такое условное определение узкого таза вполне оправдывается потребностями повседневной акушерской работы. Для уточнения сужения Т. можно измерить расстояние от нижнего края лонного сращения до мыса, т. н. диагональную конъюгату (conjugata diagonalis).

Узкие Т. по степени своего сужения и по форме, к-рую они при этом имеют, бывают самого разнообразного характера; уже издавна старались выработать ту или иную классификацию узких Т., однако и до сих пор нет классификации, к-рая бы удовлетворяла всем требованиям научной методологии. Самой простой классификацией и вместе с тем вполне достаточной для практических целей является деление всех Т. по с т е п е н и с у ж е н и я: к I степени сужения относятся Т. с conjugata vera между 11—9 *см*, ко II—9—7 *см*, к III—7—5 *см* и к IV степени сужения все Т., у к-рых conjugata vera ниже 5 *см* (Bumm). Последняя категория Т. называется абсолютно узкими Т., т. к. при этих Т. родоразрешение через естественные родовые пути (per vias naturales) практически невозможно и единственно возможной операцией является кесарское сечение по т. н. абсолютным показаниям. При третьей степени сужения родоразрешение через естественные пути возможно, но как правило только при помощи плодорасчленяющих операций, и наконец при второй степени сужения роды возможны и через естественные пути, однако по сравнению с нормальным тазом роды при узком Т. второй степени бывают затяжными, сравнительно часто требуется оперативная помощь и в связи с этим при таких узких Т. имеется относительно большая мертворождаемость, относительно большая заболеваемость и смертность матерей. Т. к. сужение второй степени встречается значительно чаще, чем сужение третьей и особенно четвертой степени, и такие Т. встречаются в общем у 10% женщин, то именно эти узкие Т. и составляют одну из основных проблем практического акушерства. Совершенно ясно, что приведенная классификация далеко не удовлетворительна.

Второй упрощенной классификацией является классификация п о ф о р м е Т., связанной с его сужением (рис. 19). Наиболее частой формой сужения является сужение в прямых размерах. Такие Т. принято называть плоскими (pelvis plana). Кроме сужения в прямых размерах и наряду с ним встречаются сужения и в других размерах Т. Если сужение Т. одинаково во всех размерах, то Т. сохраняет свою форму, но оказывается меньше нормального. Такие Т. называются общесуженными (или общеравномерносуженными) (pelvis simpliciter, s. aequabiliter justo minor; pelvis nimis parva). Если Т. сужен главн. обр. в поперечных размерах, что встречается редко, то это поперечносуженный Т. Если сужение Т. выражено гл. обр. в выходе, то Т. называется воронкообразным (pelvis infundibuliformis angusta). Все перечисленные формы Т. характеризуются тем, что сужение Т. захватывает одинаково обе половины Т., не нарушая его симметрии, почему все эти Т. можно свести в одну большую группу симметрических Т. Кроме таких Т. встречаются Т., где сужение захватывает одну половину больше, чем другую, т. е. где один косой размер меньше другого. Такие Т. естественно теряют симметрическую форму и их относят к группе асимметрических Т. В группе асимметрических Т. главное место занимают т. н. кососуженные Т. Сюда же относятся Т., совершенно обезображенные остеомаляцией или резко выраженным рахитом. Обе приведенные классификации—по степени сужения и по форме—не удовлетворяют требованиям строго научным, но попытки построить вполне удовлетворительную классификацию до сих пор не увенчались успехом. Наиболее разработанной является по наст. время классификация Фридриха Шаута (Schauta), хотя она и предложена почти полвека тому назад.

Классификация узких тазов по Шаута. I. Аномалии таза вследствие пороков (внутриутробного) развития: 1) общеравномерносуженный, не рахитический таз: а) общесуженный (женского типа), б) мужской таз, в) карликовый таз;

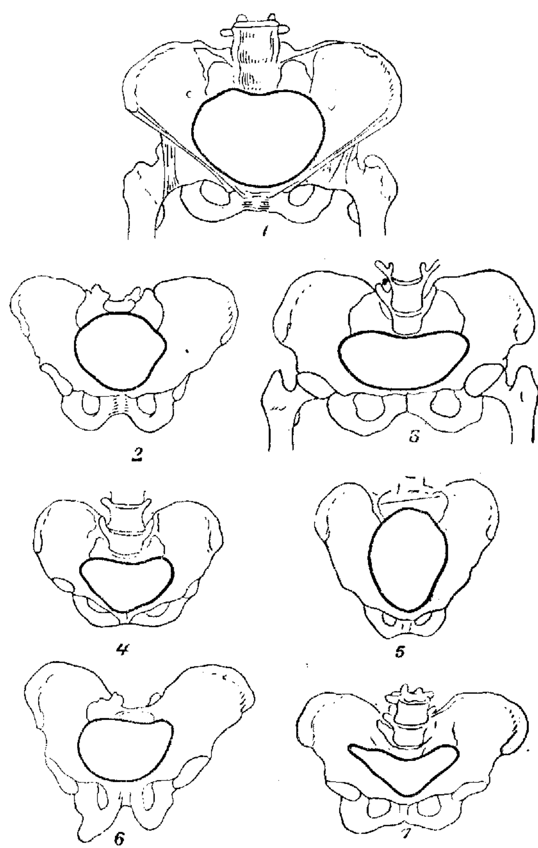


Рис. 19. Различные формы узкого таза по сравнению с нормальным: *1*—нормальный таз; *2*—общеравномерносуженный таз; *3*—плоский таз; *4*—равномерносуженный плоский таз; *5*—поперечносуженный таз; *6*—кососуженный таз; *7*—спавшийся (остеомалятический) таз.

2) простой плоский, не рахитический; 3) общесуженный плоский, не рахитический; 4) узкий, воронкообразный, зародышевый или Liegebecken; 5) таз с недоразвитием одного из крыльев крестца (Негеле); 6) таз с недоразвитием обоих крыльев крестца (Роберт); 7) таз широкий во всех размерах; 8) расщепленный таз. II. Аномалии вследствие заболеваний костей таза: 1) рахитические Т., 2) остеомалятические Т., 3) новообразования тазовых костей, 4) переломы тазовых костей, 5) атрофия, костоеда, некроз тазовых костей. III. Аномалии вследствие неправильностей в сочленениях таза: 1) синостозы: а) лонного сращения, б) одного или обоих крестцово-подвздошных сочленений, в) крестца с копчиком; 2) слишком слабая связь тазовых костей: а) в тазовых сочленениях, б) вывих копчика. IV. Аномалии таза вследствие заболеваний позвоночника: 1) спондилолистез, 2) кифоз, 3) сколиоз, 4) кифосколиоз, 5) ассимиляция. V. Аномалии таза вследствие заболевания нижних конечностей: 1) коксит, 2) вывих бедра (односторонний), 3) вывих бедер (двусторонний), 4) двусторонняя или односторонняя косолапость (Klumpfuss), 5) отсутствие или искривление одной или обеих нижних конечностей.

В первый отдел классификации Шаута входят аномалии, к-рые можно было бы назвать аномалиями конституционального характера, однако не исключено, что некоторые из перечисленных здесь аномалий могут развиваться на почве того или иного заболевания плода. Остальные отделы классификации возражения не встречают, но и здесь имеются спорные пункты (см. ниже). 1) Общеравномерносуженный таз характеризуется уменьшением всех размеров Т. на 2—3 *см* (редко больше). Такие тазы имеют совершенно правильную форму и отличаются от нормальных только своими размерами. Наблюдаются у женщин маленького роста, миниатюрного сложения. Часто эти тазы, несмотря на свои уменьшенные размеры, оказываются сравнительно емкими, что объясняется тонкостью их костей. Иногда, но редко, такие Т. можно объяснить не конституциональными причинами, а как следствие легкого рахита, перенесенного в детстве. Мужской Т. характеризуется грубостью костей, высотой (вертикальным стоянием подвздошных костей), острым лонным углом и наконец как правило воронкообразной формой. Иными словами, мужской Т. в выходе сужен больше, чем во входе и в полости, почему вряд ли правильно относить эти тазы к равномерносуженным. Мужские Т. наблюдаются у женщин интер- и гетеросексуального типа, часто крепкого, коренастого, иногда даже атлетического сложения.—

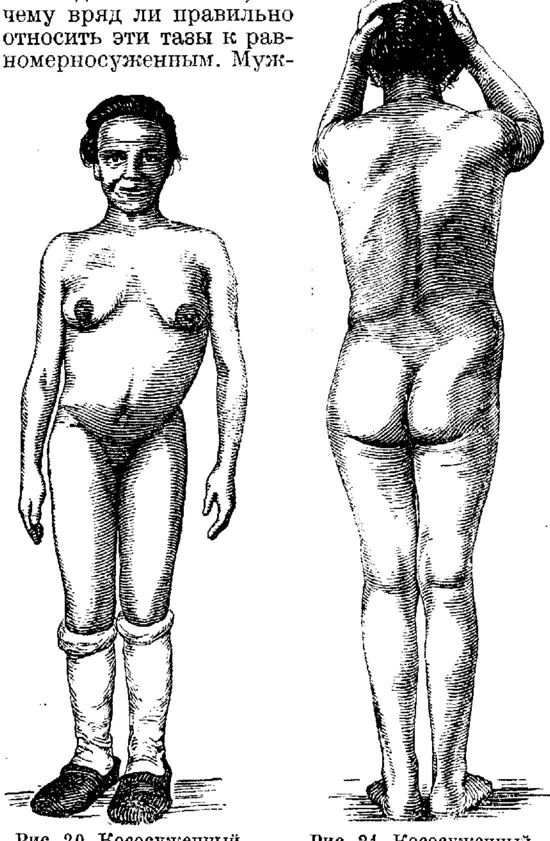
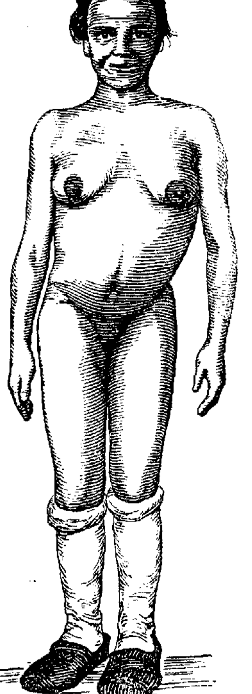
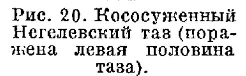



Рис. 20. Кососуженный Негелевский таз (поражена левая половина таза).

Рис. 21. Кососуженный Негелевский таз (поражена правая половина таза).

Карликовый Т. (pelvis nana) наблюдается у карлиц. Обычно такие Т. абсолютно сужены. Шаута имел полное основание поместить карликовый Т. в I отдел своей классификации, но при современных взглядах на патологию роста нужно признать, что нек-рые карликовые Т. образуются не врожденно, а на почве заболевания, напр. гипофиза, как внутриутробно, так и в раннем детстве. Карликовые тазы встречаются в населении очень редко, а в акушерской практике и того реже.

Простой плоский, не рахитический Т. является наиболее распространенной и чаще всего встречающейся формой узкого Т. Характеризуется он тем, что все прямые размеры в нем равномерно уменьшены, крестец целиком как бы вдвинут внутрь Т. и тем приближен к лонному сращению. Остальные размеры этих Т. нормальны. Относить эти Т. к первому отделу можно только с большой оговоркой, т. к. опыт показывает, что в большом числе у носительниц этих Т. можно отметить как этиологический фактор чрезмерную непосильную трудовую нагрузку в детском или раннем отроческом возрасте. Иными словами, в большинстве случаев эти тазы не врожденного, конституционального происхождения, а обусловлены воздействием вредностей во внеутробной жизни. Очевидно, что таз такого происхождения нельзя относить в I отдел классификации.— Общесуженный плоский, не рахитический Т. по форме напоминает простой плоский с той разницей, что в нем уменьшены не только прямые, но и все остальные размеры, однако последние в меньшей мере, чем прямые. Т. эти наблюдаются у женщин маленького роста, причем в анамнезе у многих из них можно отметить непосильную нагрузку в отроческом возрасте.—Негелевский кососуженный Т. характеризуется недоразвитием одного из крыльев крестца (рис. 20 и 21). Эта форма Т. встречается очень редко. Происхождение ее объясняется как врожденной аномалией крестца конституционального характера, так и внутриутробным заболеванием одного из крестцово-подвздошных сочленений, что ведет к анкилозу этого сочленения и последовательно к атрофии соответствующего крестцового крыла. Отсюда ясно, что не все Негелевские Т. могут быть отнесены в I отдел классификации Шаута. В противоположность всем предыдущим и последующим Т. этого отдела, Негелевские Т. являются асимметрическими.—Робертовский поперечносуженный Т.—исключительно редкая форма. Подобно Негелевскому Т. происхождение Робертовского Т. объясняется недоразвитием крестца, но здесь недоразвиты оба крыла.—Обширный Т.—таз широкий во всех размерах—встречается у женщин высокого роста, но типично женского склада.—Расщепленный, или открытый спереди Т. (pelvis fissa, s. aperta) характеризуется отсутствием лонного сращения. Эта форма Т. тесно связана с таким уродством, как врожденный выворот мочевого пузыря (ectopia vesicae). Отсюда понятно, что эти Т. встречаются исключительно редко, т. к. девочки, родившиеся с таким недостатком, редко достигают половой зрелости.

Ко II отделу своей классификации Шаута относит Т., измененные в своем строении вследствие заболеваний костей самого Т. На первом месте здесь справедливо поставлены рахитические тазы (рис. 22). Рахит может отразиться на развитии костяка и в частности Т. самым разнообразным образом в зависимости как от течения самого рахита, так и от разного рода привходящих моментов. В силу этого в Т. самой разнообразной формы можно отметить влияние перенесенного в детстве рахита. Однако в акушерстве принято называть рахитическими Т. одной определенной формы. Это Т. плоские, но, в отличие от простых плоских Т., рахитический плоский Т. имеет ряд характерных особенностей, которые определяются и на скелетированном Т. и на живой женщине. Эти особенности следующие: в рахитическом плоском Т. уменьшен главн. обр. только прямой размер входа в Т., а прямые размеры полости и выхода могут быть даже нормальной величины;

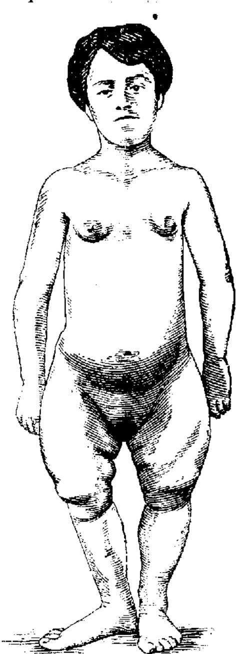


Рис. 22. Резко выраженный плоский рахитический таз.

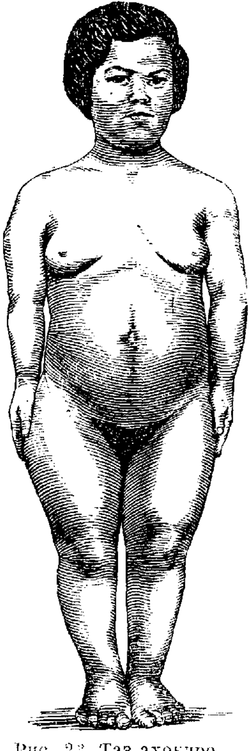


Рис. 23. Таз ахондропластический (хондродистрофический).

зависит это от того, что в рахитическом плоском Т. крестец как бы наклонен кпереди по горизонтальной своей оси и только мыс приближен к лонному сращению, нижняя же половина крестца отклонена кзади, и т. о. прямые размеры полости и выхода не укорочены совсем или укорочены гораздо меньше, чем прямой размер входа. Кроме этой основной и весьма важной особенности рахитического плоского Т. в нем имеются еще и другие: так, подвздошные ямы уплощены и гребешки подвздошных костей как бы отдавлены в стороны, вследствие чего Т. действительно имеет плоскую форму. В силу такого уплощения расстояние между гребешками подвздошных костей равняется расстоянию между передне-верхними остями, тогда как в нормальном Т. эти расстояния разнятся между собой на 2—3 *см* в пользу межгребешковой линии. Эта особенность рахитического плоского Т. бросается в глаза уже при наружном измерении Т. на живой женщине и является одним из тех признаков, по к-рым заключают о рахитическом происхождении данного Т. В то время как в простых плоских Т.

сужение прямых размеров вообще говоря бывает небольшим и редко превышает 3—3$^1/_2$ *см*, в рахитических плоских Т. нередко имеется очень большое сужение, но сужение это ограничивается гл. обр. одним входом. Связь сужения и деформации Т. с перенесенным в детстве рахитом настолько ясна, что именно при изучении рахитических Т. строились всякого рода предположения о влиянии тех или иных воздействий на формирование Т. как в нормальных, так и в патологических условиях. В этот же отдел следует отнести Т. ахондропластические (хондродистрофические), происхождение которых в 19 в. объяснялось внутриутробным развитием (рис. 23).

На втором месте II отдела поставлены о с т е о м а л я т и ч е с к и е Т. Эта форма Т. также не возбуждает сомнений относительно своего происхождения, т. к. остеомаляция является слишком характерной болезнью костной системы и притом же она тесно связана как-раз с беременностью. Именно акушеру представляется поэтому полная возможность наблюдать, как под влиянием заболевания костей Т. меняется и его форма. Естественно, что эти изменения будут различны в зависимости от характера и течения б-ни. Однако акушеры под остеомалятическими Т. понимают гл. обр. те Т., где вследствие большого размягчения тазовых костей они как бы вдавлены в полость Т. и Т. вследствие этого делается как бы спавшимся. Форма входа в таких Т. приближается к трехугольной, лонное сращение выдается вперед наподобие клюва, лонный угол заострен до крайней степени.—Н о в о о б р а з о в а н и я тазовых костей наблюдаются сравнительно очень редко, особенно в молодом, детородном возрасте. Обычно такие новообразования бывают злокачественными и естественно быстро ведут к летальному исходу. Таким образом эти тазы не имели бы большого практического акушерского значения, если бы сюда не относились и те Т., на костях к-рых с внутренней их стороны имеются костные, часто очень небольшие выросты в виде небольших шипов или бугров. Т. к. эти разрастания чаще всего располагаются на крестце в области его сочленений или на лонном сращении, то естественно, что даже небольшой вырост может резко сузить именно прямой размер входа и тем сильно нарушить течение родов. Такие Т. носят название pelvis spinosa, s. acanthopelvis.—4-я и 5-я рубрики II отд. классификации Шаута не требуют пояснений. Можно лишь сказать, что изменения в тазу при этом могут быть выражены очень различно, а степень и форма этих Т. всецело зависят от протяженности и размеров поражения костей, а также и от возраста, когда б-ная перенесла травму или болезненный процесс.

III отдел классификации Шаута охватывает такие аномалии, к-рые почти не встречаются в жизни и не имеют поэтому никакого практического значения. Представляется, что весь этот отдел является скорее продуктом теоретических предположений и не основан на наблюдениях в жизни; впрочем приходилось видеть ненормальное соединение крестца с копчиком как в смысле синостоза, так и в смысле «вывиха». В первом случае может встретиться препятствие для родов, если копчик загнут внутрь и в таком виде сращен с крестцом. Вывих копчика никакого значения не имеет.—IV отдел классификации Шаута обнимает аномалии Т., возникшие на почве заболеваний позвоночника. Здесь на первом месте по частоте и практическому значению следовало бы поставить кифоз, но мы будем придерживаться порядка, установленного Шаута.—Таз с п о н д и л о л и с т е т и ч е с к и й характеризуется тем, что последний поясничный позвонок как бы соскальзывает с крестца во вход и даже в полость Т., чем конечно обусловливается укорочение входа в таз (рис. 24); иногда такое соскальзывание может быть так велико, что вход в таз оказывается как бы закрытым (pelvis obtecta). Самый таз при спондилолистезе не представляет уклонений от нормы и только угол его наклонения может изменяться. В выраженных случаях спондилолистеза его легко заподозреть и распознать уже при осмотре поясницы, где наблюдается седлообразное вдавление. Диагноз выясняется вполне при рентгенографии.

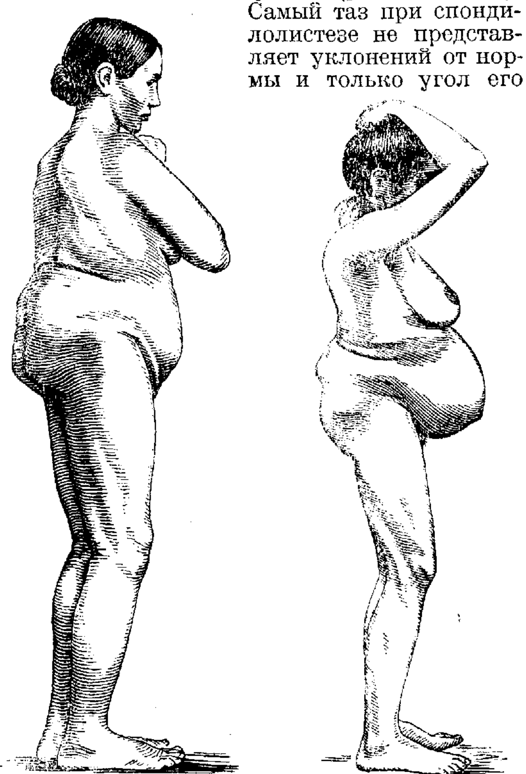


Рис. 24. Спондилолистетический таз.

Рис. 25. Кифотический таз.

К и ф о т и ч е с к и е Т. встречаются сравнительно часто—это Т. горбатых (рис. 25). Нужно сказать, что не всякий кифоз вызывает изменения в Т.: если кифоз локализуется в верхней части позвоночника, то в нижней части позвоночника образуется компенсаторный лордоз, в результате чего давление туловища на крестец и тазовое кольцо не отличается от нормального. Напротив, если кифоз находится в нижней, поясничной части позвоночника, то Т. приобретает характерные особенности, и такие-то Т. и называют кифотическими. В типичном кифотическом Т. верхняя часть крестца отдавлена кзади, в силу чего прямой размер входа как бы увеличен; боковые тазовые кости сближены, так что поперечные размеры Т. укорочены. По форме кифотический Т. является следовательно поперечносуженным и воронкообразным, т. к. выход его сужен как в прямом, так и в поперечном размере. Кроме того угол наклонения уменьшен—кифотический Т. лежит

как бы горизонтально. Распознавание кифотического таза не представляет затруднений.—Сколиотические Т. развиваются на почве сколиоза позвоночника (рис. 26). Здесь можно повторить то, что сказано о кифозе. Если сколиоз помещается в верхней части позвоночника, то обычно он компенсируется сколиозом в противоположную сторону в нижней части позвоночника—в результате давление туловища на Т. выравнивается и таз не претерпевает изменений. Если сколиоз помещается в поясничной части, то компенсаторное искривление происходит уже в полости Т. и Т. меняет свою симметрическую форму—он становится кососуженным. Сколиоз позвоночника чаще всего развивается на почве рахитических изменений в позвонках, но может, как думают, развиваться и от неправильной нагрузки в детском и отроческом возрасте. Сюда относили например т. н. сколиоз школьников, к-рый развивается у школьников при длительной неправильной посадке, особенно при письменных занятиях. Нужно впрочем иметь в виду, что в отдельных случаях сколиоз может быть обусловлен и врожденными аномалиями в строении позвонков, что между прочим обычно легко обнаруживается на рентген. снимках. Т. о. очевидно, что по этиологическому принципу нельзя относить все сколиотические Т. в один и тот же отдел.—Кифосколиотические Т., как показывает само название, это такие Т., в которых сочетаются особенности, характерные как для кифоза, так и для сколиоза (рис. 27—29).

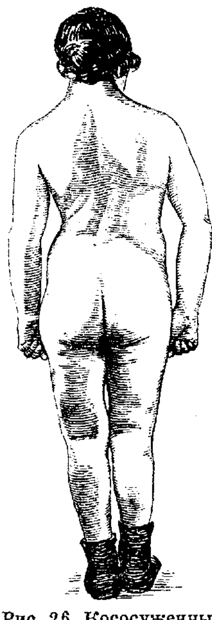




Рис. 26. Кососуженный сколиотический таз.

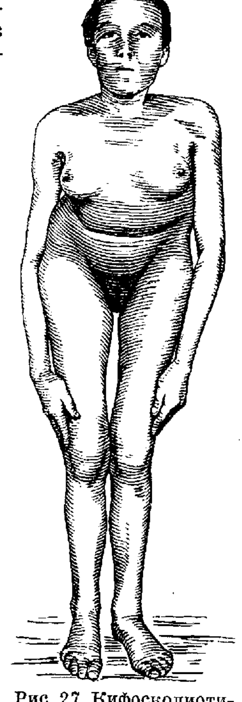


Рис. 27. Кифосколиотический таз.

Ассимиляционные Т. по современным взглядам должны быть отнесены в первый отдел врожденных аномалий. Ассимиляцией называется уподобление позвонков одного отдела позвоночника позвонкам соседнего отдела. Так, если последний поясничный или первый копчиковый позвонки уподобляются соседним крестцовым и сливаются с крестцом, то мы будем иметь ассимиляцию: в первом случае—верхнюю, во втором—нижнюю. Ассимиляция может происходить и со стороны крестцовых позвонков—сверху первый крестцовый позвонок может уподобляться V поясничному, снизу—копчиковому. Ассимиляция может быть полная и неполная. Ясно, что ассимиляционный процесс может отражаться на форме и размерах Т. самым различным образом. В последние годы с развитием рентгенодиагностики костных заболеваний и аномалий выяснилось, что ассимиляционные процессы в пояснично-крестцовой области отнюдь не редки. Однако не все ассимиляционные Т. представляют акушерский интерес. Такой интерес представляют гл. обр. те ассимиляционные Т., где крестец ассимилировал лишний позвонок и следовательно состоит из шести позвонков. Такой крестец естественно длиннее нормального, а таз с таким крестцом очевидно будет более высоким, полость его будет протяженнее, что естественно может отразиться на течении родов в неблагоприятную сторону.

Последний, V отдел классификации Шаута охватывает те узкие Т., сужение и деформация которых обусловлены заболеваниями нижних конечностей. Из этих Т. наибольший практический интерес представляет т. н. коксальгический, т. е. Т., суженный вследствие туб. коксита (рис. 30). По поводу этого заболевания нужно сказать, что оно вызывает характерные изменения лишь в тех случаях, когда процесс поражает тазобедренный сустав в детском или отроческом возрасте, когда еще не наступило окончательное окостенение Т. При этом весьма важно, каково было поведение б-ной во время заболевания: если девочка, страдавшая туб. кокситом, подвергалась соответствующему ортопедическому лечению, то возможно, что коксит очень мало отразится на форме и размерах Т. Чаще однако даже при правильном лечении

Рис. 28. Кифосколиотический таз.

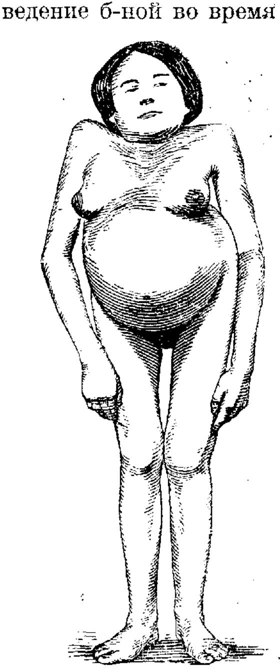
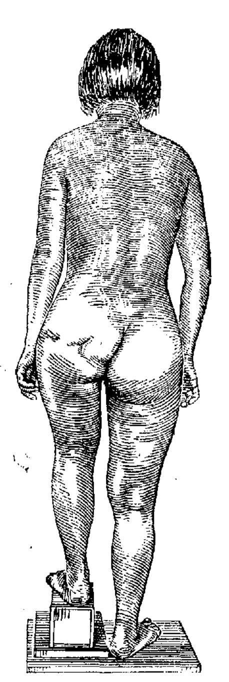


Рис. 29. Кифосколиотический таз.

коксит отражается на больной половине Т. и она развивается хуже здоровой, в результате—сужение Т. на больной стороне. Если ребенок предоставлен самому себе и процесс протекал «на ходу», то обычно при ходьбе ребенок оберегает больную сторону и вся тяжесть туловища обрушивается на здоровую половину Т. Неокрепшие кости детского таза поддаются под давлением, и суженной оказывается здоровая половина Т. В обоих случаях Т. будет кососуженным. Т. о. коксальгический таз—это таз асимметрический, кососуженный. Если коксит поражает женщину, уже сформировавшуюся, с окостеневшим тазовым кольцом, то форма и размеры Т. не изменяются, но расположение Т. будет изменено, он будет кособоставленным. Изменения, характерные для коксальгического



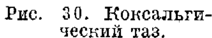


Рис. 30. Коксальгический таз.

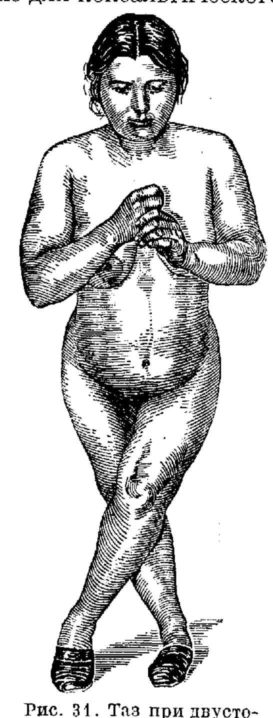


Рис. 31. Таз при двустороннем врожденном вывихе бедер.

Т., наблюдаются и во всех случаях, когда одна из конечностей была укорочена в детском возрасте по той или иной причине и конечно, если больной ребенок при этом был предоставлен самому себе. Т. о. кососуженные Т. коксальгического типа—это Т. хромых.—Врожденный двухсторонний вывих бедер или искривление обеих нижних конечностей обычно ведет к уплощению формы Т., степень же сужения обычно не бывает очень большой (рис. 31). Поэтому такого рода искалеченные женщины как правило рожают довольно благополучно.

Из других классификаций заслуживает внимания ниже помещаемая классификация Мартина (Martin), основанная не только на этиологических факторах, но предусматривающая и практические соображения. I. Неправильные Т., образовавшиеся на почве нарушений эмбрионального развития: а) уродства, б) ассимиляционные, в) укороченные рахитические, г) карликовые рахитические, д) общесуженные, е) воронкообразные, ж) плоские, з) мужские. II. Неправильные тазы, развившиеся на почве заболеваний костей таза и их синхондрозов: а) вследствие трипсии (таз рахитический и остеомалятический), б) вследствие остита (таз Негели, Роберта, синхондротический), в) при экзостозах, г) при переломах, д) при разрывах. III. Неправильные тазы, обусловленные изменениями в позвоночнике: а) спондилитический, б) кифотический, в) кифосколиотический. IV. Неправильные тазы, обусловленные изменениями в нижних конечностях: а) после вывихов, б) после коксита, в) вследствие неодинаковой длины нижних конечностей. V. Неправильные тазы, обусловленные аномалиями центральной нервной системы.

М. Колосов.

IV. Клиника узкого таза.

Частота узкого таза. Точных статистических данных о частоте встречающихся сужений Т., а также о частоте отдельных форм фактически не имеется. Имеющиеся данные как русских, так и иностранных авторов дают настолько резкие колебания, что составить себе даже и относительное впечатление о частоте узкого Т. едва ли представляется возможным (табл. 1).

Табл. 1. Частота узкого таза (Фихтнер-Шахшатинская) (в %).

Грамматикати	5,06	Braun-Herzfeld	2,15
Штольц	5,3	Knapp	2,44
Митрофанов	6,0	Ludwig u. Savor	3,83
Столыпинский	8,0	Peham	7,5
Вофф	9,38	Herff	9,3
Якобсон	9,40	Bürger	10,4
Массен	10,1	Fidelmann	12,0
Новицкий	11,7	Kohrt	13,0
Парышев	13,0	Scipiades	13,8
Макеев	27,5	Wilcke	19,2[illegible]
Федоров	55 и 64	Baisch	24,0
Фихтнер	11,3	Franke	24,0
Шахшатинская	37,5		

В среднем нужно считать, что сужения Т. встречаются в 15—20% (Побединский), причем только около 5% из этого числа являются действительно Т. узкими и требуют какого-либо оперативного вмешательства или представляют препятствия при родах. Несомненно, что приведенные данные могут иметь только ориентировочное значение, точного же представления о частоте узкого Т. вообще они конечно дать не могут.

Диагностика узкого Т. Первоначальная, предположительная диагностика узкого Т. устанавливается еще во время беременности, окончательная же диагностика, за исключением конечно резких сужений или деформаций Т., определяется только во время родов, т. к. наряду с получаемыми цифровыми данными необходимо в значительной степени учитывать и ряд факторов, могущих быть учтенными только при наступлении родового акта. Так, кроме определенных размеров Т., характеризующих то или другое анат. строение его или степень сужения, немаловажную роль играют вся мускулатура тела, строение и сократительная способность мускулатуры матки и наконец сам плод. Правильная родовая деятельность, имеющая громадное значение в каждом случае родов при нормальном Т., приобретает исключительное значение при его сужении, т. к. аномалии изгоняющих сил, нарушение темпа и ритма родовой деятельности (первичная, вторичная родовая слабость) могут быть, и не так редко бывают, источником различного рода осложнений именно при узком Т. Не менее велика роль плода: значение имеет его величина, размеры, вес и особенно головка, строение черепных костей и способность ее к конфигурации. Все это показывает, что совокупность

этих данных наравне с цифровыми размерами имеет большое значение в клинике узкого Т. и что действительно окончательная диагностика может и должна устанавливаться только во время родов. Цифровые размеры при всех доступных нам методах измерения Т. не могут дать точного отображения, в практике же нередки случаи, где при наличии крупного плода, больших размеров головки, плотности черепных костей и недостаточной способности к конфигурации и нормальный Т. может представляться суженным или даже узким. Следовательно в практической жизни понятие «суженный, узкий» Т. должно быть расширено и должно рассматриваться как несоответствие головки плода к данному Т. И глубоко прав известный германский гинеколог Мартин (Martin), говоря, что «в практическом отношении безразлично, какая собственно форма таза имеется», «важен лишь факт, что головка плода слишком велика для таза матери и роды не в состоянии закончиться самостоятельно». В силу всего вышесказанного акушер не должен переоценивать получаемых цифр при измерении Т. и не основывать на них тот или другой метод терапии. Хотя тазоизмерение необходимо конечно у каждой беременной, но совершенно справедливо мнение Мартина, что измерение Т. для акушера не должно быть опорным пунктом для диагностики, что «тазомер должен отойти на задний план, что достаточно лишь одного присущего каждому акушеру чувства осязания для того, чтобы установить, имеется ли дело с узким Т., как велико несоответствие и достаточно ли естественных сил организма для прохождения головки через узкое место таза».

Первоначальная, ориентировочная диагностика узкого Т., как было указано, устанавливается еще во время беременности. Диагностика эта должна основываться не только на измерениях Т., но и на обследовании строения всего тела, роста (рост имеет определенное значение, но однако надо иметь в виду, что и при высоком росте могут встречаться отклонения, и довольно значительные, от нормального строения Т.), лица, формы головы, грудной клетки, взаимоотношения между туловищем и конечностями, сопоставлении ширины Т. и плечевого пояса и т. д.

Необходимо составить себе ясное представление и о характере лонного сочленения—его высоте и толщине. Необходимо также выяснение и характера походки, могущей дать представление о подвижности суставов, хромоте, степени укорочения ноги в случае наличия такового и т. д. Осмотр туловища должен производиться в лежачем и в стоячем (спереди и сзади) положении. Для диагностики узкого таза недостаточно ограничиваться только наружным осмотром тела, измерениями таза, но необходимо принимать во внимание и анамнестические данные. Анамнез имеет исключительное значение, он должен предшествовать осмотру, акушерскому исследованию и должен кроме того быть для акушера направляющим моментом и при последующем осмотре беременной и измерении Т. При собирании анамнеза надо особенно учитывать «первый шаг» и вообще моменты, приуроченные к первым месяцам жизни. Значение могут иметь и различные отклонения раннего и позднего детства, детские инфекции и наконец время полового созревания и полового развития, год появления первой менструации, время ее окончательного установления, ее тип и характер течения. Позднее появление менструации, аномалии овариально-маточного цикла могут являться показателем не только недочетов в развитии и инфантилизма половой сферы, но и общей недостаточности всего организма, его инфантилизма, в частности недостаточности и отклонений в развитии костной системы и костного кольца. Так напр. нек-рыми (Voron) указывается, что позднее появление менструации (в 16, 18, даже в 20 лет) нередкое явление при узком Т., точно так же как и неправильный характер ее (большие интервалы—от нескольких месяцев до года). При расспросе надо принимать во внимание и бытовые условия, условия и характер труда, соц.-гиг. факторы, жилище, питание, образ жизни, т. к. эти моменты, особенно ранний и тяжелый физ. труд в детском возрасте, могут иметь определенное и существенное значение в этиологии узкого Т. Если в будущем многие из этих моментов потеряют свою остроту в связи с широко развернутой сетью профилактических учреждений и с проводимой охраной младенчества, запрещением труда подростков и т. д., то в данное время эти факторы еще надо учитывать, т. к. все эти все более и более расширяемые профилактические мероприятия не могли еще окончательно изжить узкого Т.—одного из типичных соц. заболеваний, являющегося нередко следствием тяжелых соц. условий.

В дальнейшем при анамнезе внимание надо обращать и на боли. Боли являются далеко не редким сопутствующим узкому Т. симптомом, возникают они не только в последние месяцы в связи с перерастяжением брюшных стенок, отвислым животом, но и значительно раньше. Боли эти могут наблюдаться (особенно при движении) в позвоночнике, в костях Т., в нижних конечностях; постоянство же болей, более интенсивный их характер, болезненность (усиливающаяся при ходьбе) является одним из первоначальных и характерных симптомов наступающей остеомаляции. Нередко боли могут быть обусловлены и болезненными маточными сокращениями, возникающими на почве ненормального положения матки, ненормальной ее подвижности, отвислым животом, неправильностями аккомодации со стороны плода.—У повторнобеременных большое значение имеет выяснение их акушерского прошлого—течения предыдущих беременностей и родов. Аномалии родовой деятельности, продолжительные, затяжные роды, встречающиеся осложнения—раннее или преждевременное отхождение вод, выпадение мелких частей, пуповины, вес плода, неправильные его положения, мертворождения, те или другие оперативные вмешательства—должны приковывать к себе особое внимание акушера, так как никогда не может быть исключена возможность их повторения, при учете же их часто можно предотвратить заблаговременными профилактическими мерами. Учитывая в значительной степени данные акушерского анамнеза, акушер не должен однако при получении благоприятного впечатления от течения предыдущих беременностей и родов оставаться спокойным, так как и при указанных условиях при наличии узкого или даже суженного таза всегда возможны осложнения при последующих родах (неправильные вставления, положения, более крупные размеры плода и т. д.).

После предварительного расспроса и тщательного осмотра беременной приступают не-

посредственно к акушерскому исследованию и измерению Т. (см. *Акушерское исследование*). Особое внимание надо уделять ромбу Михаелиса, строение к-рого в значительной степени меняется в зависимости от той или другой аномалии Т. (так напр. в плоском Т. вместо нормальной формы параллелограмма он принимает вид треугольника, в кососуженных тазах ромб занимает косое положение и наконец в отдельных случаях даже совсем незаметен) (рис. 32—35), в силу чего оно помогает ориентироваться в той или другой форме Т. и в установлении диагноза узкого Т.—Для уточнения диагностики узкого Т. с конца 19 в. по предложению

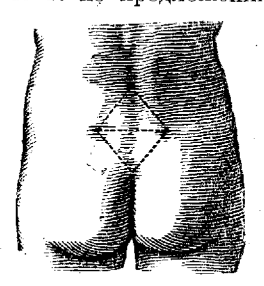


Рис. 32. Нормальный ромб Михаелиса у хорошо сложенной женщины.

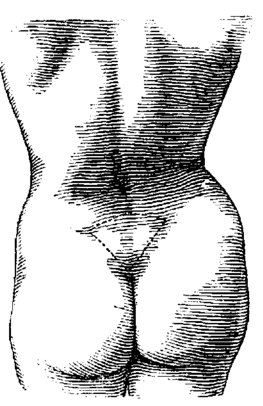


Рис. 33. Ромб Михаелиса у женщины с плоским рахитическим тазом имеет почти треугольную форму.

Варнье (Varnier, 1896) прибегают и к измерению Т. рентген. лучами—радиографии и радиопельвиметрии, достаточно усовершенствованной в наст. время благодаря целому ряду остроумных изобретений, специально оборудованных приборов и аппаратов (Levy и Thumin, Bouchacourt, Fabre, Guibert, Lévy-Solal, Глаголева-Аркадьева, Архангельский и др.). Но и в отношении рентген. лучей в смысле возможности прогноза родов можно сказать то же, что и в отношении обычных способов акушерского исследования и измерения Т.: если рентген. лучи несомненно имеют большое значение для научного изучения различных осложнений в строении Т., более детального изучения отдельных пат. форм, то едва ли они могут быть использованы для того, чтобы на основании рентгенограмм руководствоваться течением предстоящих родов в каждом отдельном случае или служить опорным пунктом для выбора той или другой терапии. Как идеально ни отражала бы рентгенограмма той или другой аномалии Т., как бы рельефно ни воспроизводила она размеров головки плода и ее взаимоотношений к тазу, все же она никоим образом не может говорить о прогнозе и характере предстоящих родов. В клин. практике для ориентировочного представления о характере данного Т., для определения его формы и степени сужения можно все узкие Т. разделить на отдельные группы (см. выше).

Узкий таз и плодовитость. Влияние узкого таза на беременность. Течение беременности, гигиена и диететика беременной при узком Т. Вопрос о возможном влиянии узкого Т. на плодовитость женщины должен решаться не в плоскости наличия только узкого таза как такового, а наличия ряда пат. симптомов, свидетельствующих об общей недостаточности организма, недоразвитии его, общем и местном инфантилизме. Вполне понятно, что в случаях общего инфантилизма или при гипо- и аплазии половой сферы аномалии в строении костной системы в целом и костного кольца в частности обусловливаются теми же причинами, что и тот или другой инфантилизм. В силу этого и наблюдающаяся при узком Т. пониженная способность к зачатию (или даже бесплодие), позднее наступление первой беременности должны быть обязаны своим происхождением не узкому Т., а тем общим причинам, к-рые вызвали общую отсталость в развитии организма, в частности и аномалии Т. Благодаря образующимся во время беременности взаимоотношениям при узком Т. совершенно естественно ожидать, что ее течение в таких случаях должно отличаться от течения при нормальном Т. и представлять нек-рые особенности и в отношении матери и в отношении плода. Особенности эти, за исключением редко встречающихся резких степеней сужения, начинают сказываться только в последние месяцы беременности, в первые же месяцы течение беременности не отражается на состоянии беременной и не представляет каких-либо отклонений. Приблизительно с седьмого месяца беременности в связи с значительным увеличением матки начинают развиваться характерные симптомы, сопутствующие почти как правило течению беременности при узком Т. Одним из самых характерных симптомов является изменение живота—так называемый отвислый живот (venter propendens) (рис. 36 и 37). У первобеременных благодаря упругим стенкам живота образуется так называемый остроконечный живот и выпячивается преимущественно верхняя стенка живота, у повторнобеременных же резко антефлектированная матка при наличии мягких, дряблых, податливых брюшных стенок перегибается кпереди и вызывает т. н. отвислый живот.

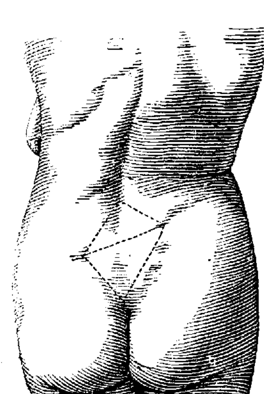


Рис. 34. У женщины с кососуженным тазом ромб Михаелиса имеет скошенную форму.

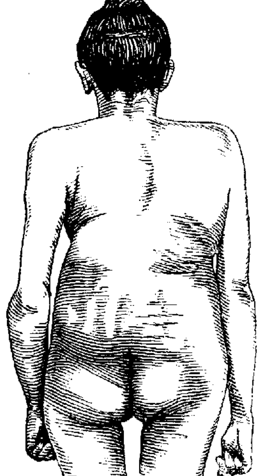
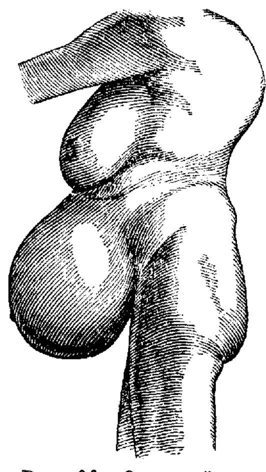


Рис. 35. Ромб Михаелиса почти совсем не выражен. Кифосколиоз в нижней части позвоночника.

Отвислый живот образуется, с одной стороны, потому, что предлежащая часть вследствие несоответствия ее с размерами Т. не может вставиться во вход, остается подвижной и высоко стоит над лонным сочленением, а с другой—и потому, что нередко при узком Т. мы имеем общее инфантильное строение и меньший объем брюшной полости. Большая подвижность матки, несоответствие предлежащей части с размерами Т., высокое ее стояние, обусловливая со-

бой общее перерастяжение брюшной стенки и образование остроконечного или отвислого живота, отражаясь на беременной, вызывают различного рода отклонения и со стороны плода. Так, наряду с болями, более резкими болезненными ощущениями по сравнению с нормальным Т. наблюдаются механические осложнения на почве сдавления беременной маткой внутренних органов брюшной полости—бо́льшая наклонность к запорам, застойные явления, нарушения кровообращения, расстройства дыхания, одышка. Со стороны же плода значительно чаще встречаются неправильные положения (косые, поперечные), чаще наблюдаются и различного рода неправильные вставления (так напр. Бумм указывал, что неправильные положения плода при узком Т. встречаются в четыре раза чаще, чем при нормальном, лицевые и лобные предлежания учащаются в 3—6 раз).



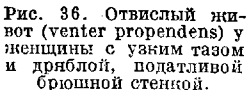


Рис. 36. Отвислый живот (venter propendens) у женщины с узким тазом и дряблой, податливой брюшной стенкой.

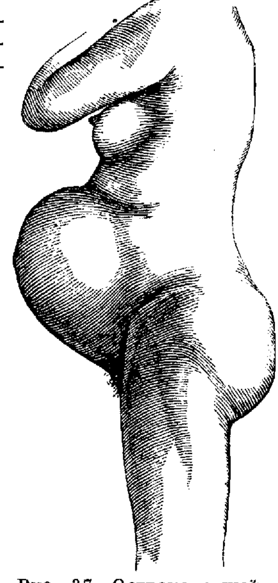


Рис. 37. Остроконечный живот у женщины с узким тазом при упругой брюшной стенке.

Влияние узкого Т. на преждевременное прерывание беременности, большую или меньшую ее продолжительность, развитие и вес плода в данное время подавляющим большинством акушеров отрицается. Что касается напр. вопроса о возможном более частом прерывании беременности, то данные новейшего времени в значительной степени опровергают прежнюю точку зрения, а Ла Торре (La Torre) указывает, что таковое наблюдается даже реже при узком Т. (22% при узком Т., 25%—при нормальном). Точно так же теперь опровергнуто господствовавшее долгое время мнение, что будто бы при узком Т. дети рождаются меньшего веса.—Все те изменения и отклонения, к-рыми сопровождается течение беременности при узком Т., заставляют акушера углубленно проводить профилактику; профилактика эта должна стремиться не только облегчать наблюдающиеся пат. изменения, но и предотвращать более серьезные осложнения, могущие вредно отражаться на характере и течении самого родового акта.

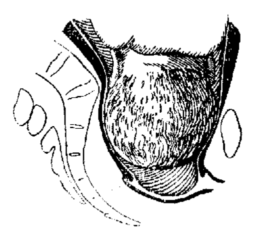
Принципы гигиены и диететики беременной с узким Т. в основных чертах ничем не отличаются от тех профилактических мероприятий, к-рые проводятся современными клиницистами в каждом случае беременности при нормальных условиях, но они должны особо педантично проводиться у беременных с суженным или узким Т. Особого упоминания заслуживают некоторые отдельные вопросы, специально относящиеся к гигиене и диететике беременности при узком Т.,—это вопросы питания, прогулок и ванн. Господствовавшее раньше и довольно распространенное воззрение о том, что будто бы беременным с узким Т. необходим какой-то особый образ жизни, усиленные движения, продолжительные прогулки, ограниченное или даже специальное питание, частые ванны, теперь разделяется далеко не всеми акушерскими школами. Да это и вполне понятно, т.к. наши современные представления как о беременности, так и о наблюдающихся при ней отклонениях теперь значительно более широки; в частности и различные аномалии со стороны Т. рассматриваются не только как процессы местного характера, а как процессы общие, связанные и со строением всего организма, его конституциональными особенностями, характером всей костной системы и т. д. По этим соображениям надо отрицательно относиться ко всем тем советам беременной с узким Т. (не оставленным окончательно и в наст. время), к-рые сосредоточиваются только на узком Т., как таковом, не принимают во внимание всего организма, совершающихся в нем процессов, состояния отдельных органов, не считаются наконец с теми условиями и с той средой, к-рая окружает беременную. В силу этого напр. мы должны совершенно изменить нашу точку зрения на питание беременной с узким Т. Распространенное раньше довольно широко мнение, что беременным с узким Т. нужно ограничивать питание, что им нужна и какая-то специальная диета, теперь находит мало последователей; многими считается, что едва ли уменьшением введения белков, углеводов можно регулировать вес, объем плода, способствовать строению головки, лучшей конфигурации ее и что вообще едва ли все это рационально и с точки зрения полноценности растущего плода. Нерациональна поэтому и предложенная в свое время Проховником специальная диета (преимущественно ограничение питья, углеводов и вообще жирообразующих веществ). Несостоятельность ее вырисовывается и в свете наших современных знаний, доказана клиническими наблюдениями и должна быть совершенно оставлена как при малых, так и при больших степенях сужений; едва ли в силу этого можно согласиться с Трауготом (Traugott), предлагающим оставить ее только для небольших сужений Т., т. к. ее терап. эффект ненадежен, или с Зейцем (Seitz), считающим, что иногда соответствующим питанием беременной можно задержать развитие плода (хотя он и говорит, что развитие плода не зависит в полной мере от питания матери). Московская акушерская школа всегда критически относилась к диете Прохо́вника, и Н. И. Побединский еще в 1913 г. на V Съезде гинекологов и акушеров в своем докладе о лечении узкого Т. указывал, что сдержанное отношение к этой диете легко объяснить тем, что, с одной стороны, строго ее провести и проконтролировать в каждом отдельном случае трудно, научное объяснение диеты представляется недостаточно обоснованным, учитывая же то, что обладательницы узкого Т. нередко бывают слабого здоровья, это пониженное продолжительно применяемое (в течение 4—5 месяцев) пита-

ние едва ли может проходить без ущерба. Исходя из всех этих соображений, надо притти к заключению, что какие-то особые диеты, ограничение питания не нужны беременным с узким тазом: не давая никаких реальных результатов они кроме того могут вредно отражаться как на организме матери, так и на развитии плода; назначение питания должно быть в каждом случае индивидуальным и основываться на тех же принципах, которые обычно проводятся в клинической практике.

Так же отрицательно надо относиться и к тем имеющим еще место советам беременным «ходить побольше». Продолжительные, утомляющие прогулки кроме вреда ничего не приносят. Если вообще считается, что рациональные прогулки, движения необходимы каждой беременной, то едва ли правильно полагать, что так же может быть полезна продолжительная ходьба по 3—4 часа подряд (и даже больше), преследующая якобы цель способствовать уменьшению размеров плода, лучшему течению и облегчению родового акта. Назначение прогулок, определение их продолжительности должно исходить из особенности каждого отдельного случая, характера бытовых условий беременной и характера ее производственного труда. Продолжительные же беспорядочные прогулки несомненно ослабляют организм, могут способствовать усилению тех пат. симптомов и болезненных ощущений, к-рыми сопровождается течение беременности при узком Т., могут отзываться на мускулатуре тела, мускулатуре матки (вообще более возбудимой благодаря ее неправильному положению, большей подвижности, большему растяжению брюшных стенок), могут вести к ряду других расстройств, к усилению явлений со стороны сердца, перегрузке его, и без того уже имеющей место при узком Т. Так же осторожно надо подходить беременным с узким Т. и к различного рода физкультурным упражнениям—очень нередко самые невинные из них должны являться прямо противопоказанными. Продолжительные прогулки не должны иметь места в практике узкого Т.; смягчение болезненных симптомов, при нем наблюдающихся, обеспечение меньшей болезненности родовых болей, более правильного ритма родовой деятельности, лучшей аккомодации головки плода к данному Т. достигаются только регулярными движениями, иногда даже ограничением их с попутным назначением обязательного отдыха среди дня.

По этим же соображениям надо совершенно отказаться от применения частых ванн. Назначение ванн высокой t° 2—3 раза в неделю и даже чаще было рядовым явлением у беременных с узким Т. (к сожалению нек-рыми проводится и до самого последнего времени); исходным пунктом этого была совершенно неправильная установка, что будто бы под влиянием частых горячих ванн организм и мускулатура матки подготавливаются к родам, Т. «расширяется», кости его делаются «более податливыми», роды протекают легче. Это мнение конечно неправильно, ванны при узком Т. должны назначаться так же, как и при нормальном, не чаще одного раза в неделю. Более частые ванны, особенно горячие, несомненно вредно отражаются на всем организме, на функции отдельных органов (особенно сердца), не проходят бесследно для мускулатуры тела вообще и мускулатуры матки в частности. Влияние же частых ванн на кости Т. в смысле возможного его «расширения» ни на чем не основано; если это расширение и имеет место, то конечно не под влиянием ванн или каких-либо других механических или термических моментов, а исключительно как следствие самого процесса беременности и происходящего при нем роста и доразвития всего организма.

Течение и ведение родов при узком тазе (рис. 38 и 39). Прогноз. Окончательная диагностика узкого Т. (за исключением значительных или резких сужений), как было уже сказано, устанавливается только во время родов и может быть поставлена только при самом тщательном и регулярном наблюдении за роженицей. Диагностика в главных чертах должна основываться на том, могут ли под влиянием новых возникших условий в связи с родовой деятельностью измениться те неблагоприятные взаимоотношения между данной головкой и данным Т., к-рые существовали до начала родов. Условия эти складываются из двух основных моментов—характера, ритма и темпа схваток и характера вставления головки плода в Т. и способности ее к конфигурации. Эти моменты взаимно дополняют друг друга и нередко являются решающими в клинике узкого Т. Пат. проявления со стороны этих факторов могут в значительной степени отражаться на течении родового процесса и на изменении линии поведения, т. к. при неподатливости головки плода, при отсутствии всякой способности ее приспособиться к данному Т. или наконец при неправильном вставлении, несмотря на хорошую правильную родовую деятельность, ненормальные взаимоотношения между головкой и Т. не устраняются; точно так же и при тех или других аномалиях изгоняющих сил, несмотря на определенно выраженную способность головки к конфигурации, результат может быть такой же. Эти условия необходимы для благополучного окончания родов. Конечно и эти благоприятные условия имеют свой предел и могут относиться только к таким случаям, где несоответствие головки с Т. не особенно велико. Эти факторы должны быть учтены полностью, т. к. во многих случаях при определенных степенях сужения от них зависит исход родов для матери и для плода, и учет их в практическом отношении дает значительно больше, чем руководство только голым представлением о цифровых размерах и ориентировка на определенную степень сужения Т. Такой подход разделяется многими авторами, и между прочим еще Бумм говорил, что затруднения при родах не всегда находятся в точном про-


Рис. 38.

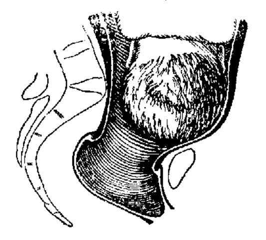

Рис. 39.

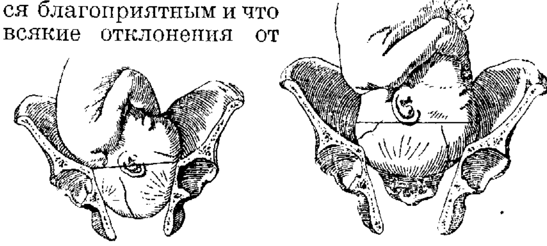
Рис. 38. При нормальном тазе головка плода опускается во вход в таз в начале родов, а у первородящих даже в конце беременности и служит как бы клапаном, предохраняющим плодный пузырь от преждевременного разрыва.

Рис. 39. При узком тазе головка не вставляется во вход в таз и не служит клапаном, предохраняющим плодный пузырь от преждевременного разрыва.

порциональном соотношении со степенью сужения и что иногда, когда все другие факторы благоприятны, даже при значительных степенях сужения роды «поразительно быстро заканчиваются», тогда как при наличии какого-либо осложнения могут быть значительные расстройства и при относительно ничтожном сужении.

Следовательно только регулярное наблюдение за ходом родового процесса может позволить говорить о том, могут ли измениться или изменяются те ненормальные взаимоотношения между головкой и тазом, которые существовали до начала первых схваток. Только такое наблюдение должно руководить акушером и указывать ему пути терапии. Недооценка этих факторов, небрежное, невнимательное отношение к роженице, пренебрежение какими-либо наблюдающимися пат. симптомами (продолжительное высокое стояние головки, отклонения ее в ту или другую сторону от средней линии, преждевременное отхождение вод, аномалии родовой деятельности и др.), непринятие во-время тех или других необходимых для каждого отдельного случая мероприятий могут оказаться гибельными не только для плода, но вести к осложнениям и для матери и сопровождаться тяжелыми непоправимыми последствиями.—При ведении родов необходимо всегда помнить, что течение их при узком Т. имеет свои характерные особенности, в значительной степени разнится от течения родов при нормальном Т. и что для отдельных форм суженного или узкого Т. существуют особые законы механизма родов, особые типы поступательного и вращательного движения головки. Только при учете этих особенностей, только при точном знании типа вставления головки и вообще механики ее дальнейшего продвижения через Т. при определенных формах узкого Т. можно составить себе конкретное представление о характере течения родов в каждом отдельном случае, говорить об отклонениях и ставить прогноз о возможном их благоприятном окончании.

Так, механизм родов при Т. равномерно общесуженном и Т. плоском совершенно отличный друг от друга. И при том и другом Т. стоящая над входом в Т. головка стремится вставиться в него и пройти через суженное место. Вставление же головки, приспособление ее, конфигурация при равномерно общесуженном Т. будет в значительной степени отличаться от вставления головки при плоском Т., так как при равномерно общесуженном Т. сужен весь Т., все костное кольцо, при плоском же Т. суженным представляется только прямой размер входа в Т. Головка плода при равномерно-общесуженном Т. в начале родов вставляется или в поперечном размере или (что по нек-рым авторам бывает чаще) в одном из косых размеров. При равномернообщесуженном Т. головка может пройти только при значительном крайнем сгибании (при условии достаточной возможности ее к конфигурации—т. н. сахарная головка, значительное валикоподобное удлинение черепа плода). Сгибание головки имеет место и при нормальном Т. (см. *Роды*), при равномерно же общесуженном Т. сгибание ее выражено более резко, подбородок почти прижимается к грудной клетке, в силу чего головка проходит суженное место наименьшими размерами, и малый родничок опускается настолько низко, что достигает середины таза (рис. 40 и 41). Это низкое, резко выраженное стояние малого родничка в продольной линии Т. является основным характерным моментом для вставления головки при равномернообщесуженном Т. и единственно благоприятным (в прогностическом отношении). Только при таком расположении малого родничка головка (при валикоподобном удлинении) может вставиться своей наименьшей окружностью (suboccipito-bregmatica), в противовес вставлению ее окружностью suboccipito-frontalis в случаях обычных родов при головных предлежаниях. Совершенно естественно, что для означенной формы Т. только такой механизм является благоприятным и что всякие отклонения от



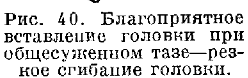
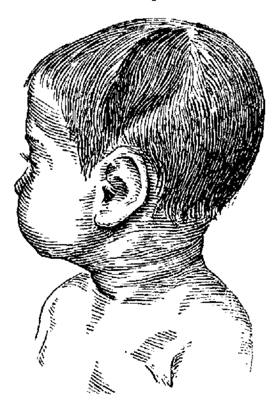


Рис. 40. Благоприятное вставление головки при общесуженном тазе—резкое сгибание головки.

Рис. 41. Неблагоприятное вставление головки при общесуженном тазе—отсутствие сгибания.

него (напр. переднеголовное, лицевое, лобное), в особенности в случаях более резких сужений, в значительной степени ухудшают прогноз. Вообще же в виду того, что предлежащей части приходится преодолевать препятствия на всем протяжении таза, роды очень часто затягиваются, а в некоторых случаях (при больших сужениях Т. или большом несоответствии головки с Т.) более продолжительное течение родов является почти правилом. Течение родов при равномернообщесуженном Т. при ягодичных предлежаниях в случаях незначительного сужения может быть вполне благоприятным, при увеличении же сужения извлечение последующей головки может представить значительные затруднения, особенно в случаях, где подбородка не удается оттянуть вниз или где он отдален от грудки плода, а также и в силу того, что неподготовленная головка (без конфигурации) труднее проходит через узкое место.—Совершенно различным представляется механизм родов при плоском Т., т. к. при нем имеется сужение только входа в Т. и кроме того сужение ограничивается только прямым размером (конъюгата). При плоском Т. в начальном стадии вставления головки происходит относительно сильное ее разгибание и вступление (прямым размером) в поперечный размер Т. В силу этого конечно иначе происходит и конфигурация головки плода, имеющей по рождении неправильную форму (нередко на ней наблюдаются и характерные следы от вдавления на почве прижатия мысом, называемые ложкообразными, желобоватыми) (рис. 42). Благодаря происходящему разгибанию головки (при вступлении в Т.) опускается большой родничок, малый же родничок находится или на одном уровне


Рис. 42. Ложкообразное вдавление на теменной кости от прижатия мысом при плоском тазе.

с ним или выше, и головка вступает в прямой размер Т. наименьшим своим размером—поперечным (distantia bitemporalis, в противоположность вставлению distantia biparietalis при нормальном Т.). В дальнейшем начинает опускаться передняя теменная кость (боковое Негелевское наклонение), задняя прижимается к мысу, стреловидный же шов приближается к нему (рис. 43 и 44). Вслед за опусканием передней теменной кости опускается задняя теменная кость, происходит захождение теменных костей одна за другую (конфигурация головки), все большее и большее приближение стреловидного шва к средней линии, установление головки в синклитическом положении, последующее сгибание головки и опускание малого родничка. Характерной особенностью следовательно механизма родов при узком Т. является вставление головки в поперечный размер Т., опускание и низкое стояние большого родничка (и передней части головки) и асинклитическое вставление. Неблагоприятными отклонениями являются вставление задней теменной костью—Лицмановское боковое наклонение (хотя отдельные авторы, например Н. З. Иванов, не придают особого значения этому наклонению и полагают, что ничего плохого в нем нет) и лобные предлежания (рис. 45 и 46).

Рис. 43. Рис. 44.

Рис. 43. Благоприятная конфигурация головки при плоском тазе—Негелевское переднетеменное вставление.

Рис. 44. Дальнейшее опускание передней теменной кости при Негелевском вставлении (стреловидный шов приближается к мысу).

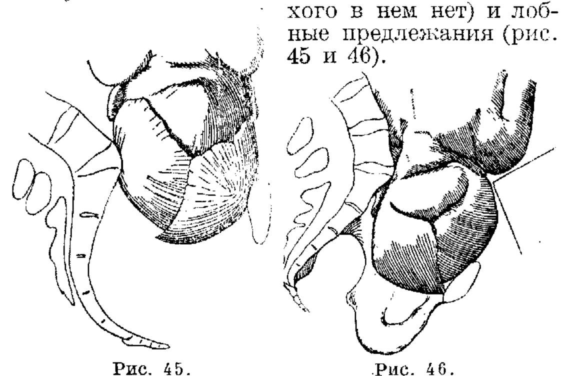


Рис. 45. Рис. 46.

Рис. 45. Неблагоприятная конфигурация головки при плоском тазе—Лицмановское заднетеменное вставление.

Рис. 46. Дальнейшее опускание задней теменной кости при Лицмановском вставлении (стреловидный шов приближается к лону).

Механизм родов при общесуженном плоском Т. представляет много вариантов, находящихся в зависимости от характера сужения Т., особенностью же механизма является вставление головки (стреловидным швом) в поперечном размере входа в Т. (рис. 47). Понятно, что для того, чтобы головка наряду со способностью к конфигурации и приспособлению к данному Т. могла бы следовать определенным законам механизма, должен быть и определенный характер той силы (мышечный мотор матки), к-рая способствует ее продвижению и преодолению препятствия в суженном месте. От суммы этих слагаемых фактически зависит и прогноз родов. Прогноз родов т. о. зависит как от степени сужения (от формы Т.—более благоприятным он представляется при плоском Т.) и несоответствия головки с Т., так и от своевременного установления диагностики, своевременного улавливания различных отклонений и связанного с этим выбора той или другой терапии. Прогноз в значительной степени омрачается при долго длящихся, затяжных родах, при преждевременном разрыве плодного пузыря и излитии вод, при выпадении пуповины или мелких частей плода. Для диагностики узкого таза, для дальнейшего наблюдения за течением родов очень часто (конечно при известном опыте акушера) достаточно бывает наружного осмотра роженицы и наружных методов исследования (некоторые авторы, напр. Мартин, советуют пользоваться исключительно ими). Хорошим подспорьем являются и специальные *акушерские ручные приемы* (см.) Мюллера и Гофмейера, но применяться они должны не грубо, бережливо, т. к. возможны повреждения плода (бо́льшую эффективность конечно от этих приемов можно получать при не резко выраженном сужении Т.). Если наружными методами не удается поставить диагностику и составить себе ясное представление о данных взаимоотношения головки с Т., о ходе родового процесса, то необходимо произвести внутреннее исследование, к-рое является не только не излишним, но необходимым вспомогательным пособием, дающим опорные пункты для дальнейшего ведения родов, для выбора и производства того или другого оперативного вмешательства. В отдельных неясных случаях необходимо прибегать и к помощи наркоза и к исследованию полурукой, т. к., как совершенно справедливо замечает Бумм, прежде чем решаться на то или другое пособие, нужно получить четкое представление о характере сужения и о характере вставления головки.



Рис. 47. Головка новорожденного при плоском тазе у матери. Левая теменная кость вследствие прижатия к мысу уплощена, правая выпукла и на ней родовая опухоль.

Т. о. основными моментами ведения родов при узком Т. является установление диагностики узкого Т., определение взаимоотношений между головкой плода и Т. и неослабное наблюдение за родами и за характером родовой деятельности. Последняя имеет исключительное значение, а между тем, как известно, именно при узком Т. чаще встречаются различного рода аномалии изгоняющих сил, первичная и вторичная родовая слабость, вялые, короткие, отрывистые схватки. Эти разнообразные аномалии могут в значительной степени отражаться на течении родов, создавая их затяжной характер, нарушая вставление и продвижение головки. Своевременная диагностика тех или других нарушений ритма родовой деятельности, своевременная их терапия не только могут

предотвратить их беспорядочный характер, понизить повышенную чувствительность, облегчить болезненность, урегулировать их, но и сократить продолжительность родов и предотвратить различные последующие осложнения, свойственные узкому Т. Из этих осложнений надо прежде всего помнить о часто наблюдаемом преждевременном разрыве плодного пузыря и преждевременном излитии вод, происходящем благодаря наличию особых благоприятных условий для этого при узком Т.: 1) значительное растяжение плодного пузыря и 2) высокое стояние головки плода, в силу чего околоплодная жидкость в полости матки непосредственно соприкасается с передними водами плодного пузыря. Преждевременное излитие вод, особенно на высоте схватки и если родовая деятельность неправильна, может вести и к последующим осложнениям—выпадению пуповины, мелких частей, встречающемуся при узком Т. в пять раз чаще, чем при нормальном. Эти осложнения конечно в значительной степени ухудшают течение родов, прогноз для плода, дают больший процент и материнской заболеваемости. Серьезным последствием преждевременного разрыва плодного пузыря, в особенности, если прохождение вод происходит в самом начале первого периода родов, являются не только расстройства со стороны раскрытия шейки матки (более продолжительное открытие, отечность шейки), но и возможность ущемления передней губы между головкой и тазом. Чаще наблюдаются при узком тазе повреждения мягких родовых путей, разрывы промежности, трещины и разрывы матки, повреждения лонного сочленения, травматические невриты. Все это создает и более благоприятные условия для инфекции, могущей наступить еще до окончания родов.

Профилактика и терапия узкого Т. Учитывая тот факт, что довольно значительная часть различного рода форм узкого Т. возникает еще в антенатальном периоде, что существуют разнообразные врожденные его аномалии, что нередко причиной узкого Т. являются недочеты раннего, позднего детства, наконец школьного периода, весь центр внимания нужно перенести на раннюю профилактику узкого Т., на борьбу с ним как с соц. заболеванием. О профилактике узкого Т. следовательно надо думать не тогда, когда женщина уже беременна и не тогда, когда начинаются роды, а тогда, когда еще нет беременности, задолго до ее наступления, тогда, когда начинает формироваться костный скелет, начинает формироваться женский организм. Одним из главнейших и существеннейших профилактических факторов является не только профилактика периода полового созревания девочки, не только рациональное воспитание и питание в более ранние годы, борьба с детскими инфекциями, играющими значительную роль в недоразвитии, общем и местном инфантилизме организма, но и профилактика внутриутробного периода, заключающаяся в более рациональном режиме беременности, улучшении соц.-гиг. условий и вообще ряде мероприятий, предпринимаемых широко раскинутой в данное время сетью профилактических учреждений Охраны материнства и младенчества. Профилактика в более поздние годы преследует цели создать такие условия беременной с узким Т., чтобы облегчить ей течение родов. Профилактика эта может проводиться как уже при наличии беременности, так еще и до ее наступления (см. *Пельвиотомия*). Профилактика узкого Т. при уже существующей беременности может заключаться в ряде профилактических мероприятий, предпринимаемых еще во время самой беременности (см. выше) или уже с наступлением родов в определенные их периоды.

К числу заблаговременно предпринимаемых мер относятся и искусственные преждевременные роды (техника см. *Роды*, роды искусственные и преждевременные), стремящиеся облегчить роды при узком Т. проведением их раньше срока при меньшем объеме и размерах плода. Искусственные преждевременные роды с начала своего возникновения до самого последнего времени встречали далеко не одинаковое к себе отношение. Наряду с принципиальными их сторонниками есть не мало и противников, и далеко не единичные современные акушерские школы совершенно не прибегают к ним как к методу терапии узкого таза. Отрицательной стороной искусственных преждевременных родов является то, что не всегда удается учесть и правильно выбрать срок, необходимый для прерывания беременности, и плод может оказаться слишком маленьким или слишком большим. Операция эта кроме того не учитывает и указанных выше факторов родовой деятельности и в ряде случаев может оказаться бесцельной и не нужной. С другой стороны, не редки могут быть и случаи рождения слишком маленького плода, недостаточно жизнеспособного, и связанного с этим довольно большого процента смертности как вскоре после родов, так и в более отдаленное время (так, Мартин указывает, что только 50% недоносков доживает до года, остальные же часто страдают различными расстройствами центральной нервной системы). Нельзя сказать также и того, чтобы искусственные преждевременные роды были бы совершенно безопасны для матери, и до наст. времени при них отмечается определенный процент материнской заболеваемости и смертности даже в лучших родовспомогательных учреждениях (так, один из убежденных сторонников их, Donald, приводил 0,1% смертности для матерей и 12% для детей). Несмотря на это, искусственные преждевременные роды при определенных обстоятельствах могут иметь место в практической жизни, но для их проведения необходимо точно взвешивать показания и учитывать противопоказания. Они не должны прежде всего применяться у первобеременных (с чем однако согласны не все сторонники этого метода) и при более резко выраженных степенях сужений с истинной конъюгатой меньше $7^1/_2$ *см*. Показанием к операции могут быть случаи со средними степенями сужения у повторнобеременных, у к-рых в анамнезе отмечаются те или другие оперативные вмешательства при прошлых родах и мертвые дети; раньше 34—35-й недели беременности производиться искусственные преждевременные роды не должны, т. к. раньше этого срока плод еще не жизнеспособен. Лучшим сроком является 36-я неделя.

Непосредственная терапия узкого таза должна начинаться еще до наступления родовой деятельности. Существенным профилактическим фактором по наблюдениям отдельных клиник (Зейц, Селицкий) для благоприятного течения и окончания родов при узком Т. является заблаговременное помещение таких беременных в палату беременных за 7—12 дней до

предполагаемого срока ожидаемых родов. Клиническая практика в значительной степени подтверждает благотворное значение предварительного пребывания беременной в родовспомогательном учреждении. С одной стороны, более детально изучается сама беременная, изо дня в день проверяются взаимоотношения между Т. и головкой, фиксируются изменения, происходящие в этих взаимоотношениях, с другой—беременная постепенно подготавливается к родам, будучи в то же время свободна от невольных домашних обязанностей и вредных для нее бытовых условий. Не меньшее значение эта преждевременная госпитализация имеет и для профилактики различного рода моментов, осложняющих течение родов при узком Т. (напр. преждевременный разрыв плодного пузыря); то, что схватки начинаются в лечебном учреждении, наблюдения за ними ведутся с самого начала и что вообще беременная находится в более асептических условиях, позволяет акушеру более широко выбирать то или другое оперативное пособие, в случае же необходимости с большей уверенностью прибегать и к более серьезным вмешательствам (напр. к кесарскому сечению). Образ действий с началом родовой деятельности представляется крайне разнообразным. Это разнообразие зависит не только от той или другой степени сужения или формы Т., а складывается из взаимоотношений самого плода, головки его к данному Т. и от способности организма вырабатывать определенную силу для преодоления препятствия и дальнейшего поступательного движения предлежащей части.

Основными принципами терапии родов при узком Т. являются выдержка, терпение, наблюдательность и способность учитывать создающееся положение: не делать того, чего не надо, и не оказать того или другого пособия или слишком рано или слишком поздно. Если общая сумма получаемых данных позволяет предполагать возможность самопроизвольных родов, необходимо выжидать, при абсолютном же сужении Т. или же при относительном, но при ряде неблагоприятных моментов (неправильные положения, неправильные вставления, явное несоответствие головки с Т.) о выжидании говорить не приходится и единственным пособием является кесарское сечение (о так наз. профилактическом повороте см. *Акушерский поворот* и *Пельвиотомия*). Речь о выжидательной терапии следовательно может итти в таких случаях, где возможно ожидать произвольных родов (процент таковых доходит до 90%, а в нек-рых клиниках даже больше). Шаблонного подхода быть не может и не должно, каждый случай надо индивидуализировать. Все наши мероприятия должны основываться на том, что нам вообще известно о течении родов при узком Т., и на особенностях каждого отдельного случая. Основным моментом является терапия различного рода аномалий родовой деятельности, чаще характера ее недостаточности. Никогда в таких случаях нельзя прибегать к усилению схваток сильно действующими средствами (напр. питуитрин), особенно же преследовать цель способствовать вставлению высоко стоящей предлежащей части в Т. или продвижению ее через суженное место. Это опасно и для матери и для плода. Не надо применять и практиковавшихся ранее довольно широко ванн довольно высокой t°, так как они не только не достигают цели, но даже вредят, ослабляют организм, отзываются на сердце, а могут кроме того быть и источником инфекции. Не рациональны также и горячие влагалищные души для усиления маточных сокращений—они бесцельны и едва ли безвредны. Большую пользу нередко оказывает хинин, применяемый в небольших дозах, периодически, с нек-рыми интервалами (по 0,1—0,2 через 1—2—3 часа). Целесообразность применения хинина в малых дозах разделяется не единичными авторами (напр. Мартин). Вялая родовая деятельность, первичная и вторичная слабость изгоняющих сил нередко могут быть обусловлены, особенно в случаях затяжных родов, и усталостью, истощением сил роженицы. В таких случаях надо стремиться не к усилению схваток или потуг, а предоставить передышку, отдых переутомленной мускулатуре матки. И клин. опыт действительно показывает, что искусственно вызываемая передышка, введение наркотических (морфий подкожно или per os, иногда повторно, клизма из T-ra Valerianae aet. 20—25 кап.+8—10 капель T-ra Opii simplex на ½ стакана воды) часто дают прекрасный терап. эффект, способствуют после нек-рого времени возобновлению родовой деятельности, восстановлению ее нарушенного ритма и этим ускорению и более быстрому окончанию родов.

Большое значение во время родов, особенно в периоде раскрытия, имеет и вообще гигиена роженицы, особенно своевременное опорожнение мочевого пузыря и кишечника, т. к. несоблюдение этого, тем более при долго длящихся родах, может в значительной степени отражаться на течении родового акта и даже служить причиной возникновения того или другого отклонения. Несомненное значение может иметь и соответствующее положение роженицы: оно может облегчать течение родов, содействовать вставлению головки в таз и способствовать ее дальнейшему поступательному движению. При выборе того или иного бокового положения (положение на правом или левом боку) надо точно ориентироваться в положении плода, точно и ясно представить себе позицию и всегда помнить, что одновременно с помещением роженицы на тот или другой бок изменяет свое положение также и матка. Терапия вторичной родовой слабости, терапия слабости потуг в периоде изгнания основываются на тех же принципах, что и терапия означенных аномалий в периоде раскрытия. В случаях плотного вставления головки в Т. можно при достаточном открытии зева испробовать и питуитрин. Несомненную пользу приносят вожжи и *Вербова бинт* (см.). Способствовать механизму родов, более быстрому окончанию может и соответствующее положение роженицы, т. н. *Вальхера висячее положение* (см.). Но этими мероприятиями не всегда достигается желаемый результат и в ряде случаев приходится прибегать к оперативному пособию—к наложению щипцов или к перфорации головки плода (если конечно нет соответствующих условий для производства кесарского сечения или имеются какие-либо противопоказания). Применение щипцов в современной клинике допустимо только в тех случаях, когда головка плода уже плотно стоит во входе в Т. Щипцы при подвижной, высокостоящей головке не должны иметь места, т. к. при таких условиях они почти никогда не достигают цели, а лишь травматизируют в значительной степени мягкие родовые пути матери, повреждают лонное сочленение, дают большой

процент материнской заболеваемости и очень часто сопровождаются тяжелой травмой плода и дают большой процент детской смертности. Щипцы не должны служить инструментом, преследующим цель продвижения головки при явном несоответствии ее с Т. матери. В ряде случаев еще имеет место и краниотомия живого плода, но эта операция при все более углубляемом профилактическом направлении в акушерстве должна быть совершенно исключена из обихода операций, применяемых при узком тазе.

С. Селицкий.

Лит.: Беюль А., К вопросу о переломах таза, Нов. хир. арх., т. II, кн. 3, 1922; Волкович Н., Повреждения костей и суставов, Киев, 1928; Гориневская В., Переломы таза, Журн. совр. хир., вып. 24, 1929; Краснобаев Т., Костно-суставной туберкулез у детей, М.—Л., 1933; Курган М., Переломы таза, Нов. хир., т. II, № 4, 1926; Мартин Э., Узкий таз, М.—Л., 1929; Оппель, Переломы таза, Летоп. русск. хир., т. I, 1899; Пальмов А., Терапия родов при узком тазе, Пермь, 1929; Побединский Н., Обзор способов лечения узкого таза, Труды V съезда гинекологов и акушеров, Харьков, 1915; Селицкий С., Узкий таз, М., 1930; Холмогоров С., Терапия при узком тазе, Журнал акушерства и женских болезней, 1908, № 3 и 4; Breus C. u. Kolisko A., Die pathologischen Beckenformen, Lpz.—Wien, 1900; Culbertson C., Surgery of the femall pelvis, New-York—London, 1923; Hirsch L., Über Beckenfrakturen, Beitr. zur klinische Chir., B. CXXXII, 1924; Günzler H., Beckenfrakturen, ibid., B. CXXXIII, 1925; Krukenberg H., Anatomie und Statik des Beckens (Biologie u. Pathologie des Weibes, hrsg. v. J. Halban u. L. Seitz, B. VII, T. 2, B.—Wien, 1928, лит.); Martin E., Das enge Becken (ibid., B. VII, T. 2); Orator V., Dauerergebnisse bei Beckenfrakturen, Arch. f. klin. Chir., B. CXXIV, 1923; Schauta F., Die Beckenanomalien (Hndb. d. Geburtshilfe, hrsg. v. Müller, B. II, p. 220—496, Stuttgart, 1889); Sonntag E., Die Pathologie des knöchernen Beckens (Hndb. d. Geburtshilfe, hrsg. v. Winkel, B. II, p. 1788—2005, Wiesbaden, 1908); Steinthal, Die Chirurgie des knöchernen Beckenseinschlisslich der Gefässe u. Nerven (Hndb. d. prakt. Chirurgie, hrsg. v. C. Garré, H. Küttner u. E. Lexer, B. IV, Stuttgart, 1927); Testut L., Traité d'anatomie humaine, v. I, p. 379—405, P., 1928 (лит.); Voron I. et Brindeau A., Les viciations pelviennes, P., 1927; Waldeyer W., Das Becken, Bonn, 1899. См. также лит. к ст. *Пельвиотомия*.

ТАЗОБЕДРЕННЫЙ СУСТАВ, articulatio coxae (coxa, ae—старолатинское слово; франц. cuisse), термин Везалия. Сустав образован головкой бедренной кости и суставной впадиной (fossa acetabuli) безымянной. Головка по форме считается шаровидной, несколько вытянута во фронтальном направлении и уплощена с верхней и передней стороны, почему Т. с. и называется ореховидным (см. *Безымянная кость*). Головки бедренных костей несут на себе нагрузку всего туловища, передаваемую тазом, образуя параллельную пару соединенных ломаных рычагов первого рода. При стоянии заднее плечо рычага уравновешено тяжестью туловища, переднее—связками и тонусом тазовых мышц. Таз может опираться, удерживаться и на одной головке бедра (при ходьбе, при стоянии на одной ноге). Главное движение Т. с.—сгибание и разгибание, т. е. вращение около поперечной оси, проходящей через центры головок. Сгибание оканчивается при натяжении задних мышц, разгибание—при натяжении передней связки сустава (см. ниже). Объем сгибания и разгибания в тазобедренном суставе—90°, вместе с тазом—130°. Отведение и приведение совершается в пределах 60°, вращение кнаружи около 50°.

Филогенетическое развитие Т. с. связано с положением туловища и переходом его опоры на нижние конечности. У змей и нек-рых ящериц нижних конечностей нет, в других случаях имеется рудиментарная пара в виде небольших придатков, сидящих по бокам заднего прохода, и потому Т. с. нет. Ряд ископаемых (Saurischia) имели хорошо развитые Т. с.—их туловища удерживались в вертикальном или наклонном положении конечностями и хвостом. У рептилий в связи с развитием *таза* (см.) наблюдается сращение всех трех составляющих его костей и образование сочленовной ямки для бедренной кости. У крокодилов обособляется самостоятельный хрящ (cartilago acetabularis), вытесняющий лобковую кость от участия в образовании сочленовной впадины. У млекопитающих самостоятельно окостеневающие кости составляют вертлужную впадину, ацетабулярная кость к-рой (os acetabularae) не гомологична с ацетабулярным хрящом крокодилов.

У человека закладка скелета нижней конечности появляется в мезенхимальной основе в виде растущего островка. На 2-м месяце утробной жизни происходит расчленение зачатка конечности с образованием Т. с. и др. суставов. Преформирование хрящом начинается с пояса конечностей. Хрящевая закладка безымянной кости составляется из трех самостоятельных частей. Эпифиз бедренного хряща—широкая пластинка—по мере роста конечности в длину дает характерную форму головки бедра. Окостенение бедра начинается с 6-й недели. На 4-м месяце появляются островки окостенения вертлужной впадины. Процесс идет очень медленно, оставляя долго прослойку хряща Y-образной формы; окончательное окостенение наступает к 13—14 годам, что имеет большое практическое значение. У взрослого верхний эпифиз развивается в головку бедренной кости, отклоненная часть диафиза образует шейку. У женщин шейка относительно короче; угол, образуемый шейкой и телом, приближается к прямому. У детей головка бедра приближается к шару, с возрастом становится вариабильной. К старости уплощаются верхняя и передняя стороны головки—место наибольшей нагрузки, где и возникают пат. процессы (malum coxae senile). С возрастом уменьшается угол между шейкой и телом, кости становятся остеопорозными, края вертлужной впадины резче очерченными и шероховатыми.

Вертлужная впадина образуется на месте слияния трех костей: сверху—подвздошной, снутри—лобковой и снизу—седалищной. Вертлужная впадина (acetabulum—уксусная чашка) ограничена приподнятым заостренным краем, верхний, сильно выдающийся сегмент к-рого называется «бровью» вертлужной впадины (supercilium acetabuli). Увеличивая глубину суставной впадины, по всему костному краю прикрепляется так называемый хрящевой ободок (labrum glenoidale), состоящий из волокнистой соединительной ткани. Ширина ободка—0,5 *см*, на разрезе—трехгранной формы, без резких границ переходит в хрящ суставной впадины и в волокна капсулы Т. с. Передне-нижний край вертлужной впадины прерывается вырезкой (incisura acetabuli), которую восполняет поперечная связка вертлужной впадины (lig. transversum acetabuli). На дне вертлужной впадины имеется шероховатая ямка (fossa acetabuli), окруженная спереди, сверху и сзади подковообразной, вогнутой, покрытой хрящом полулунной поверхностью (facies lunata). От краев вырезки и поперечной связки вертлужной впадины идет круглая связка (ligamentum teres femoris), покрытая синовиальным слоем и прикрепляющаяся к ямке головки бедра. Суставная сумка Т. с. берет начало по краю суставной впадины, кнаружи

от ободка, благодаря чему последний помещается в полости сочленения. На бедре спереди сумка прикрепляется над межвертельной линией, сзади кнутри от межвертельного гребешка; поэтому большая часть шейки попадает в полость сустава.

Сумка сустава укреплена рядом вплетающихся связок (см. *Вывихи*, рис. 9—11). Подвздошно-бедренная (lig. ilio-femorale, s. Bertini), обнимая сустав спереди, начинаясь от передне-нижней ости, прикрепляется по всей длине межвертельной линии. Эта связка—самая сильная в человеческом организме (около 1 *см* в толщину). На внутренне-нижней полуокружности Т. с. находится лобково-сумочная связка (lig. pubo-capsulare), идущая от лобковой кости к верхней полуокружности малого вертела. Задняя седалищно-сумочная связка (lig. ischio-capsulare) начинается от седалищной кости и переходит одной частью в круговые волокна капсулы, другой прикрепляется к межвертельной ямке. В глубине сумка укреплена круглой связкой (zona orbicularis, s. lig. zonale femoris), подобно кольцу охватывающей посредине шейку бедра. Волокна вышеописанных трех связок, вплетаясь в zona orbicularis, создают опору для шейки бедра. Между связками находятся слабые места капсулы Т. с., разрываемые при *вывихах* (см.). Между подвздошно-бедренной и лобково-сумочной связками находится переднее истонченное место капсулы. Между подвздошно-бедренной и седалищно-сумочной—заднее истонченное место сумки и между лобково-сумочной и седалищно-сумочной—нижнее.—Несколько кнаружи от Т. с., между подвздошно-бедренной связкой и подвздошно-поясничной мышцей, лежит подвздошно-гребешковая сумка (bursa ilio-pectinea), иногда сообщающаяся с полостью сустава, что имеет практическое значение — возможность взаимного перехода гноя (см. *Мышцы человека*, рис. 10 и *Слизистая сумка*, рис. 4).

Дальнейшая фиксация Т. с. совершается за счет мышц, вплетающихся в сумку, идущих над ней и обусловливающих различные движения сустава. С г и б а н и е производят: подвздошно-поясничная (см. *Мышцы человека*, рис. 9—13), прямая мышца бедра, мышца, напрягающая широкую фасцию (частично), портняжная, нежная, гребешковая, большая приводящая (верхний отдел), короткая приводящая (при сгибании ноги до 50°), большая ягодичная (передними волокнами при повороте бедра внутрь) (см. *Бедро*, рис. 1). Р а з г и б а н и е—полуперепончатая, полусухожильная, двуглавая (длинная головка), отчасти большая ягодичная, большая приводящая (при сгибании бедра свыше 50° верхними и средними частями), средняя ягодичная (задний отдел) и др. (см. *Бедро*, рис. 2 и 3). О т в е д е н и е—средняя ягодичная, большая ягодичная (средняя часть), малая ягодичная, грушевидная, отчасти портняжная, напрягающая широкую фасцию, и др. (см. *Бедро*, рис. 2 и 3). П р и в е д е н и е—большая, длинная, короткая приводящие, нежная, отчасти двуглавая, полуперепончатая, полусухожильная, гребешковая и др. П о в о р о т к н а р у ж и—квадратная, наружная и внутренняя запирательные, грушевидная, частично большая ягодичная (при разогнутой ноге), средняя ягодичная (задний отдел), подвздошно-поясничная (одновременно со сгибанием) (см. *Бедро*, рис. 2 и 3). П о в о р о т в н у т р ь—средняя ягодичная (передний отдел), большая ягодичная (при сильном сгибании) в комбинации с действием приводящих мышц (см. *Бедро*, рис. 2 и 3).

К р о в о с н а б ж е н и е Т. с. совершается ветвями нижней ягодичной (система a. hypogastricae) артерией, окружающей бедренную кость внутренней (a. circumflexa femoris med.—ветвь глубокой артерии бедра) и запирательной (a. obturatoria). От последней отходит артерия суставной впадины (a. acetabuli), проникающая под поперечной связкой вырезки в сустав. Здесь она делится на две ветви—к впадине и для головки бедра, в к-рую и входит по круглой связке.—Венозный отток от Т. с. идет по системам глубокой вены бедра и подчревной с их многочисленными анастомозами.—Лимф. сосуды Т. с. через запирательный канал проникают в таз и впадают в подчревные лимф. железы.—Н е р в ы к передней части капсулы Т. с. идут от бедренного (n. femoralis) и запирательного нервов (n. obturatorius); к задней части капсулы—от седалищного нерва (n. ischiadicus).

Топически проекция Т. с. определяется след. образом: через середину линии, соединяющей передне-верхнюю ость с симфизом, проводится вертикаль, делящая вертлужную впадину и головку бедра пополам. При нормальном стоянии средние точки Т. с. расположены над серединами коленных суставов. Глубокое положение Т. с. лишает возможности ощупыванием исследовать его контуры; последнее удается при резкой атрофии мышц и при вывихах, когда головка выходит из вертлужной впадины, нарушая соотношения *Розер-Нелатона линии* (см.). Синтопия Т. сустава прекрасно видна на фронтальном и горизонтальном разрезах. На рисунках видно, что наибольшая масса мышц располагается с передне-наружной и с задней стороны Т. с. Сосудисто-нервный пучок лежит с передне-внутренней стороны, седалищный нерв—с задне-внутренней и т. д., что имеет большое практическое значение для суждений об оперативных подходах к Т. с. (см. ниже). **Г. Рихтер.**

Патология. В р о ж д е н н ы е и з м е н е н и я в т а з о б е д р е н н о м с у с т а в е. Врожденное отсутствие Т. с. наблюдается вместе со случаями очень редкого врожденного отсутствия бедренной кости (см. *Бедро*). Различные степени этого уродства могут проявляться либо в отсутствии проксимального эпифиза либо в недостаточном или порочном развитии его элементов. Наблюдается резкое укорочение бедра с coxa vara (см. ниже), отсутствие диференцированного Т. с., синостоз между головкой бедра и вертлужной впадиной. Эти врожденные уродства представляют величайшую редкость и происхождение их не нашло себе еще вполне точного объяснения (рис. 1, 2, 3). Уродство это типа фокомелии, в происхождении к-рой могут играть роль несколько моментов, напр. амниотические тяжи, нарушающие васкуляризацию отдельных участков. Это особенно относится к подвертельной области, зависящей в отношении кровоснабжения у эмбриона от диафиза бедра. Здесь нет мышц, и кровоснабжение этой области кости зависит от aa. nutriciae, к-рые идут вдоль мышечных прикреплений lin. asperae femoris (Рейнер). Между васкуляризацией и оссификацией у эмбриона имеются определенные взаимоотношения. В нек-рых случаях можно предположить закупорку питающих сосудов от различных причин. Иногда не исключается возможность

порока первичной закладки или внутриматочного перелома. Показанием к лечению служит либо очень сильное укорочение ноги (конечно при одностороннем поражении) либо наличие контрактуры, сопутствующей coxa vara (см. ниже), болтающийся сустав. Ношение шинногильзового аппарата с продолжением его в виде

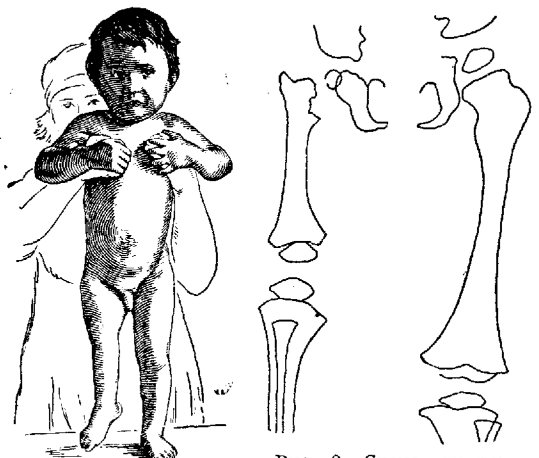


Рис. 1. Врожденный частичный дефект бедра у ребенка (1 г. 10 мес.), укорочение 6 *см*.

Рис. 2. Схема рентген. снимка бедер того же ребенка (см. рис. 1) с дефектом проксимального конца бедра.

протеза может облегчить тягостный симптом «болтания» и компенсировать укорочение, иногда в этих случаях весьма значительное. Оперативные мероприятия в виде миотомий (перерезка приводящих мышц), остеотомий (см. ниже) могут иногда исправить порочное положение Т. с.

Самой частой врожденной б-нью Т. с. является врожденный в ы в и х и п о д в ы в и х его (см. *Вывихи*). По Изигкейту (Isigkeit), 0,2% всех живорожденных обладают этой аномалией,

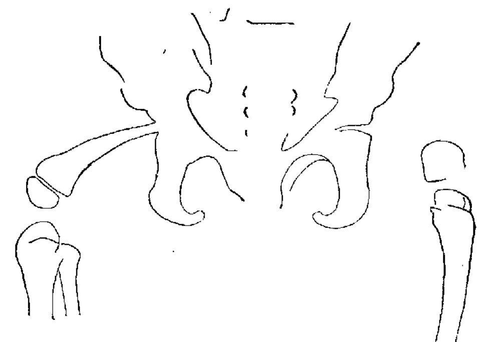


Рис. 3. Двусторонний дефект бедра у 4-летнего ребенка вместе с отсутствием малоберцовой кости слева.

подвывихи же, по Кало (Calot), встречаются при внимательном изучении рентген. снимков еще чаще. Если эти страдания не распознаны своевременно и правильно не лечены (бескровное вправление при одностороннем вывихе у детей до 7 лет дает хорошую функцию сустава больше чем в 80%, при двухстороннем поражении до $5^1/_2$ лет—от 60% до 80%), то остаются стойкие расстройства функции Т. с., значительные расстройства статики при ходьбе и стоянии. Сущность этих расстройств заключается в том, что бедро теряет свою опору на тазу, т. к. головка бедра, не находясь в acetabulum, при нагрузке свободно скользит по боковой стенке подвздошной кости, доходя в тяжелых случаях до самого гребешка подвздошной кости. Пассивный аппарат удержания в равновесии туловища по отношению к бедру при стоянии выпадает, т. к. перестает действовать решающий для этой функции связочный аппарат Т. с., особенно lig. ilio-femorale (см. анатомию). Потеря функции m. glutaei medii и m. glutaei minimi, пункты начала и прикрепления к-рых слишком сближаются, влечет за собой выпадение функции активного удержания равновесия таза по отношению к бедру при ходьбе и стоянии. Первая причина вызывает лордоз поясничной части позвоночника как фактора, поддерживающего пассивное состояние равновесия, вторая причина даст больным характерную утиную походку с феноменом Тренделенбурга (см. *Вывихи*).—Такая же картина, только в несколько смягченной форме, встречается и при подвывихах. Имеется ряд промежуточных форм, соединяющих вывихи и подвывихи. Несмотря на ничтожность смещения головки, иногда измеряемого только миллиметрами, симптоматология при subluxatio может сильно походить на таковую при вывихах. При подвывихах вертлужная впадина может быть очень уплощена, головка бедра может быть более плоской, валикообразной, грибовидной (рис. 4). Плоскую форму головки можно иногда считать и врожденной особенностью, хотя доказать это трудно.

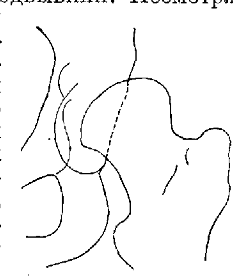


Рис. 4. Врожденный подвывих тазобедренного сустава у 16-летней девочки.

В большинстве же случаев такая форма головки бедра есть исход пат. процессов, к-рые сопровождались размягчением головки и последующей деформацией (б-нь Пертеса), остеомиелита в раннем детском возрасте, эпифизеолиза, деформирующего артрита и др. (coxa vara см. ниже). Некоторые авторы (Calot, Waldenström и др.) сделали попытку выделить плоскую головку в самостоятельную нозологическую единицу—coxa plana, однако большинство хирургов считает эту деформацию вторичной.

Очень сложная и разнородная группа пат. состояний, объединенная под названием coxa vara и coxa valga, включает в себя как врожденные, так и приобретенные б-ни. Под именем coxa vara разумеется такая деформация, при к-рой ось шейки бедра с осью диафиза бедра образует угол меньше нормального, при coxa valga—больше нормального. Размеры этого угла в норме колеблются между 130° (у мужчин) и 120° (у женщин). Пат. состояния повидимому определяются в первую очередь не размерами угла, не морфологией, а фнкц. расстройствами, связанными с этим страданием. Для клин. целей больше подходит след. определение: coxa vara есть такое морфол. и фнкц. отклонение от нормы, при к-ром бедро при концентрическом стоянии в вертлужной впадине находится в состоянии приведения (рис. 5), при coxa valga—в состоянии отведения (рис. 6) (Hagelund). Уменьшение угла могут дать почти все б-ни Т. с. Благодаря разнородности б-ней, входящих в группу coxa vara, классификация их строилась авторами на самых различных принципах. По местоположению: 1) coxa vara capitalis, 2) coxa vara epiphysata, 3) coxa vara

trochanterica. По происхождению: 1) coxa vara congenita, 2) coxa vara rachitica, 3) coxa vara statica, или essentialis, или юношеская форма, 4) травматическая coxa vara, 5) coxa vara после воспалительных заболеваний. Многими считается удобной классификация Гоффа и Древермана (Hoffa, Drevermann): A. Врожденная coxa vara. B. Приобретенная coxa vara: 1) симптоматическая: а) рахитическая (рис. 7), б) остеомалятическая (рис. 8), в) воспалительная, г) травматическая; 2) coxa vara essentialis (adolescentium, или статическая).

Рис. 5. Схематичный рисунок coxa vara.

Рис. 6. Схематичный рисунок coxa valga.

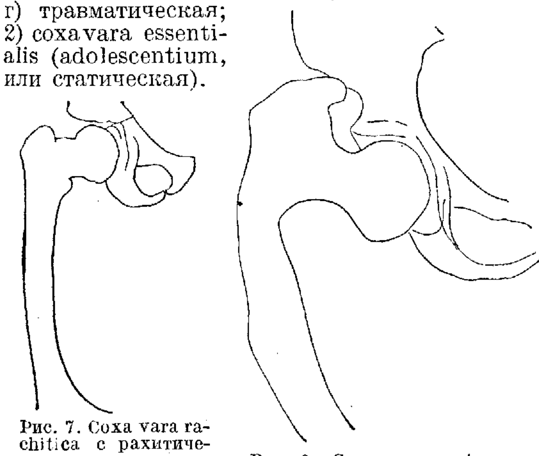


Рис. 7. Coxa vara rachitica с рахитическим искривлением бедра.

Рис. 8. Coxa vara osteomalacica.

М е х а н и з м п р о и с х о ж д е н и я coxa vara прост при переломах шейки бедра. Диафиз устанавливается под более острым углом к шейке вследствие тяги приводящих мышц. При других формах механизм сложнее. Допускается постепенно образующийся перегиб вследствие пат. размягчения кости или уменьшения ее крепости. Этиологические моменты: рахит, малярия, фиброзный остит, воспалительные заболевания, эндокринопатии. В случае статической coxa vara на сцену выступает статико-динамический момент, к-рый включает в себя как ненормальную для данной шейки нагрузку, так и ненормальную тягу мышц (приводящих). Б-ные, страдающие статической coxa vara (юношеской, essentialis), преимущественно сельские жители в возрасте от 12 до 18 лет, обращают на себя внимание громоздкостью, массивностью, цианотичностью конечностей. Двустороннее поражение чаще, чем одностороннее. Постепенно все сильнее дает себя чувствовать боль, отдающая в бедро, колено, промежность; боль усиливается при ходьбе, утихает в покое. Б-ные начинают хромать. Нога принимает положение приведения и ротации кнаружи. Большой вертел поднимается выше Розер-Нелатоновской линии, появляется симптом Тренделенбурга. При вставании на колени бедра больного перекрещиваются. Мускулатура бедра несколько атрофируется. Через 1—1½ года боли стихают, остается быстрая утомляемость при ходьбе, укорочение бедра, приведение и наружная ротация, иногда с гиперэкстенсией в коленном суставе. Анатомически—это coxa vara epiphysata. Рентгенологически обнаруживается декальцинация головки и шейки и постепенное уменьшение колло-диафизарного угла. В дальнейшем эпифиз все больше оседает, получается картина эпифизеолиза (см. ниже), головка бедра уплощается, а в дальнейшем уплотняется и принимает грибовидную форму. Эпифизарный хрящ окостеневает (рисунки 9, 10). По поводу врожденной coxa vara высказываются сомнения в возможности ее диагностики: в раннем детском возрасте снимки делаются редко, толкование же снимка бедра у новорожденного или грудного ребенка представляет величайшие трудности. С другой стороны, есть основания полагать, что нек-рые случаи статической и рахитической coxa vara являются врожденными, но только позже проявившимися.

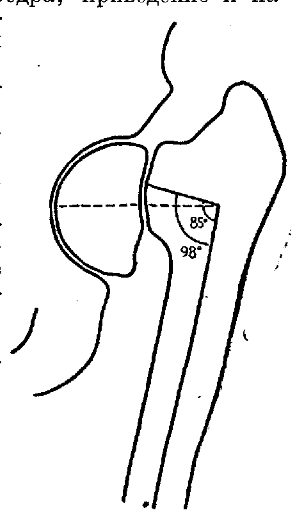


Рис. 9. Угол основания шейки (98°) и диафизо-эпифизарный угол (85°). При врожденном coxa vara углы могут не совпадать.

Показанием к л е ч е н и ю служит степень фнкц. расстройств, а не морфол. признаки, как бы выражены они ни были. Лечение в начальном остром стадии—покой, постоянное вытяжение грузом 2—3 *кг*, по утихании боли ношение несколько месяцев разгружающего съемного аппарата, каждый вечер массаж и гимнастика в лежачем положении, причем Т. с. должен находиться в состоянии внутренней ротации, отведения и сгибания. При законченном процессе, если остается ограничение подвижности, боли, утомляемость ноги, симптом Тренделенбурга, показано оперативное вмешательство. Применяются редрессация, надлом шейки, подвертельная остеотомия (см. ниже) различных видов, резекция сустава, артропластика; наиболее охотно применяется косая подвертельная остеотомия.

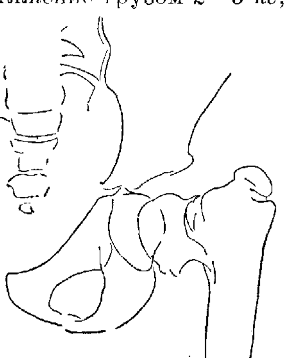
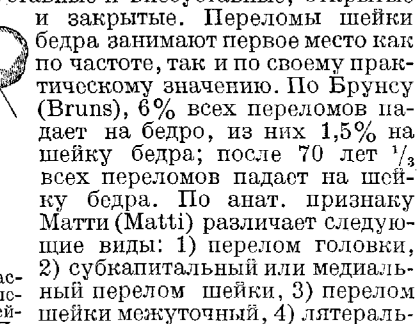
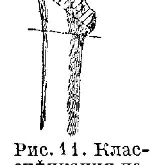


Рис. 10. Coxa vara у 8-летнего ребенка с врожденными изменениями эпифизарного ядра.

C o x a v a l g a встречается реже и имеет сравнительно небольшое клин. значение, но зато большой биол. интерес. Она может быть и вро-

жденным заболеванием. При мышечных атрофиях и параличах приводящих и разгибательных мышц coxa valga наблюдается всегда, особенно если б-ной не может долгое время пользоваться своими конечностями. Для образования шеечного угла необходима правильная игра мышц и нагрузка на бедро, иначе от недеятельности развивается coxa valga. Coxa valga как результат бывшего воспаления или травмы представляет большую редкость. Клин. картина: узкие бедра, большой вертел стоит низко и значительно более кнутри, ограничение приведения и увеличение отведения бедра, неуклюжая походка с поворотом стопы кнутри. Иногда coxa valga сочетается с недостаточным развитием вертлужной впадины. В этом случае головка по отношению к acetabulum находится в состоянии подвывиха и легко вывихивается, давая тогда полную аналогию с luxatio coxae congenita. Такая картина носит название coxa valga luxans. Эту последнюю форму приходится проводить по принципу лечения врожденных вывихов бедра, все же остальные виды coxa valga обычно лечению не подлежат, лишь изредка давая повод к борьбе с мышечными контрактурами или для пошения ортопедических аппаратов или для фиксирующих операций при мышечных параличах Т. с.

Травматические повреждения, как и другие заболевания Т. с., следует делить на внутрисуставные и внесуставные, открытые и закрытые. Переломы шейки бедра занимают первое место как по частоте, так и по своему практическому значению. По Брунсу (Bruns), 6% всех переломов падает на бедро, из них 1,5% на шейку бедра; после 70 лет $^1/_3$ всех переломов падает на шейку бедра. По анат. признаку Матти (Matti) различает следующие виды: 1) перелом головки, 2) субкапитальный или медиальный перелом шейки, 3) перелом шейки межуточный, 4) лятеральный перелом шейки, 5) fractura colli femoris intertrochanterica, 6) fractura pertrochanterica, 7) fractura subtrochanterica, 8) изолированные отрывы вертелов (рис. 11). Для клинициста важное значение имеет тот факт, что первые 3 группы являются внутрисуставными повреждениями. Лятеральные переломы шейки иногда могут быть и внутрисуставными и наконец последние 4 группы всегда внесуставные повреждения.—Переломы головки бедра, ее хрящевой части, встречаются сравнительно редко. Диагносцируются с трудом как клинически, так и рентгенологически. Еще Дюпюитрен (Dupuytren) утверждал, что при падении на ногу или на большой вертел нередко возникают компресионные переломы головки бедра, к-рые не распознаются и считаются ушибами Т. с. Истолкование рентген. снимка в данном случае трудная задача и повреждение головки часто просматривается. Более долго держащаяся опухоль, упорная болезненность при поколачивании по оси диафиза или шейки бедра, длительные расстройства функции движения при нагрузке на Т. с. заставляют подозревать перелом головки.—Лечение. В первое время разгрузка с помощью вытяжения до 2 недель. После всасывания кровоизлияния—движения, применение тепла в виде горячих и суховоздушных ванн



Рис. 11. Классификация переломов шейки бедра. (По Matti.)

по Биру (Bier). Прогноз quo ad functionem всегда серьезен, т. к. могут возникнуть вторичные тяжелые деформирующие изменения в суставе. Эти деформирующие артриты ставят иногда показания ко вторичным операциям: резекции сустава артропластического типа у молодых людей и артродеза в старческом возрасте.

Внутрисуставные переломы шейки представляют б-нь, встречающуюся несколько чаще у женщин и свойственную возрасту старше 50 лет. В юношеском возрасте и иногда у детей медиальный перелом шейки встречается почти исключительно в виде разрыва эпифизарного хряща и травматического отрыва эпифиза. Кохер, Волкович и др. установили, что механизм перелома обычно следующий: падение на большой вертел, причем удар приходится чаще по задне-боковой поверхности trochanteri major, по ходу оси шейки бедра; сила удара направлена сзади и снизу кверху и кпереди, от этого сдавления по длиннику шейки получается компресионный перелом на самом слабом месте, сейчас же под головкой. Центральный отломок фиксирован краями acetabuli, периферический же отломок начинает скользить вперед и кверху. Выступающая значительно кзади crista intertrochanterica давит сзади на шейку, заставляя отломки передвигаться кпереди, а бедро вращаться при этом кнаружи. При своем движении вперед шейка упирается в неподвижную lig. Bertini, и дальнейшее действие силы создает условия еще для перелома от перегиба. При этом задний край периферического отломка может внедриться в губчатое вещество центрального отломка и иногда дать т. н. вколоченный перелом. При падении на стопу, когда сила направлена по оси бедра, может получиться чистая форма перелома от сдвига периферического отломка, ничем не укрепленного, по отломку с головкой, хорошо фиксированной в суставе. Чистая форма перелома от вращения кнаружи может иметь место при падении на бок, если при этом нога фиксирована, а туловище повернулось кнутри.

Эпифизеолиз у детей является полной аналогией субкапитального перелома стариков. Он может быть результатом очень сильной одновременной травмы, иногда повторной. Сначала происходит разрыхление эпифизарного соединения, а затем полное его отделение. Есть основания полагать, что во многих случаях травма затрагивает уже патологически измененный ростковый хрящ и эпифизеолиз здесь легко присоединяется уже добавочно. Такое травматическое отделение эпифиза чаще наблюдается у детей с habitus'ом гипофизарного типа (dystrophia adiposogenitalis). Смещение отломков шейки бедра соответствует механизму перелома. Обычно центральный фрагмент находится в положении отведения и поворота кнутри, лятеральный отломок—в повернутом кнутри и приведенном положении.—Медиальные переломы, происшедшие от падения на спину, почти всегда являются аддукционными с высоко стоящим вертелом и сильно приведенным бедром. Клиническая картина: нога повернута кнаружи, боли самопроизвольные и при ощупывании паховой области и области Т. с., иррадиирующие иногда в колено, иногда по всем сторонам бедра. Толчок по большому вертелу, по оси бедра вызывает иногда значительную боль. В большинстве случаев можно установить то или иное укорочение бед-

ра (до 2 *см*). Самый постоянный признак—расстройство функции. Б-ные не могут активно приводить и отводить бедро и поднять его. Пассивные движения возможны, но все же сопровождаются болью. Большой вертел стоит выше Розер-Нелатоновской линии. Расстояние от spina ilii anterior superior до верхушки большого вертела короче с больной стороны. Треугольник Бриана на больной стороне перестает

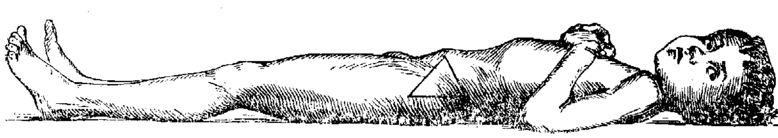


Рис. 12. Треугольник Бриана на здоровой стороне.

быть равнобедренным—вертикальный катет уменьшается, горизонтальный удлиняется (рис. 12, 13). Рентген. снимок может представлять трудности для толкования в случаях неполного перелома, вколоченного перелома и в очень редких случаях при патологическом переломе. У таких больных только повторные структурные снимки выясняют дело и позволяют диференцировать с ушибом или растяжением Т. с. П р о г н о з при медиальных переломах нужно, ставить очень осторожно, т. к. речь идет в большинстве случаев о старых людях, к-рым длительное фиксирующее лечение несет ряд опасностей в виде обострения гнойного бронхита, гипостатической пневмонии, тромбозов с последующей эмболией, задержки мочеиспускания с последующими циститами, пролежнями, ослабления сердечной деятельности. Получить у этих б-ных полную костную спайку и восстановление функции представляется задачей необычайно трудной. Кохер говорит об этом как об исключении, по Гюбнеру (Hübner), получается 74,8% плохого сращения переломов. Полная консолидация перелома иногда наступает через 8—10 месяцев, даже только через год. Причины плохого заживления: 1) старческий остеопороз, 2) атрофия и рассасывание размозженной шейки, 3) отсутствие на шейке периоста (костеобразующего), 4) интерпозиция частей капсулы Т. с., 5) неблагоприятная сосудистая анатомия. При переломе шейки с полным разрывом капсулы сустава центральный отломок может совершенно лишиться питающих сосудов и подвергнуться асептическому некрозу. Костная мозоль при таких условиях образуется только на периферическом отломке. При целости хотя бы половины капсулы кровоснабжение достаточное. Очень важным фактором является недостаточное репонирование и фиксация отломков и наконец раннее отягощение. Последние работы говорят за то, что при правильной технике лечения процент удач можно довести до 80—90, в остальных же случаях получается псевдартроз.

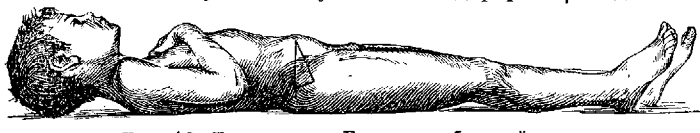


Рис. 13. Треугольник Бриана на больной стороне.

Л е ч е н и е медиального перелома шейки в большинстве случаев консервативное. Большие статистики говорят за то, что оперативное лечение дает лишь 40—50% успеха. Новейшие данные (Böhler, Smith-Petersen) дают несколько лучшие цифры. Под местной анестезией или общим наркозом отломки репонируются. Это достигается поворотом ноги, т. е. периферического отломка, кнутри, с последующим отведением ноги и легким сгибанием. Только при таком положении происходит соприкосновение с центральным отломком, находящимся в положении отведения и поворота кнутри. При этом капсула натягивается и укрепляет отломки. Отломки фиксируются в достигнутом положении либо гипсовой повязкой либо вытяжением. В наст. время принята гипсовая повязка Уитмена (Whitman), накладываемая от подмышечной области и до пальцев ноги. Повязка держится 2—3 месяца. После этого переходят к активной и пассивной гимнастике в постели, причем нога все время находится в состоянии отведения и вращения внутрь. Нагрузка не ранее чем через $^1/_2$ года. Иногда в этой повязке б-ной может передвигаться на костылях. В

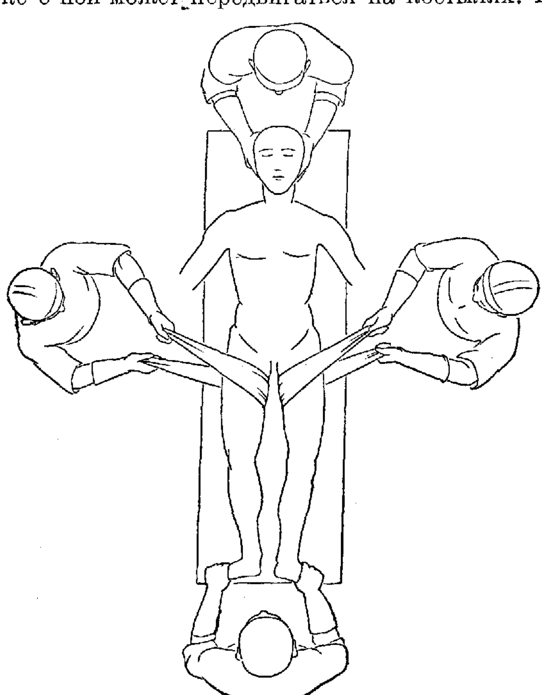


Рис. 14. Репозиция отломков шейки бедра по Tavernier. После проверки рентгеном фиксация отломков особым винтом.

вышеприведенном положении ногу можно фиксировать и с помощью скелетного или липкопластырного вытяжения. Фиксация продолжается до тех пор, пока б-ной не сможет активно поднять ногу. Во все время постельного пребывания б-ной делает гимнастику, в пределах возможности двигается, участвует в физкультурной зарядке. Нагрузка также не ранее $^1/_2$ года, когда рентген. снимок укажет на костную спайку отломков. Этот способ с успехом последнее время применяется в Ин-те травматологии и неотложной помощи им. Склифосовского в Москве. Лефберг (Löfberg) после правильной установки отломков ударом молотка (его конструкции) производит вклинение отломков и в таком положении фиксирует. Репозиция

отломков иногда наталкивается на затруднения: приходится накладывать большее вытяжение (до 10 *кг*), пользоваться при вправлении способом Тавернье (Tavernier) (рис. 14) и др. Все описанные способы не применимы у людей очень старых, тучных, эмфизематиков, простатиков и др. У них на первом месте стоит забота о функции, а не о правильной анат. установке отломков. Их нельзя долго держать в постели из-за опасности наступления всяких осложнений и маразма. Хождение на костылях в аппарате Волковича, шине Томаса (рис. 15) и др. приспособления дают б-ному сносное существование.

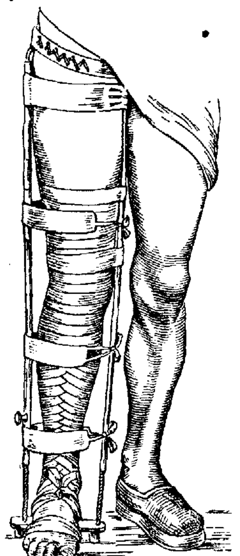


Рис. 15. Хождение в шине Tomas'a при переломе шейки бедра.

Что касается оперативного лечения, то его цель после обнажения места перелома произвести тем или иным способом соединение отломков. Предлагается соединение проволочным швом, винтами, проведенными через всю шейку и оба отломка, всевозможными клинами (Bolzung) из аутопластического (пластинки tibiae), гетеропластического материала (пластинки из бычьей кости), всевозможными металлическими пластинками и винтами. Кохер, считая, что костного соединения вообще нельзя добиться при медиальных переломах, удалял головку и вставлял в acetabulum шейку уже в свежих случаях. Большие статистики показывают, что эти оперативные мероприятия в свежих случаях дают худшие результаты (не больше 40% успеха), чем консервативные (до 80%). Причины: значительная рарефикация костей от присутствия инородного тела, из-за чего фиксация отломков слабеет, затем вторичный перелом трансплянтата, нагноение раны, плохая регенеративная способность костей у стариков. Несмотря на авторитет Лексера, Дельбе, Гендерсона и др. (Lexer, Delbet, Henderson) кровавое вмешательство в свежих случаях перелома шейки отступает на задний план перед консервативными методами. Однако последнее время многими авторами (Smith-Petersen, Böhler, Tavernier, Hotz) опять поднят вопрос о кровавом лечении перелома шейки. После вправления отломков в область большого вертела вбивается оригинально сконструированный Смит-Петерсеном (Smith-Petersen) гвоздь, состоящий из 3 граней. Каждая грань представляет тонкую и острую пластинку. Такой гвоздь легко вводится и плотно фиксирует оба отломка, не давая им сместиться. Разрез Смит-Петерсена (рис. 16) начинается тотчас под spina ilii ant. superior, идет книзу и несколько обходит кзади основание большого вертела; по раскрытии фасции тупо отделяется m. tensor fasciae latae и отводится кнаружи, m. rectus femoris и m. sartorius кнутри, после чего предлежит передняя капсула Т. с. (рис. 17). По вскрытии сустава вправляются отломки (рис. 18) и из этого же разреза в область fossae subtrochantericae под контролем зрения вводится гвоздь Смит-Петерсена (рис. 19), который проводится через оба отломка (рис. 20, 21). Правильность операции контролируется восстановлением пассивных движений в Т. с. Послеоперационный период 7—10 дней. Короткая гипсовая повязка, после чего поднятие на костыли иногда

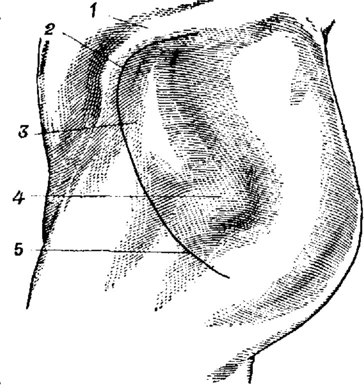


Рис. 16. Разрез Smith-Petersen'a: *1*—crista ilei; *2*—линия разреза; *3*—m. tensor fasciae latae; *4*—большой вертел; *5*—нижний конец разреза, место пересечения tractus ilio-tibialis.

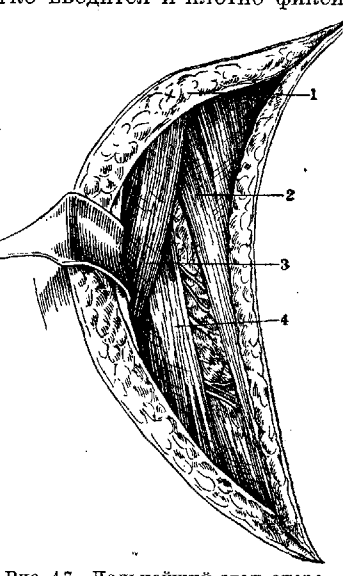


Рис. 17. Дальнейший этап операции по Smith-Petersen'y: *1*—spina ilii ant. sup.; *2*—m. tensor fasciae latae; *3*—m. sartorius; *4*—m. rectus femoris.

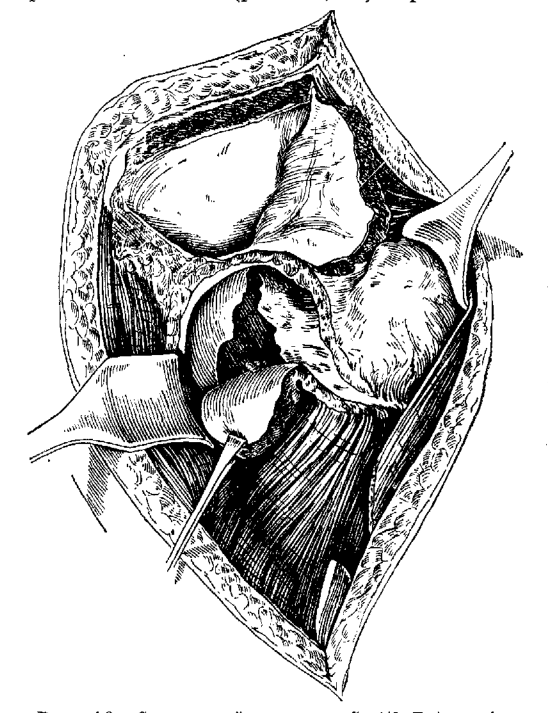


Рис. 18. Следующий этап по Smith-Petersen'y. По вскрытии сустава вправление отломков шейки бедра.

даже без всякой повязки. По Гоцу (Hotz), из небольшого разреза ниже trochanter major после вправления отломков проводится винт (длиной в 10—12 *см*) через шейку головки и acetabulum. Направление и глубина введения определяются по рентген. снимку с помощью заранее намеченных линий на коже. Требуется тут же сделать контрольный снимок. В случае правильной фиксации бедра к тазу (рис. 22) можно разрешить ходить уже со 2-го дня. Вышеупомянутый способ вправления отломков, по Тавернье, так же дополняется фиксацией отломков особым винтом под контролем переносного рентген. аппарата. Травматические эпифизеолизы у детей лечатся так же, как и медиальные переломы. В тяжелых случаях с полным отделением эпифиза и значительным смещением его—оперативное лечение с возможной установкой отломков в правильное положение и сохранением росткового хряща. В таком положении фиксируется в течение месяца.



Рис. 19. Гвоздь Smith-Petersen'a.

П е р е л о м ы ш е й к и б е д р а л я т е р а л ь н ы е и м е ж в е р т е л ь н ы е имеют одинаковую клинич. картину, прогноз и терапию. Перелом получается при падении на большой вертел, иногда с размозжением его и отрывом малого вертела. Перелом может получиться и при падении на ногу с действием силы по оси бедра (перелом от сгибания). Клин. картина на-

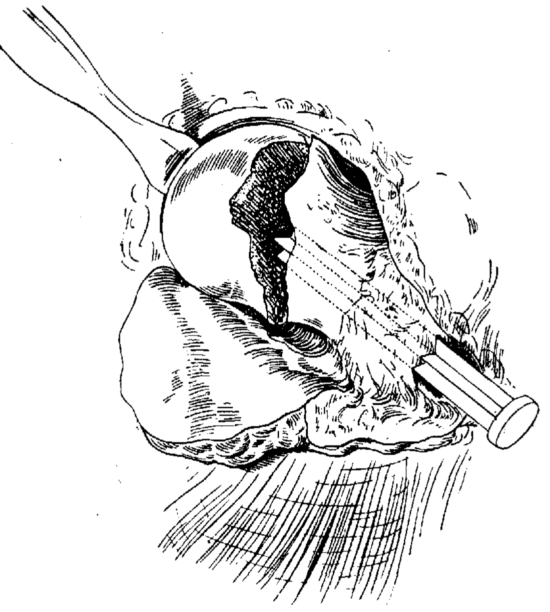


Рис. 20. Отломки соединяются в правильном положении с помощью особого инструмента, состоящего из защитника и держателя головки, фиксатора отломков и особого толкача для гвоздя.

поминает медиальный перелом, только вращение бедра кнаружи меньше, укорочение же конечности обычно больше (до 4 *см*). Угол наклонения шейки, т. е. coxa vara traumat., всегда выражена сильнее. Условия заживления перелома значительно проще, чем при медиальном переломе, и можно добиться крепкой костной мозоли в сравнительно короткий срок. Очень неприятное осложнение при этих переломах—обширное размозжение большого вертела и окружающей кости, которые дают впоследствии объемистые мозолистые массы, переходящие на капсулу Т. с. Получаются длительные и стойкие ограничения подвижности и боли при движениях в Т. с. При встречающихся иногда лятеральных внутрисуставных переломах может быть такое же тяжелое течение болезни, как и при медиальном переломе шейки с плохой консолидацией перелома и скудным образованием мозоли. Вколоченные переломы этой области могут иногда не распознаваться во-время, лечатся как ушибы и при ранней нагрузке и движениях дают очень тяжелые формы coxa vara traumatica или coxa adducta traum. Эти б-ные требуют иногда последующего оперативного пособия (см. ниже остеотомию).—Л е ч е н и е. Под местной или спинномозговой анестезией, реже под общим наркозом, накладывается вытяжение на сломанную конечность. Если шеечный угол сильно уменьшен, то скелетное вытяжение за бедро или верхний конец tibiae в состоянии очень сильного отведения бедра до 50°. При небольших изменениях угла шейки рекомендуется вытяжение за мягкие части—сгибание в Т. с. не больше 30°. Поворот бедра кнаружи исправляется либо специальной тягой, поворачивающей бедро кнутри, либо шиной Фолькмана (Volkmann), либо укреплением голени и стопы. Вытяжение производится в течение 2—$2^1/_2$ мес., далее не менее месяца ношение аппарата Томаса или гипсовой повязки, под постоянным контролем состояния шеечного угла. У очень старых людей можно наложить сразу легкую гипсовую повязку в состоянии отведения и поставить их на костыли. В редких случаях невозможности установить отломки правильно с помощью различных тяг прибегают к оперативному лечению. Разрезом в области большого вертела производится открытое вправление отломков. После этого свинчивают их винтом Ламбота (Lambote) или фиксируют обвернутой вокруг проволокой или другим материалом (рис. 23, 24).

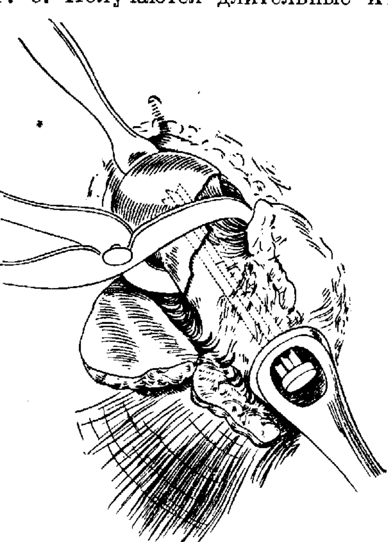


Рис. 21. Отломки хорошо фиксированы гвоздем.

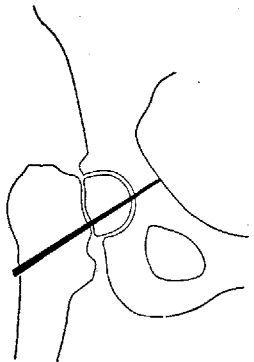
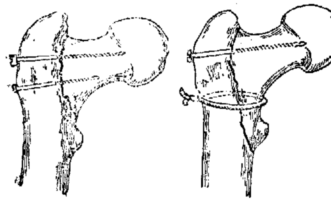


Рис. 22. Метод фиксации отломков вместе с тазом по Hotz'у длинным винтом.

Переломы черезвертельные возникают чаще всего от резкого переразгибания ноги при падении назад и от форсированного поворота и приведения бедра при падении в противоположную сторону. Периферический отломок обычно смещен вперед и внутрь. В клин. картине бросается в глаза резкое выступание большого вертела, его неподвижность при вращении диафиза бедра, часто прощупывается значительно смещенный кпереди периферический отломок; укорочение ноги на 3—5 *см*, поворот бедра кнаружи. Лечение этих переломов требует большого сгибания бедра и коленного сустава, в остальном лечатся так же, как межвертельные переломы.


Рис. 23. Рис. 24.

Изолированные переломы большого вертела встречаются необычайно редко. Это обычно отрывные переломы от некоординированного действия m. glutaei med. и min., к-рые могут при своем сокращении сместить отломок значительно вверх и кзади. При отсутствии большого смещения отломка лечение консервативное. При большом расхождении приходится отломки пришивать или свинчивать. Продолжительность лечения 5—6 недель до восстановления нарушенных движений отведения и поворота бедра кнаружи. Изолированный перелом trochant. minor—такая же редкость, представляет собой отрывной перелом от форсированного сокращения m. ilio-psoas. Характерные симптомы—ограничение поворота бедра кнаружи и невозможность поднять бедро в сидячем положении при вытянутом коленном суставе (симптом Ludloff'a). Явление объясняется тем, что поднятие бедра возможно в таком положении только с помощью m. ilio-psoas, т. к. m. rectus femoris функционировать при таких условиях не может, деятельность же m. ilio-psoas прекратилась из-за отрыва места его прикрепления. Лечение обычно консервативное, от 2 до 6 недель.

Подвертельные переломы по механизму и течению б-ни имеют много общего с переломом верхней трети бедра. Попадаются сложные картины комбинаций из переломов на нескольких уровнях шейки. Несмотря на непрерывное улучшение методики лечения переломов шейки, особенно в последнее время, мировые солидные статистики говорят, что не менее 20% переломов шейки бедра не срастаются. По Аншюцу (Anschütz), из этого количества около 20% умирают от последствий перелома или осложнений (пневмонии, пролежни, маразм). Приблизительно у 30% б-ных малого веса и не толстых переломы эти протекают хорошо при самых консервативных методах. В этих случаях хотя и нет костного сращения, все же периферический конец с зубцами и краевыми выступами от образующейся мозоли углубляется в малый вертел или другую часть центрального отломка и т. о. дает солидный упор для ноги, и б-ной в серьезной помощи не нуждается. 50% б-ных нуждается в оперативном пособии. Показания к операции: постоянные боли и резко выраженный симптом Тренделенбурга, т. е. полная невозможность нагрузки ноги.

Операции бескровные и кровавые. Бескровные операции имеют целью перевести дистальный отломок в положение, при к-ром он имеет упор. Inversio, по Лоренцу (Lorenz),—перевод в положение ротации кнутри, отведение и разгибание, т. е. перевод в противоположное положение и фиксация в таком положении; транспозиция, по Древерману (Drevermann),—отломок переводится в переднее положение для упора тазовой кости. Наконец повторное наложение гипсовой повязки Уитмена (Whitman) после вправления отломков.—Кровавые операции. Существуют самые разнообразные методы: внесуставные и суставные (в районе перелома), сохраняющие движения и не сохраняющие (создание только упора), сохраняющие нормальную анатомию и уродующие (артропластика). Из внесуставных очень охотно применяются в последнее время подвертельные остеотомии и поперечные или косые угловидные. Дистальный отломок отводится обычно на 30—35°, ставится в правильное положение, и нога фиксируется с помощью гипсовой повязки или вытяжения на $1^1/_2$—2 месяца. В последующем лечении массаж и гимнастика. В 1918 г. Лоренцом была предложена при застарелых врожденных вывихах бедра косая остеотомия, дающая солидную опору ноге на нормальном месте в области acetabuli. Рассечение кости производится в сагитальной плоскости на уровне вертлужной впадины, нижний отломок вставляется во впадину, а верхний отломок примыкает к нему сбоку, образуя угол. После костного спаяния проксимальный конец бедра приобретает сходство с вилкой с двумя зубьями, на которой таз прочно упирается (рис. 25). Гасс (Hass) предлагает рассечение кости делать во фронтальной плоскости, чтобы избежать резкого смещения центрального отломка кпереди вследствие тяги m. ilio-psoas (рис. 26). Операция носит название bifurcatio или вилкование (по Lorenz'y, Hass'y, Kirmisson'y, Bayer'y) и оказывает ценные услуги также при лечении псевдартроза шейки бедра; вилка в этом случае охватывает центральный отломок шейки с головкой, упираясь в него (рис. 27). Разрез по наружной стороне бедра от большого вертела книзу. По рассечении кости тяга вниз, отведение до 40—45°; после того, как нижний фрагмент сместился на желаемое место под головку бедра, фиксация на 2—3 месяца.

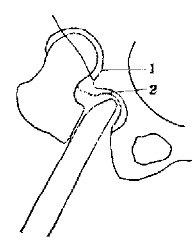


Рис. 25. Вилкование по Lorenz'y; косая остеотомия в сагитальной плоскости: *1*—капсула головки на os ilium; *2*—acetabulum.


Рис. 26. Вилкование по Hass'y; остеотомия в фронтальной плоскости.

Остеотомия по Шанцу также дает опору и устраняет приведение бедра, но основана на другом принципе. Производится поперечная глубокая остеотомия бедра на уровне седалищной кости. Между отломками делается угол, открытый кнаружи. Центральный фрагмент приближается к тазу. После сращения отлом-

ков исчезает феномен Тренделенбурга, т. к. таз уже не может опускаться на здоровую сторону, упираясь в больное бедро. Перед рассе-

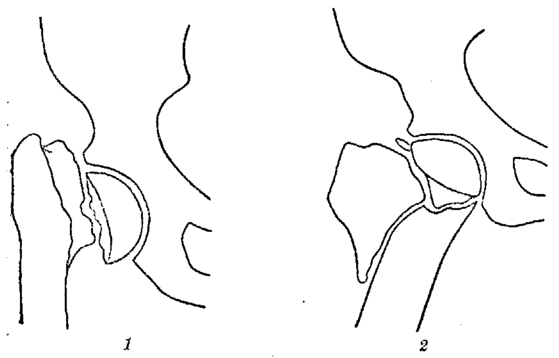


Рис. 27. Вилкование по Lorenz'у при псевдартрозе шейки бедра: *1*—до операции; *2*—после операции.

чением кости вводится 2 спец. винта (рис. 28) выше и ниже места перелома, параллельно друг к другу. После остеотомии их устанавливают под желаемым углом (35—40°) (рис. 29), скрепляют их выстоящие концы и кладут гипсовую повязку на всю конечность до пальцев. Через месяц извлекают винты, проделавши окно в гипсе. Еще через месяц-полтора снимается гипсовая повязка.

Операция Шанца дает

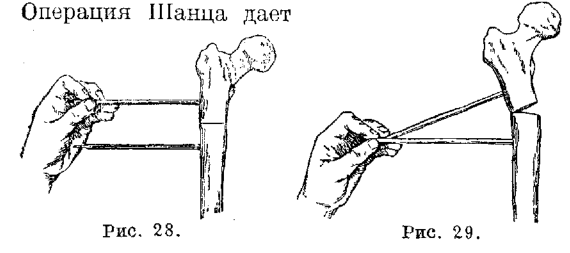


Рис. 28. Рис. 29.

более слабый упор, но зато меньше укорачивает ногу и дает бо́льшую подвижность, чем операция Лоренца (рис. 30).—Общее с методикой Шанца имеет операция Паувеля (Pauwel), примененная рядом авторов для лечения псевдартроза шейки (рис. 31). После клиновидной остеотомии и установления отломков под углом,

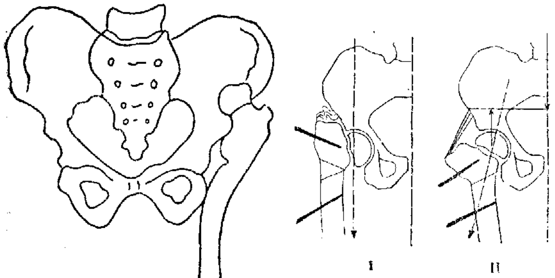


Рис. 30. Состояние тазобедренного сустава после операции Шанца.

Рис. 31. *I*—до операции остеотомии по Pauwel'y; *II*—после операции.

открытым кнаружи, линия псевдартроза становится почти горизонтально и т. о. сила тяжести тела сдавливает отломки шейки, а не разъединяет их, что устраняет болезненные явления. Для восстановления функции ослабленных mm. glutaeus med. и minimus производится отсечение большого вертела с прикрепленными мышцами и пересадка его на диафиз более к периферии, чтобы вернуть правильную работу мышце, лишенной нормального места прикрепления. Эта операция (Veau-Lamy) как самостоятельная ненадежна, но присоединенная к другим операциям закрепляет их успех.

Хороший фнкц. результат дают операции, при которых головка, лежащая свободно, удаляется, а шейка вставляется в acetabulum (рис. 32, 33).—Если шейка коротка, то предложены разные способы для ее удлинения: отсекается часть большого вертела, передвигаются оба вертела к периферии, прибавляются различные клиновидные остеотомии (Hildebrand, Голяницкий и др.). Кениг, Борхард, Шмиден и др. вставляют большой вертел в вертлужную впадину. Нога фиксируется в гипсовой повязке на $2^1/_2$—3 месяца в отведенном положении. При этих методах расчет идет на анкилоз Т. с., т. е. восстановление только опорной функции.

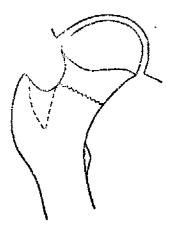


Рис. 32.

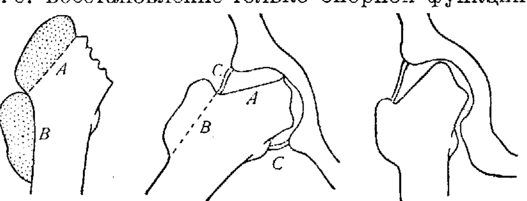


Рис. 33. *A*—плоскость отсечения большого вертела; *B*—пересаженный большой вертел; *C*—суставная сумка.

Пластическая операция Лексера дает не только опору, но и восстанавливает движения в суставе (рис. 34). Разрез кожи и фасции (см. ниже—операция Murphy, Лексера), по вскрытии сустава—удаление головки; путем свободной пересадки куска кости, взятой из удаляемой головки и помещенной поднадкостнично, увеличивается навес в области края acetabuli; затем моделируют шейку, обкладывают взятым из бедра лоскутом фасции с жиром и вставляют ее в вертлужную впадину; послойные швы на рану. После месячной фиксации активные и пассивные движения. Результаты у Лексера хорошие.—Если головка не представляется некротической и б-ной не старый, то имеются показания к остеосинтезу с полным восстановлением как функции, так и анатомии шейки бедра. Отломки скрепляются с помощью вклиненного штифта (Bolzung) из аутопластического материала или гетеропластического или аллопластического (металлические гвозди, винты и другие). Клин можно ввести или внесуставным путем из области большого вертела (Дельбе, Лексер и др.) или воспользовавшись разрезом для артротомии Т. с. (см. выше разрез Смит-Петерсена, Гоца) (рис. 35). Отрицательная сторона остеосинтетического метода указана выше. Брайцеву удалось получить хороший отдаленный результат

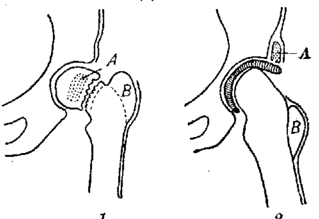


Рис. 34. Пластическая операция Lexer'a при псевдартрозе шейки бедра: *1*—до операции; *2*—после удаления головки вставлена шейка в суставную впадину с интерпозицией фасции с жиром между головкой и впадиной; большой вертел *B* пересажен ниже по Veau-Lamy; *A*—свободно пересаженный кусок головки для увеличения навеса над головкой.

при применении следующего способа: он выскоблил удаленную головку и оставил только скорлупу из хряща и тонкого слоя кости и насадил ее на шейку. Получилась короткая шейка, покрытая суставным хрящом. Теоретические основания: установленный факт, что суставной хрящ питается за счет синовиальной жидкости. О псевдартрозе можно говорить не ранее, чем через год, до этого срока можно иметь дело с еще несросшимся переломом шейки.

К закрытым повреждениям относится ушиб и растяжение связок (дисторсия) Т. с. Под ушибом (contusio) разумеется ушиб внутренних частей сустава, гл. обр. синовиальной оболочки, непосредственно действующим насилием с последующим излиянием крови в сустав. Суставной хрящ может быть иногда поврежден,

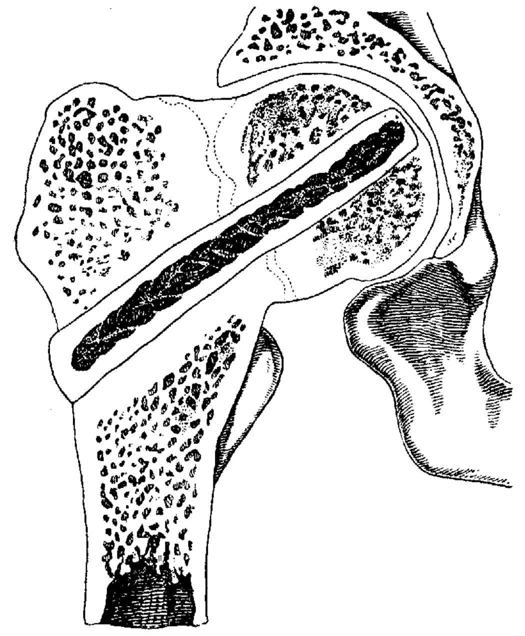


Рис. 35.

надорван, отделен. Обычно имеется еще ушиб параартикулярных мягких частей кожи, гематома, дающая хруст при ощупывании. Движения, стояние и ходьба болезненны, но возможны. Часто после гемартроза держится долго водянка сустава с болтанием его. Рентген. снимок исключает переломы, при большом кровоизлиянии дает диффузное затемнение. Большой вертел не смещен.—Дисторсия Т. с. является следствием действия силы непрямой, есть результат воздействия на длинное плечо рычага, как при вывихе. При этом может разорваться сумка сустава, получаются разрывы подкрепляющих связок (lig. Bertini и др.), околосуставные большие кровоизлияния, иногда и гемартроз. Диагноз: болезненность при ощупывании lig. Bertini или другой надорванной связки и при определенных движениях суставов, когда связки натягиваются. В общем функция сустава не нарушена. Кожа обычно не изменена.—Открытые повреждения мягких частей области Т. с. имеют значение, когда попутно поврежден сустав или кости или ближайшие тазовые органы, особенно если раны инфицированы. Очень глубокое положение сустава часто затрудняет правильный диагноз.—Огнестрельное ранение исключительно мягких тканей Т. с. мыслимо только как тангенциальное ранение. Во всех же остальных случаях ранена или кость или, реже, только суставная капсула. Повреждения костей различны по степени—от отрыва небольшого кусочка головки до полного раздробления ее и тазовых костей с попутным ранением промежности, тазовых органов, нервов и сосудов. При огнестрельных ранениях с малой зоной повреждения диагноз ранения Т. с. бывает труден. Случаи без нагноения не оставляют никаких последствий. Случаи с нагноением дают чрезвычайно бурную картину гнойного коксита: очень резкая болезненность, капсула сустава растягивается гнойным содержимым, но встречает препятствие в огромном мышечном массиве Т. с., откуда высокая лихорадка и боль. Появляется симптом Лангенбека (лучше прощупывается a. femoralis с больной стороны, чем со здоровой, из-за поднятия ее растянутым Т. с.). Предсказание тяжелое. Американская война 1866 г. дала 93% смертности, Франко-прусская—74,7%, последняя империалистская тоже большую цифру, хотя точных данных нет. Отдаленные результаты (Erlacher) также указывают на тяжесть заболевания: на 100 случаев—65 анкилозов сустава, 14 болтающихся суставов, 12 резких ограничений подвижности, 7 небольших ограничений подвижности, 2 нормальных. При загрязненных ранах необходимо действовать активно: первичная обработка, резекция сустава, при более редких, очень обширных повреждениях экзартикуляция в Т. с. В последующем лечении своевременные дополнительные артротомии, контрапертуры, дренажи, которые приходится держать долго. Фиксирование шиной, гипсовой повязкой или вытяжением. Иногда инфекция становится заметной только с 5—6-го дня.

Нетравматические заболевания Т. с. Приобретенные внесуставные заболевания Т. с. могут захватывать кожу, подкожную клетчатку, фасции, мышцы, сосуды, нервы, слизистые сумки и кости. Из большого количества слизистых сумок области Т. с. (от 14 до 21) большое практич. значение имеют большая bursa trochanterica под сухожильным прикреплением m. glutaei maxim. над лятеральной задней поверхностью большого вертела, bursa ilio-pectinea спереди на lig. ilio-femorale под m. ilio-pectineus, нередко сообщающаяся с суставом, и bursa на месте прикрепления m. ilio-psoas к trochant. minor. В эти сумки могут происходить кровоизлияния, выпоты, они могут быть в состоянии воспаления, возникающего как гематогенным путем, так и путем перехода с соседних тканей. Наблюдаются гигромы, бурситы туберкулезные, гонорройные, гнойные. Для диференциальной диагностики с поражением Т. с. важна строго локализованная местная болезненность, ограничение только тех движений в Т. с., при которых сдавливается слизистая сумка, но остаются свободными остальные движения в Т. с., напр. при bursitis trochanterica—ограничение ротации кнутри, при burs. ilio-pectinea—ограничение разгибания, при burs. troch. minor (см. выше)—симптом Лудлофа (Ludloff). Лечение в зависимости от этиологии.—Из заболеваний фасции заслуживает внимания т. наз. щелкающий Т. с. (hanche à ressort, schnappende Hüfte). Феномен щелкания ясно воспринимается осязанием, а иногда даже ухом, при определенном положении бедра или при определенных движениях

его. При этом заметно заскакивание крепкого тяжа на задний край большого вертела, сопровождающееся болью. Механизм этого явления зависит от укорочения tractus cristo-tibialis fasciae latae, к которому прикрепляется m. tensor fasciae latae и m. glutaeus maximus, или от утолщения большого вертела. Т. о. этиологические моменты различны: рубцовое сморщивание tractus Maissiati, изменения в большой ягодичной мышце и m. tensor fasciae latae, периоститы, опухоли в области большого вертела, бурситы сумки большого вертела и др. Суть в том, что толстая фасциальная лента с трудом перескакивает через задний край большого вертела и дает феномен щелкания. Есть люди, умеющие вызывать этот феномен у себя произвольно и без всякой боли, так что наличность феномена еще не означает болезни. Лечение в зависимости от этиологии.

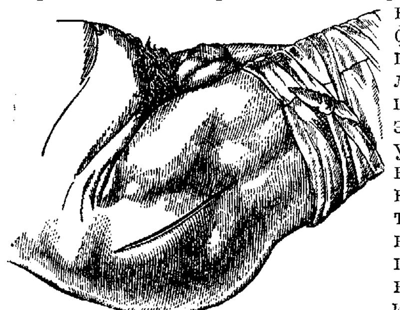


Рис. 36. Разрез Langenbeck'a.

При оперативном пособии приходится производить иногда «трактотомию», сбивание долотом выступающего участка большого вертела, подшивание фасции к большому вертелу и апоневрозу m. vasti lateralis и др.

Внутрисуставные заболевания (см. *Артриты*, *Коксит*, *Пертеса болезнь* и *Суставы*). Из неинфекционных заболеваний встречается сравнительно часто деформирующий *артрит* (см.), для которого в последнее время предложено более правильное название arthrosis deformans. Это—хрон. дегенеративный процесс, к-рый характеризуется сочетанием атрофических и пролиферативных процессов в костях и суставных хрящах, утолщением и разращением суставных ворсин, образованием краевых выступов, хрящевых и костных. От расстройства питания хрящ на местах наибольшего отягощения размягчается и расщепляется на отдельные волокна, кость отшлифовывается и склерозируется. На суставной поверхности получаются отдельные узуры и бугры. В конце-концов форма головки резко меняется, принимая самые причудливые очертания. Когда эта б-нь развивается после 40 лет, она считается результатом изношенности тканей и называется malum coxae senile. Однако такие же формы встречаются и в значительно более молодом возрасте. Начало напоминает хрон. суставной ревматизм, развивается (иногда двусторонне) нередко у людей, выполняющих тяжелую физ. работу и подвергающихся охлаждению, чаще у людей полных, массивных. Появляются боли, чувствительность к охлаждению, к нагрузке. Иногда в начале б-ни нет никаких симптомов кроме очень сильной боли, к-рая заставляет признавать невральгию сустава, coxalgia (coxodynia, коксагра) и диференцировать с ишиальгией. В дальнейшем присоединяются ограничения движения—сначала ротации кнаружи и отведения, а затем сгибания. У б-ного развивается прыгающая с маленькими шагами походка. Рентген. снимок открывает изменение формы головки и разрастания краевых выступов. Лечение: разгрузка и усиление местного питания тканей. Горячие серные ванны, грязелечение, иод; для разгрузки и покоя—шинногильзовые аппараты, палка, резиновые подошвы, умеренная механотерапия без нагрузки. В тяжелых случаях—артродез или артропластика Т. с. Деформирующие артрозы неврогенного происхождения в резчайшей форме встречаются в виде артропатий, чаще при табесе, реже при сирингомиелии. Здесь наблюдается разнообразнейшая картина атрофических и гипертрофических процессов

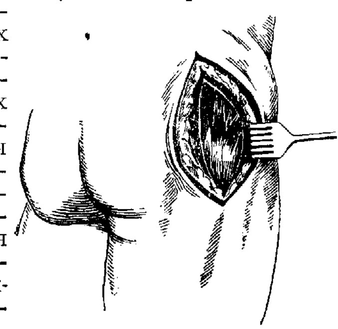


Рис. 37. Разрез Langenbeck'a—раздвигание мышц.

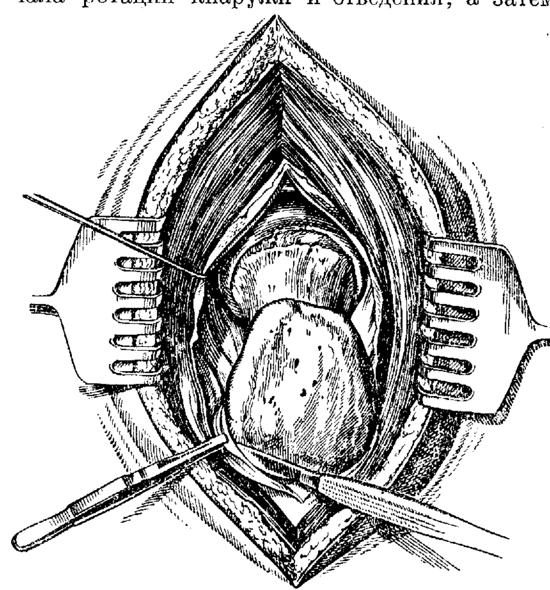


Рис. 38. Освобождение большого вертела для последующего временного отделения его долотом; по Langenbeck'y вертел не отсекается.

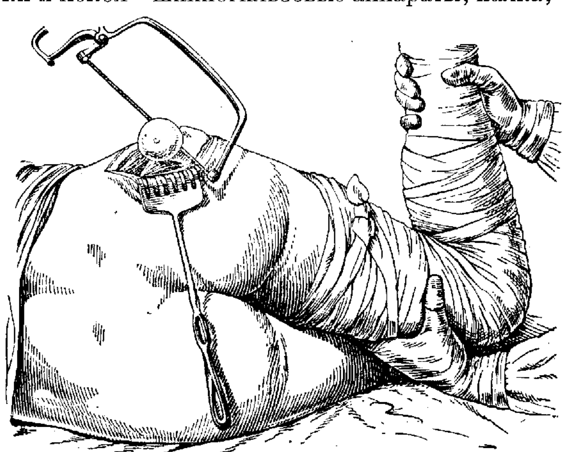


Рис. 39. Операция по Langenbeck'y—спиливание головки бедра.

со смещением acetabuli, самопроизвольным вывихом и переломами, исчезновением головки и шейки. Новообразование кости происходит не только в суставе, но и на суставной капсуле и окружающих связках и мышцах. Клиническая картина: обширный эксудат, объем движений, превосходящий нормальный, движения сопровождаются треском и трением при полном отсутствии болезненности. Больной ходит свободно, но хромает. Рентген. снимок дает типичную картину обезображенных суставных концов с обширными свободными телами и исчезнувшими участками костей. Редкая находка на Т. с.—osteochondritis dissecans (см. *Остеохондрит*), причем диагноз затрудняется тем, что в Т. с. очень трудно установить рентгенологически суставную мышь.

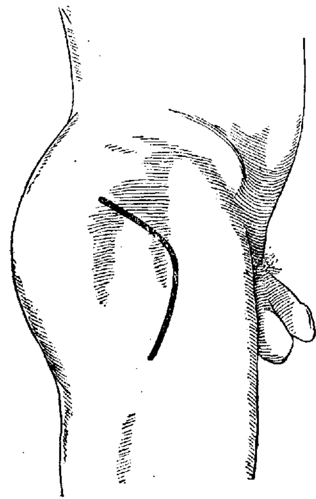


Рис. 40. Разрез Кохера.

Перечисленные выше пат. процессы как инфекционные, так и неинфекционные имеют своим исходом часто либо значительное ограничение подвижности либо полный анкилоз, иногда резко болезненный, не функционирующий Т. с., иногда болтающийся. Часто при этом еще порочное положение бедра—приведение и сгибание. Ряд операций, необходимых для исправления положения бедра, приведен выше (см. выше остеотомию). При резко болезненном, а также болтающемся суставе часто показан внесуставный артродез (см. *Коксит*) или резекция сустава.

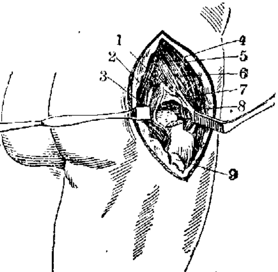


Рис. 41. Хирургическая анатомия при разрезе по Кохеру перед вывихиванием головки: *1*—mm. gemelli и obturator internus; *2*—n. ischiadicus; *3*—задняя часть капсулы сустава; *4*—m. piriformis; *5*—m. glutaeus maximus; *6*—m. glutaeus medius; *7*—m. glutaeus minimus; *8*—передняя часть капсулы сустава; *9*—trochanter.

Техника резекции Т. с. Самые употребительные боковые и задние разрезы. Боковой разрез Лангенбека, видоизмененный Кенигом: разрез длиной в 15 *см*, начиная от середины расстояния между большим вертелом и spina ilii ant. inf., ведется вниз через верхушку большого вертела по прямой линии на бедро и проникает до кости (рис. 36). Широкими крючками раздвигают мышцы, отбивают передний и задний края большого вертела с прикрепленными к нему мышцами (рис. 37, 38, 39). Если удалить оставшуюся часть большого вертела, то получается широкое вскрытие сустава, головка вывихивается и спиливается. Лангенбек большого вертела не отсекает. Разрез Вредена начинается несколько ниже spina ilii ant. sup., ведется дугообразно к заднему краю большого вертела и загибается немного книзу. Обнаженный вертел сбивается вверх и внутрь и откидывается вместе с мышцами вверх. По окончании операции большой вертел фиксируется на месте гвоздем или надкостничными швами.

Способ Кохера. Дугообразный разрез с выпуклостью кпереди вокруг большого вертела, верхняя его половина идет вдоль волокон m. glutaei max. (рис. 40), нижняя—по оси бедра. M. glutaeus max. разделяется вдоль волокон, большой вертел обнажается. К шейке подходят в промежутке между m. piriformis и m. glutaeus med. (рис. 41), раскрывается капсула и удаляется головка после вывиха ее.—Передний разрез Шпренгеля (Sprengel)—от spina ilii post. (рис. 42) вдоль crista ilii до spina ilii ant., отсюда поворачивает под прямым углом и оканчивается у основания большого вертела; после обнажения crista ilii отслаивают все мышцы, прикрепляющиеся к os ilii, и, идя по ее поверхности, открывают acetabulum после оттягивания всего лоскута книзу. Клапп (Klapp) ведет разрез кпереди от середины crista ilii, ниже ее на 2 *см*, вертикальную часть разреза обводит вокруг вертела кзади, перерезает m. glutaeus med. и minim. до кости и отслаивает книзу, а между передним краем m. glutaei med. и tensor fasciae latae идет, тупо разделяя, к acetabulum и капсуле сустава. При двустороннем анкилозе Т. с. или множественном поражении суставов при неподвижности неинфекционного происхождения бывает показана операция артропластики, т. е. получения подвиж-

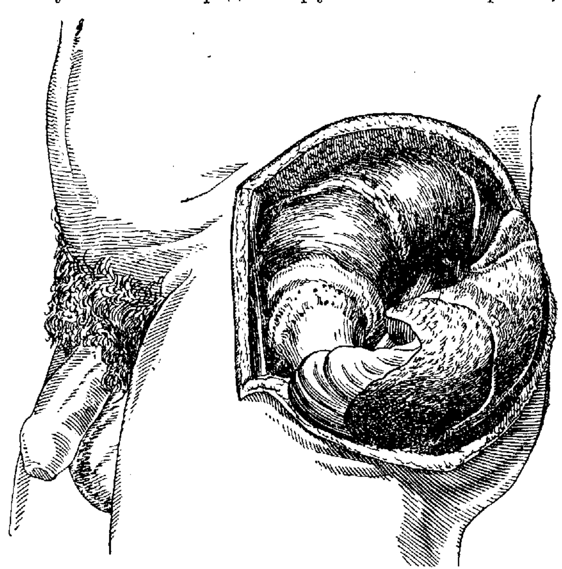


Рис. 42. Тазобедренный сустав обнажен разрезом по Sprengel'ю.

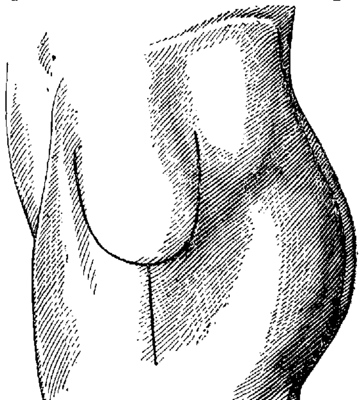


Рис. 43. Техника артропластики по Murphy.

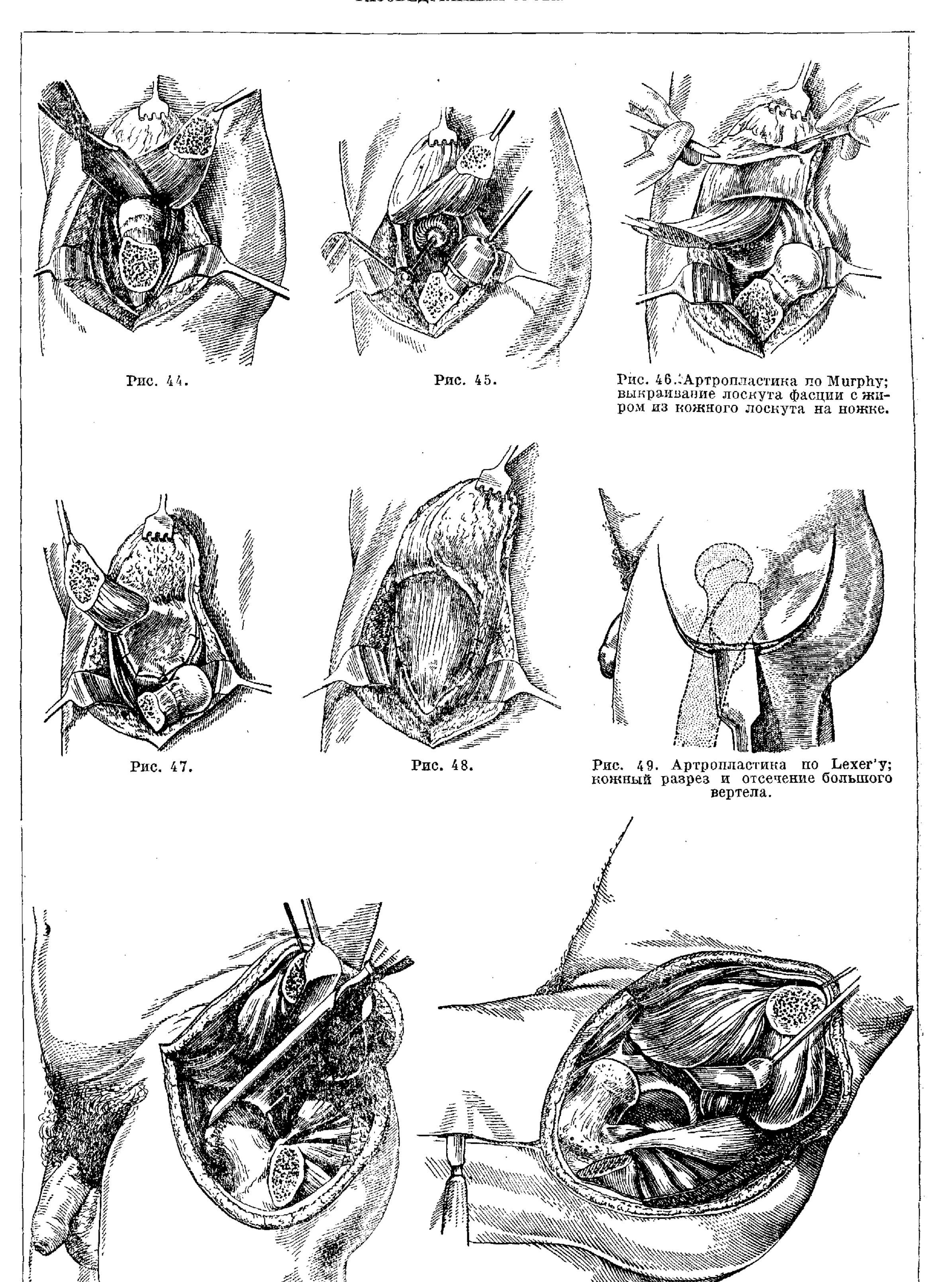


Рис. 44.

Рис. 45.

Рис. 46. Артропластика по Murphy; выкраивание лоскута фасции с жиром из кожного лоскута на ножке.

Рис. 47.

Рис. 48.

Рис. 49. Артропластика по Lexer'y; кожный разрез и отсечение большого вертела.

Рис. 50.

Рис. 51.

ного сустава. Противопоказанием служат обычно tbc и свежие гнойные процессы.

Техника операции по Мерфи. Больной лежит на здоровой стороне. Вилообразный разрез обходит большой вертел книзу на 5 *см*, кпереди на 4 *см* и кзади на $2^1/_2$ *см*,

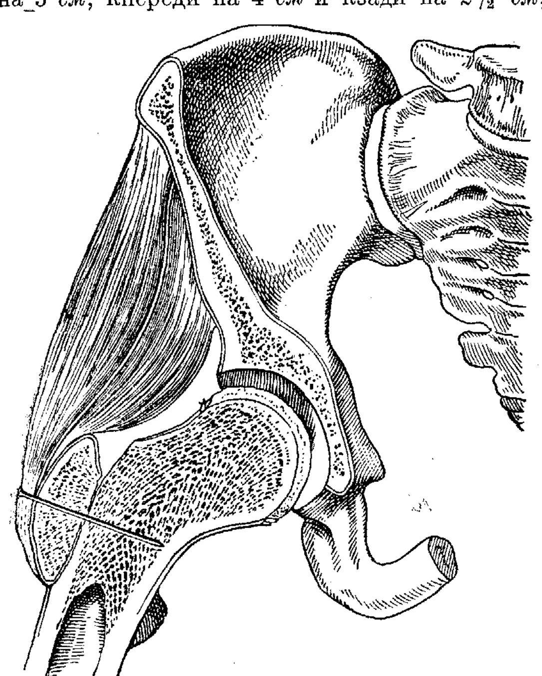


Рис. 52. Артропластика по Lexer'у; схема конечного результата операции.

отвесно идет кверху; от самого низкого пункта U-образного лоскута продольный разрез по бедру (рис. 43). Рана разводится крючками; пилкой Джили спиливается большой вертел с прикреплением мышц, мышцы освобождаются и большой лоскут отводится кверху. Далее широким долотом разъединяется анкилоз, головка вывихивается (рис. 44). С помощью специальных инструментов—шарообразного трепана и полого рашпиля—суставные концы моделируются и сглаживаются (рис. 45). Далее из кожного лоскута выкраивается лоскут фасции с жиром на ножке (рис. 46), кладется в новообразованную вертлужную впадину и подшивается по краям (рис. 47). Головка вкладывается в acetabulum, большой вертел укрепляется на месте. Послойные швы на рану (рис. 48). Гипсовая повязка на $2^1/_2$ недели, далее вытяжение 3—4 недели. Пассивная и активная гимнастика.—Техника артропластики по Лексеру. Разрез U-образный (рис. 49, 50, 51, 52). Большой вертел отсекается долотом и отводится с мышцами кверху. Далее, по Мерфи, только со свободной пересадкой фасции с жиром. Лечение послеоперационное без иммобилизации, ранние движения. Вышеописанные разрезы Шпренгеля,

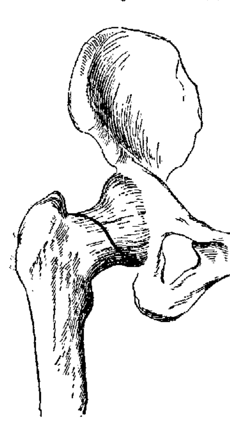


Рис. 53. Седловидная остеотомия шейки бедра по Payr'у.

Смит-Петерсена и Клаппа также удобны для артропластики, допускают хороший осмотр раны и менее травматичны. Б-ные оперируются в положении на спине. С целью получения небольшого сгибания и разгибания Т. с. Пайр (Payr) предложил (рис. 53, 54) более легкую операцию при анкилозе—седловидную остеотомию шейки с прокладкой между отломками фасции.

Опухоли. Внутрисуставные первичные опухоли Т. с. встречаются чрезвычайно редко, параартикулярные—сравнительно чаще. На кости в области больших вертелов наблюдаются энхондромы, хондрофибромы, миелогенные саркомы, экзостозы. Из мягких частей могут исходить опухоли кожи, лимф. желез, метастазы в них рака матки, penis'а и пр., ангиомы, неврофибромы. Сравнительно часто в области большого вертела встречаются раковые метастазы, исходящие из рака грудной железы, гипернефром, щитовидной железы. Они начинаются сильными рвущими болями, когда ни клинически ни рентгенологически установить опухоли еще нельзя, и быстро ведут к самопроизвольным переломам, к-рые и выясняют диагноз. **А. Шнее.**

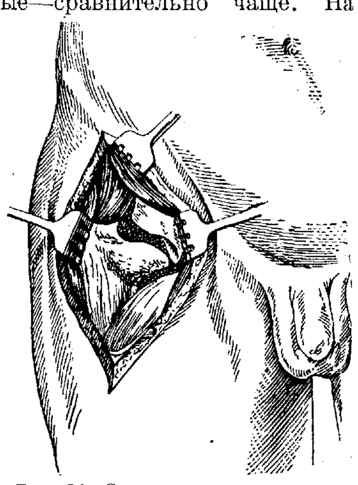


Рис. 54. Седловидная остеотомия по Payr'у.

Лит.: Арванитопуло Ф., К патогенезу и лечению coxa vara, Ортоп. и травм., 1928, № 6; Брайцев В., Об одном пластическом методе при оперативном лечении несросшихся субкапитальных переломов шейки бедра, Рус. клин., 1927, № 36; Зацепин Т., Остеотомия, М., 1928; Lüdloff K., Диагностика поражений тазобедренного сустава, СПБ, 1910; Овасапов Л., Переломы шейки бедра, Нов. хир., т. VI, № 3, 1928; Anschütz W. u. Portveritsch O., Prognose u. Therapie der veralteten Schenkelhalsfraktur, Erg. d. Chir. u. Orthop., B. XX, 1927; Böhler L., Technik der Knochenbruchbehandl., Wien, 1932 (рус. изд.—М., 1932); Favernier L., Le traitement des fractures du col du femur, Presse med., 1932, № 32; Hillebrandt, Beitrag zur Behandlung der Schenkelhalsfraktur, Beitr. z. klin. Chir., B. CLVII, 1933; он же, Ein weiterer Beitrag zur Behandlung der Schenkelhalspseudarthrose, ibid.; Nussbaum A., Die arteriellen Gefässe der Epiphysen des Oberschenkels und ihre Beziehungen zu normalen und pathologishen Vorgängen, Beitr. z. klin. Chir., B. CXXX, 1923—24; Simons B., Die Subluxationen der Hüftgelenken infolge Entwicklungshemmungen der Pfanne, ibid., B. CLVII, 1933; Smith-Petersen M., Cave E. a. Vangorder G., Intracapsular fractures of neck of femur, Arch. of surg., v. XXIII, 1931. См. также лит. к ст. *Вывихи, Коксит, Суставы.*

ТАЗОВЫЙ ПОЯС у большинства рыб развит очень слабо и имеет вид небольшой парной пластинки, лежащей в брюшной стенке тела. Только у хрящевых рыб эти пластинки бывают более массивными, соединяются между собой по средней линии и обладают иногда небольшим восходящим отростком (processus iliacus). У наземных позвоночных Т. п. развивается весьма значительно. Спинной его отдел (processus iliacus) вытягивается и приобретает опору на ребрах позвоночника. Крестцовые ребра, дающие эту опору, укорачиваются, срастаются с боковыми отростками, и т. о. опора

становится все более прочной. С брюшной стороны элементы правой и левой стороны соединяются между собой прочным и широким симфизом. Уже у древнейших наземных позвоночных в Т. п. развиваются три точки окостенения, сходящиеся в области вертлужной впадины: в спинном отделе—подвздошная кость (os ilium), в брюшном отделе спереди (краниально)—лонная (os pubis) и позади (каудально)—седалищная (os ischium). Между двумя последними костями развивается у рептилий б. или м. крупное окно, затянутое соединительнотканной перепонкой (fenestra ischio-pubica). В области лонных костей у амфибий и у большинства рептилий имеется также небольшое отдельное отверстие для прохождения нерва (foramen obturatorium). У некоторых ископаемых рептилий это отверстие располагалось на границе между лонными и седалищными костями, а у млекопитающих оно разрастается в крупное окно (foramen obturatum), сходное по виду с указанным окном в поясе рептилий.

У птиц Т. п. развит весьма своеобразно и это связано, с одной стороны, со способом перемещения—птицы ходят на двух только задних конечностях, а с другой стороны—с величиной откладываемых яиц. Поэтому мы имеем прежде всего на большом протяжении позвоночника весьма прочное соединение и даже сращение широких подвздошных костей с большим и сложным крестцом, а также срастание всех костей таза в одну кость (os innominatum). Кроме этого не только седалищные, но и лонные кости сильно вытянуты и направлены назад и при этом ни те ни другие не образуют вентрального симфиза.—У млекопитающих строение таза менее изменено. Кроме трех типичных костей в передней части вертлужной впадины развивается еще особая косточка (os acetabulare). У взрослого животного все эти кости срастаются между собой в одну кость (os coxae) с каждой стороны. Общая конфигурация и положение таза млекопитающих довольно характерны. Подвздошные кости обычно вытягиваются в длину, весь таз становится более легким и поворачивается своей брюшной частью в каудальном направлении, так что соединение с крестцом оказывается впереди вертлуга. Однако у млекопитающих с массивным телом (слон, гиппопотам) подвздошные кости вновь расширяются, и вертлуг располагается прямо вертикально под крестцом. Такое же укорочение и расширение подвздошных костей у человекообразных и у человека связано с переходом к прямохождению. *И. Шмальгаузен.*

ТАКА-ДИАСТАЗА, энзим, получаемый при действии грибка Aspergillus Oryzae на пропаренный рис. Получается обычным для диастаз способом путем экстракции теплой водой и последующим осаждением крепким спиртом. Желтовато-белый гигроскопический порошок. Т.-д. отличается высоким амилолитическим действием, принятая во время или после еды 1 часть Т.-д. может осахарить 100—300-кратное количество крахмала. Применяется Т.-д. при расстройствах пищеварительных процессов подобно другим диастазам, напр. солодовому, имея перед последним преимущество более интенсивного действия. Назначается по 0,1—0,3 во время или после еды.

THALAMUS OPTICUS, зрительный бугор, наиболее объемистый и сложный по структуре из *базальных узлов* (см.); представляет собой скопление серого вещества, пронизанное волокнами и отделенное от такого же образования другой стороны желудочком. Т. о. развивается за счет диэнцефалической части прозэнцефалона. Наиболее старый в филогенетическом отношении медио-вентральный его отдел—palaeothalamus, непосредственно связанный с экстрапирамидной системой, является как бы остатком того высшего рецепторного аппарата, который был свойствен животным, еще не имеющим коры. У всех низших позвоночных palaeothalamus представлен в виде центрального узла, тесно связанного со стволовыми частями и с полосатым телом. У млекопитающих, морфологически все более и более диференцируясь, он вступает в связь с неоэнцефалическими частями мозга, принимая на этом этапе структурные формы, характерные для neothalamus. Дальнейшее его развитие поэтому идет уже до некоторой степени параллельно развитию мозговой коры, с которой он связан и центрипетально и центрифугально.

Сравнительноанат. изучение в ряду животных внутриталямических ядер представляется еще далеко не полным. Переднее его ядро отличается большой стойкостью в ряду млекопитающих, что объясняется его филогенетически весьма старыми связями с обонятельной системой. Наружное ядро развивается параллельно с ходом развития средней петли и мозжечковых путей к бугру, а также отчасти и талямо-стриарных и стрио-талямических связей. Что касается весьма сложного по своей структуре внутреннего ядра, хорошо развитого у всех млекопитающих, то оно филогенетически еще мало изучено. Pulvinar стоит в связи с эволюцией системы зрительных путей. На низших стадиях филогенеза это ядро сравнительно мало развито, а наружное коленчатое тело еще является составной частью Т. о.—metathalamus. У низших позвоночных роль конечной станции зрительных путей играет покрышка верхнего двухолмия, называемая tectum opticum. У млекопитающих в противовес диэн- и мезоцефалическим частям уже ясно вырисовывается значение для зрительного акта затылочной коры. По мере поднятия по лестнице развития наружное коленчатое тело все более обособляется от Т. о. и у человека отчетливо выступает как самостоятельное образование, хотя и связанное с pulvinar, к-рый достигает здесь максимального своего развития.

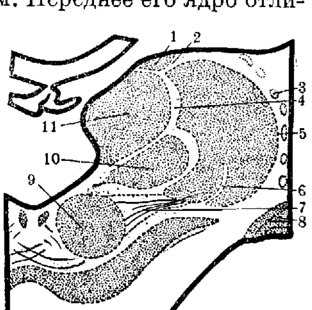


Рис. 1. Строение thalamus opticus: *1*—nucleus ant. thal. opt.; *2*—lam. med. ant.; *3*—zona reticularis; *4*—lam. medul. int.; *5*—lam. medul. ext.; *6*—lam. medul. med.; *7*—fibr. rubro-conjunctivo-thalamica; *8*—corp. genicul. ext.; *9*—nucl. ruber; *10*—centre median de Luys; *11*—nucl. int. (По Foix et Nicolesco.)

Дорсальная и медиальная поверхности Т. о., открывающиеся в III желудочек, почти совершенно свободны, в вентральном и лятеральном направлениях он тесно соединен с прилегающими к нему соседними частями (рис. 1). Дорсальная, слегка выпуклая поверхность его покрыта эпендимой и слоем волокон—stratum zonale—коркового происхождения, спускающихся через различные отделы внутренней капсулы и идущих над бугром в сагитальном

направлении. Между дорсальной и медиальной поверхностями заложена белая пластинка (stria medullaris, s. taenia thalami), являющаяся как бы границей между ними. Значительная часть волокон этой пластинки начинается на основании мозга, в области, тесно связанной с обонятельной системой. Кзади она расширяется в треугольное образование (см. *Habenula*). Верхняя поверхность бугра отделяется от хвостатого ядра бороздой, вдоль к-рой тянется белая роговая или пограничная полоса (stria cornea, s. terminalis), называемая пограничной потому, что отделяет мозговой ствол от полушарий. Медиальная поверхность бугра расположена почти вертикально. Передними двумя третями она образует наружную стенку III желудочка. С медиальной стороны оба зрительных бугра соединены между собой лежащей почти посредине мощной серой спайкой (commissura media, s. mollis, s. massa intermedia), образующей mesothalamus. Лятеральная, или наружная поверхность Т. о. соответствует внутренней капсуле, в особенности заднему ее бедру. Вентральной, или нижней частью своей Т. о. соприкасается с подбугорной областью—*regio subthalamica* (см.), s. hypothalamus.

В структурном отношении Т. о. не является гомогенным образованием, но представляет собой совокупность целого ряда ядер, хотя и не всегда четко отграниченных друг от друга (рис. 2). При гист. исследовании в зрительном бугре обнаруживают три мозговые пластинки. Наружная (lamina medullaris externa), идя по внешнему его краю, отделяет наружное ядро от решотчатого слоя (zona reticularis thalami), непосредственно прилегающего к внутренней капсуле. Кнутри от нее идет внутренняя пластинка (lamina medullaris interna), отделяющая внутреннее ядро от наружного; в передне-верхнем отделе она раздваивается, образуя lamina medullaris anterior, охватывающую одноименное с ней ядро бугра, расположенное в переднем его полюсе, известном под названием tuberculum anterius. Так с помощью этих прослоек Т. о. делится на три основных ядра: nucl. anterior, nucl. externus, s. lateralis и nucl. internus, s. medialis. К двум последним без резких границ примыкает nucl. posterior, s. pulvinar thalami. Переднее ядро (nucl. anterior)—наиболее резко контурирующееся из образований, входящих в состав Т. о. По Эдингеру (Edinger), это ядро палеоэнцефалической природы. Цитоархитектонически оно построено однообразно—из мультиполярных клеток, напоминая тем переднюю часть соседнего наружного ядра. Наружное, или боковое ядро (nucl. externus, s. lateralis) в филогенетическом отношении является весьма старым отделом зрительного бугра, оно хорошо развито уже у рыб и рептилий. По Эдингеру, оно не гомогенно и состоит из группы более мелких ядер, занимая верхнюю и боковую часть бугра и идя почти по всей его длине. Цитоархитектонически оно, подобно переднему ядру, построено довольно однообразно—из мультиполярных клеток разной величины с хорошо развитыми дендритами. В вентральной части наружного ядра имеется особое включение, более компактное по своей структуре, чем основная масса, полулунное ядро Флексига (Flechsig)—nucl. semilunaris, s. arcuatus, или чашковидное ядро (Чиж). Вентральный отдел наружного ядра, богатый волокнами петли, часто обозначают как особое вентральное или вентро-лятеральное ядро (nucl. ventralis или nucl. ventro-lateralis). Внутреннее, или среднее ядро (nucl. internus, s. medialis) по своей структуре гораздо сложнее наружного. Клетки его полиморфны—то полигональны то четырехугольны со слабо развитыми дендритами. Нислевская зернистость в них представляется мало диференцированной. В нижне-наружной части его, в месте соединения с наружным ядром, выступает особый конгломерат клеток в виде т. н. centre median de Luys, отличающийся по своей структуре от основного ядра клетками звездчатой или треугольной формы. Это ядро, богатое волокнами и окруженное своей капсулой, имеет отношение к волокнам петли. Заднее ядро—подушка бугра (nucl. posterior, s. pulvinar thalami) у человека очень объемисто и непосредственно соприкасается с внутренним и наружным ядрами. Во внутренней своей части оно гомогенно, тогда как в наружной его клеточные группы расположены в виде колонн, разделенных волокнами зрительной лучистости. В срединной части, соединяющей оба бугра (mesothalamus, s. commissura intermedia, s. mollis), находится значительное скопление серого вещества, известное под именем nucl. intracommissuralis, клетки к-рого переходят отчасти в основную массу Т. о. Эта центральная серая масса вместе с другими клеточными скоплениями, расположенными вблизи III желудочка и связанными с гипоталямической областью, по своей структуре и связям признается центральным аппа-

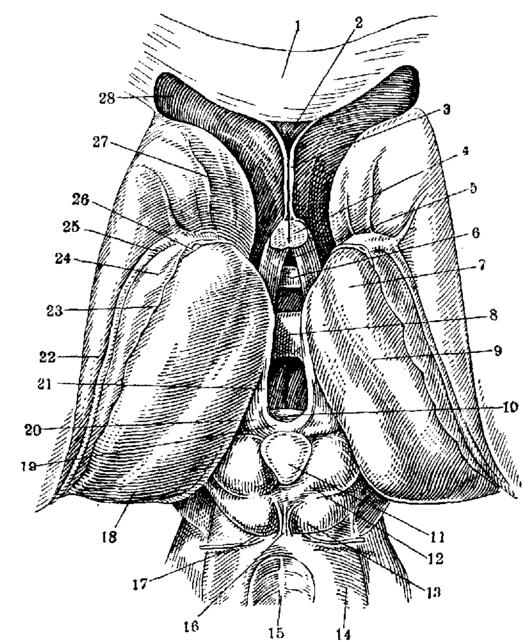


Рис. 2. Промежуточный мозг. Thalamus opticus, его отношение к III желудочку и окружающим образованиям: *1*—genu corporis callosi; *2*—cavum septi pellucidi; *3*—septum pellucidum; *4*—columnae fornicis; *5*—recessus triangularis; *6*—commissura alba ant.; *7*—tuberculum ant. thalami; *8*—massa intermedia; *9*—thalamus opticus; *10*—commissura alba post.; *11*—glandula pineale; *12*—corp. quadrigem. sup.; *13*—corp. quadrig. inf.; *14*—brachium conjunctivum; *15*—lingula cerebelli; *16*—frenulum veli medul. ant.; *17*—n. trochlearis; *18*—pulvinar; *19*—habenula; *20*—trigonum habenulae; *21*—stria medullaris; *22*—cauda nucl. caudati; *23*—taenia chorioidea; *24*—lamina appixa; *25*—stria terminalis; *26*—v. terminalis; *27*—caput nucl. caudati; *28*—cornu ant.

ратом sympathici (Эдингер), симпатическими ядрами thalami optici.

Thalamus opticus является связующим звеном между низшими в филогенетическом отношении стволовыми частями и корой мозга. Его обширные связи с последней образуют над ним лучистый венец (corona radiata thalami). Бо́льшая часть его состоит из талямофугальных (fibrae thalamo-corticales), меньшая—из талямопетальных волокон (fibrae cortico-thalamicae). Отдельные лучи венца, состоящие из пучков волокон, более тесно связанных по краям бугра, чем по мере приближения их к коре, издавна называют ножками Т. о. Различают (конечно чисто схематически) переднюю, верхнюю, нижнюю и заднюю ножки. Передняя соединяет с лобной долей переднее и частично внутреннее и наружное ядра бугра. Верхняя, или средняя ножка—самая широкая—соединяет внутреннее и наружное ядра с задними частями лобной и теменной долей. Задняя часть состоит гл. обр. из волокон зрительной лучистости Грасиоле и связывает бугор с затылочной долей и отчасти с теменной. Нижняя ножка представляет пучок волокон, соединяющих бугор с височной долей и островком.

Таким образом Т. о. является главным подкорковым бассейном, в который вливаются импульсы самого разнообразного происхождения и откуда в свою очередь идут таковые к коре мозга, к подкорковым узлам и к стволовым частям. Каудальнее всего в вентральный отдел его вступают проприоцептивные системы—tract. bulbo-thalamicus (волокна из ядра Голлевского пучка) и несколько лятеральнее—волокна из ядра Бурдаховского пучка. Более орально от них оканчиваются волокна передней мозжечковой ножки с рубро-талямическими путями (radiatio rubro-conjunctivo-thalamica). Что касается экстероцептивной системы, то вторые невроны tract. spino-thalamici вступают в самую боковую часть вентрального отдела бугра. Волокна тройничного нерва, по Рамон-и-Кахалу, вступают в полулунное ядро. В centre median de Luys оканчиваются афферентные пути nn. vagi и glosso-pharyngei, а в центральном сером веществе mesothalami—остальные волокна висцеральной чувствительности. В pulvinar thalami вступает часть волокон tract. optici, а от него идут через зону Вернике к fissura calcarina волокна tract. thalamo-occipitalis, входящие в состав зрительной лучистости Грасиоле (см. *Зрительные пути, центры*). От указанного выше вентрального отдела зрительного бугра начинается третий чувствительный неврон (tract. thalamo-corticalis), который идет через внутреннюю капсулу к психомоторной области и заканчивается около 3-го и 4-го слоев коры задней центральной и верхней теменной извилины, а также отчасти и передней центральной. Рядом с этими кортикопетальными путями Т. о. связан с корой и кортикофугально через посредство кортико-талямической системы (tract. cortico-thalamicus). Последними связями Т. о. снабжается не только из центральных извилин, но и из других отделов коры. Минковский (Minkowski) показал в зрительном бугре наличие волокон почти от всех извилин выпуклой поверхности мозга.

Особенно существенными являются связи, соединяющие кору лобных долей со зрительными буграми в виде tract. fronto-thalamicus. Кортикопетальная часть этой системы возникает гл. обр. в переднем ядре и в краевой зоне наружного ядра, а заканчивается в 3-м слое коры; кортикофугальная часть ее идет от 5-го слоя коры к переднему отделу внутреннего ядра, а также к вентральному ядру. Главные связи Т. о. с экстрапирамидной системой осуществляются прежде всего при посредстве лентикулярной петли—волокон, соединяющих его с полосатым телом в двустороннем направлении (fasc. thalamicus Forel и fibrae strio-thalamicae) (см. *Экстрапирамидная система*). Далее следует отметить переход части волокон средней петли в corp. mamillare, осуществляющий через бульбо-талямо-мамилярные пути связь сакральных сегментов с гипоталямической областью. От среднего ядра corp. mamillaris из дорсального его отдела отходит Вик д'Азировский пучок (fasc. mamillaris princeps), делящийся вскоре на две ветви, из к-рых одна (tract. mamillo-thalamicus) идет вверх, пересекая hypothalamus, и оканчивается в переднем ядре Т. о. Этот путь содержит в себе и волокна обратного направления (tract. thalamo-mamillaris). Известен целый ряд связей Т. о. со стволовыми частями мозга. От задне-внутреннего отдела его берут начало гл. обр. нисходящие пути. Часть их оканчивается в красном ядре—упомянутый выше fasc. thalamicus Forel'я, содержащий в себе и восходящие волокна. Другую часть их составляют пути к верхнему двухолмию, затем fibrae thalamo-reticulares, идущие, по Бехтереву, до ядра сетевидного образования Варолиева моста, а также прослеженный Флексигом и Бехтеревым путь к нижней оливе (tract. thalamo-rubro-olivaris). Большинство нисходящих талямических путей прерывается в указанных мезенцефалических станциях. Главнейший из них от красного ядра идет в спинной мозг—tract. rubro-spinalis (Monakow) или соответствующий ему в большей своей части fasc. praepyramidalis Thomas—группа волокон, расположенная впереди пирамидного пути. Однако Мейнерт и Келликер (Meynert, Kölliker) описывали талямофугальные пути, прослеживая их до спинного мозга. Валленберг после разрушения дорсо-медиального отдела бугра у кошек отмечал перерождение в передне-боковых столбах. Бехтерев также указывал на наличие прямых талямо-спинальных путей (tract. thalamo-spinalis).

Зрительный бугор представляет собой т. о. промежуточную станцию переключения на неоэнцефалические невроны, но вместе с тем он является и местом переработки притекающих к нему импульсов и замыкания филогенетически более старых и более коротких, чем кортикальные, рефлекторных дуг. Что касается талямических возбуждений, то они возникают из трех источников. Во-первых сюда относятся все проприо- и экстероцептивные импульсы, связанные с общей и специальной чувствительностью. Вторую часть талямических возбуждений составляют импульсы, либо возникающие в самом промежуточном мозгу либо приносимые сюда через кровь и liquor в виде хим. и гормональных факторов. Третью категорию его возбуждений составляют импульсы, идущие в нисходящем направлении от коры головного мозга. Еще недавно кору мозга считали единственным источником происхождения ощущений, однако трудами целого ряда авторов и в особенности Геда (Head) было доказано, что в механизме ощущений видная роль принадлежит и зрительным буграм. Это доказывается тем, что в случаях разрушения чувствительных

центров коры не наступает полной потери чувствительности, если сохранены названные подкорковые чувствительные центры. В вопросе о значении связывающих эти два центральных аппарата чувствительности кортико-талямических путей нет еще единогласия. В то время как Гед и Голмс, а также Ферстер считают их тормозящими путями, регулирующими возбудимость подкорковых центров, Валленберг, напротив, считает их сенсибилизирующими эти центры, делающими их восприимчивее к раздражениям. По Минковскому, они служат для активирования рецепторных механизмов. Уже чисто анатомич. данные заставляют признать существование между палеоэнцефалическими и неоэнцефалическими аппаратами чувствительности тесно замкнутого круга и взаимодействия. И действительно, роль зрительного бугра в осуществлении чувствительных функций не ограничивается простой передачей полученных импульсов корковому аппарату. Он прежде всего принимает деятельное участие в переработке получаемых возбуждений. Продуктом этой талямической активности, по Геду, является чувственный тон ощущений. Вместе с тем одной из основных задач Т. о. служит установка механизмов чувствительности в строго определенном направлении—либо для правильной оценки полученных раздражений в корковых анализаторах и их подсобных аппаратах либо для использования их путем передачи на моторные элементы экстрапирамидной системы. При этом он регулирует не только направление процессов, но и их интенсивность, поддерживая течение реакций на известном уровне. В этом отношении он функционирует повидимому в тесном контакте с системой полосатого тела. Как известно, Т. о. не только посылает в последнюю свои импульсы, но и получает таковые от нее,—об этом свидетельствуют рано устанавливающиеся талямопетальные пути. Здесь мы видим тот же замкнутый круг влияний и то же взаимодействие, с к-рым встречаемся при рассмотрении взаимоотношений коры и зрительного бугра. Находясь в центре всех нервных и гуморальных воздействий и обладая способностью сенсибилизировать получаемые возбуждения, зрительный бугор играет виднейшую роль в эмоционально-аффективной жизни. Целый ряд мимико-соматических реакций, выразительных движений построен на связи Т. о. с экстрапирамидной системой и hypothalamus (см. *Подкорковые функции*). Давно установлено Нотнагелем (Nothnagel), Бехтеревым и др., что при изолированном поражении Т. о. на стороне, противоположной очагу, уничтожаются «психорефлексы», наступает «мимический паралич»—эта сторона лица не участвует в смехе, плаче и др. выразительных движениях, хотя и сохраняет способность к произвольным движениям. В противовес этому при выпадении произвольной иннервации по пирамидным путям, в особенности двустороннем, отмечается повышенная аффективность (симптом Геда-Голмса).

К л и н и ч е с к а я п а т о л о г и я Т. о. разработана хотя еще и не полно, тем не менее достаточно широко, и в наст. время можно говорить уже не об одном талямическом синдроме, а о целом ряде их. Классический талямический синдром или точнее синдром задне-нижнего отдела наружного ядра зрительного бугра обрисован довольно четко Дежерином (Dejerine) и его учениками (Roussy, Egger, Thomas). Клинически он характеризуется: 1) понижением поверхностной и в особенности глубокой чувствительности на противоположной стороне тела; 2) гемиальгией с тяжелым характером болей, почти не уступающих терапии; 3) гемиатаксией; 4) слабо выраженной гемиплегией, вернее гемипарезом, обыкновенно без контрактур; симптом Бабинского по большей части отсутствует; 5) хореоатетозом. Наиболее характерной чертой синдрома в его чистом виде является гиперпатия—специфическое болевое чувство с диффузной локализацией во всей противоположной половине тела. Типичным также для этого синдрома служит диффузность боли при периферическом раздражении, долгое ощущение ее после прекращения раздражения и неточность локализации последнего. Отмеченный еще Гедом и Голмсом симптом повышения аффективных реакций при сравнительно незначительных физ. раздражениях здесь также имеет место. Из различных видов чувствительности при этом больше всего страдает глубокая, особенно на верхней конечности. Выпадение проприоцепторов в значительной мере обусловливает своеобразное положение руки при этом синдроме («талямическая» рука). Часто существует полная астереогнозия. Наблюдается также гомонимная гемианопсия. Из означенных выше пяти симптомов Русси свойственными зрительному бугру считает лишь первые три, относя последние за счет поражения соседних частей. На этом основании Русси и Корниль из классического талямического синдрома выделили т. н. талямостриальный тип, встречающийся в случаях, где поражение выходит за пределы зрительного бугра и захватывает задний отдел чечевицеобразного ядра или, как думает Тома, связи последнего с бугром, а клинически проявляется наличием хореоатетоза.

Главным сосудом, питающим Т. о., является задняя мозговая артерия с ее ветвями. Гиллеман (Hillemand) в связи с этим пытался различать несколько талямических синдромов. Форма, описанная Дежерин-Русси, зависит, по его мнению, от размягчения той области Т. о., к-рая снабжается ветвью названной артерии—ramus thalamo-geniculatus. Другой синдром, по Гиллеману, встречается при выключении ramus thalamo-perforati. Клинически он соответствует т. н. рубро-талямическому синдрому, описанному Киари, Фуа и Николеско (Chiari, Foix, Nicolesco). Здесь на передний план выступают двигательные мозжечковые симптомы, тогда как чувствительные расстройства слабо выражены.—Фуа, Шавани и Баскурре (Chavany, Bascourret) в 1926 г. выделили из классического синдрома зрительного бугра еще одну разновидность—вегетативный синдром. Авторы в основе его видят наличие двоякого рода явлений—талямических как таковых и вегетативных. Последние состоят в гемигиперидрозе на пораженной стороне, в особенности на лице, в глазных симптомах с характером раздражения sympathici на той же стороне и в повышении пиломоторного рефлекса преимущественно на лице и шее на стороне гемипареза. Указанные явления в сочетании с небольшим гемипарезом и гемиальгией и составляют данную разновидность талямического синдрома. Авторы связывают описываемую форму с локализацией процесса во внутреннем ядре Т. о., в особенности в его перивентрикулярных элементах. Указанная разновидность талямического синдрома отмечена и в русской литературе.

Лит.: Бехтерев В., Проводящие пути спинного и головного мозга, М.—Л., 1926; Блуменау Л., Мозг человека, М.—Л., 1926 (лит.); Babinski, Le syndrome thalamique, Rev. gén. de clin. et thérap., v. XXX, 1916; Dejerine et Roussy, Le syndrome thalamique, Rev. neurol., 1906, № 12; Edinger L., Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane, Lpz., 1911; Foix G., Chavany J. et Bascourret M., Syndrome thalamique avec troubles végétatifs, Rev. neurol., v. XXXII, 1925; Foix G. et Nicolesco J., Les noyaux gris centraux, P., 1925 (лит.); Hillemand P., Contribution à l'étude des syndromes de la région thalamique, P., 1925; Roussy G., La couche optique, le syndrome thalamique, P., 1907 (лит.). *Г. Маркелов.*

ТАЛАССОТЕРАПИЯ (от греч. thalassa—море и therapeia—лечение), комбинированное лечение морским климатом и морскими купаньями. В Т. следовательно наряду с особенностями *климатотерапии* (см.) в приморских местностях играют также роль гидротерап. воздействия (см. *Морские купанья*).

ТАЛГИНСКИЙ ИСТОЧНИК, сероводородный, находится в Дагестанской АССР, в 18 *км* от гор. Махач-Кала (станция Петровск-порт Сев.-Кавк. ж. д.), под 42°53′ с. ш. и 47° 29′ в. д. от Гринвича, на высоте 237 *м* над уровнем моря. Источник выведен буровой скважиной на левом берегу Черкез-Озень с глубины 265 *м*. По составу вода Талгинского источника наиболее сильная из всех известных в мире сероводородных вод, в том числе и Мацесты (по содержанию свободного H_2S). Относится к типу сильных серных хлоридно-натриево-кальциевых терм t° 37—38°; вода бесцветна, прозрачна, при стоянии начинает быстро опалесцировать, на вкус вода горько-соленая с сильным серным запахом; уд. вес 1,0041 (при 15°); радиоактивность—0,65 ед. Махе; состав выделяющегося газа: H_2S—21,2%, CO_2—4,5%, $CH_4+C_2H_6$—42,0%, N_2—32,0%. Дебит источника—3 000 000 *л* в сутки. Хим. состав воды, по Э. Э. Карстенсу: сухой остаток—4,78, в том числе—SO_3—0,59, Cl—1,92, CaO—0,61, MgO—0,13, CO_2—0,17, SH_2—0,375—на 1 *л* воды.

Климат курорта Талги умеренно теплый с жарким летом и теплой зимой. Средняя годовая t° воздуха в Талгах около 12,0°, и только один месяц в году имеет среднюю месячную t° ниже 0°. В июне—t° +21,4°, в июле +24,7°, в августе +23,9°, в октябре +12,6°. Средняя годовая относительная влажность — 74%, в июне — 68%, в июле и августе—62—63%, в сентябре 73%. Сумма осадков за год—428 *мм*. Число дней с осадками за лето—21 (135 *мм*). Средняя годовая облачность—63%. Солнечная радиация уже в мае месяце достигает значительных размеров, что дает возможность широко применять солнечные ванны. Для лечения б-ных имеются: купальный бассейн емкостью в 30 000 *л* с беспрерывно проточной водой t° в 36,5°, ванное здание, грязелечебница, пользующаяся грязью пруда, образуемого вытекающей из источников сероводородной водой. При грязелечебнице—пляж с купальнями. Курорт располагает электролечебницей, лабораторией, площадками для физкультуры. Для размещения больных имеется вновь выстроенное здание санатория на 100 коек и пансионат на 130 коек. Мед. показания: хрон. б-ни сердца и сосудистой системы без расстройства компенсации; хрон. заболевания органов движения; б-ни нервной системы—периферической и центральной (спинная сухотка в недалеко зашедших стадиях); перемежающаяся хромота на почве облитерирующего эндартериита (без гангренозных явлений); флебиты и тромбофлебиты при хорошем состоянии сердца; б-ни обмена (подагра и ожирение), женские и кожные б-ни. Сезон в Талгах с 16/V по 30/IX. Сообщение по железной дороге до Махач-Кала, оттуда автобусами до курорта 40—50 минут. *Л. Гольдфайль.*

ТАЛЛИЙ, Thallium, символ Tl, порядковый номер 81, ат. в. 204,39. Встречается в значительном количестве в редких минералах, в ничтожных же количествах во многих минералах и рудах, в минеральных водах и золе растений. Содержится в качестве примеси в металлах, цинке, кадмии, висмуте, в серной, соляной к-тах. Представляет собой очень мягкий металл, ковкий и режущийся ножом, уд. в. 11,85, плавящийся при 303°, кипит при 1 515°, но начинает улетучиваться уже при 174°. Т. бывает в своих соединениях одновалентным и трехвалентным. Соли одновалентного Т. напоминают щелочные металлы. TlOH растворим в воде и представляет собой сильное основание. Галоидные соли Т. (TlCl, TlBr, TlJ) в воде нерастворимы и напоминают соответствующие свинцовые соли. Соли трехвалентного Т. напоминают соли алюминия и железа. Окись Т. Tl_2O_3 является окислителем, переходя в закись Tl_2O. Выделяет хлор при действии на соляную к-ту. Восстановители легко переводят соли трехвалентного таллия в двувалентные. Tl_2S нерастворим в воде подобно сульфидам других тяжелых металлов.

Из соединений Т. имеют мед. значение гл. образом уксуснокислая соль (Thallium aceticum oxydulatum), $TlCO_2.CH_3$, бесцветные кристаллы, растворимые в воде и спирте. Соединения Т. по ядовитости превосходят свинец, напоминая в действии на организм также ртутные соединения. При приеме per os соли двувалентного Т. вызывают понижение тонуса гладкой мускулатуры и, что особенно специфично для Т., выпадение волос. После однократного введения уксуснокислой соли Т. в дозе 8 *мг* на 1 *кг* веса через 6—7 дней начинается постепенное выпадение волос на голове, заканчивающееся через 17—19 дней, после чего начинается новый рост волос на облысевших местах. При такой дозе волосы подмышками, на лобке и др. местах обычно не выпадают. В силу этого свойства соли Т. были предложены Бушке (Buschke) с терап. целями, например для лечения парши (favus), но не нашли широкого применения, т. к. они вызывали отравления, эффективность же не уступала таковой при рентгенотерапии. Летальная доза (для взрослого) около 1,5 *г*. При отравлении солями Т. наблюдаются боли в суставах, парестезии, понос, альбуминурия, нефрит, эозинофилия. Противоядием при отравлении солями Т. служат растворы серноватистокислого натрия (гипосульфит, тиосульфат) [это противоядие не оправдало возлагавшихся надежд (Бушке)]. Действие тиосульфата обусловлено образованием нерастворимого сернистого Т., Tl_2S.

Открытие Т. в суд.-хим. случаях не представляет затруднений. Полученный при разрушении органического вещества белый хлористый Т. дает при внесении в бесцветное пламя бунзеновской горелки изумрудно-зеленое окрашивание пламени. В спектроскопе характерная для Т. линия лежит на 66,8 делении шкалы Бунзена: длина волны света зеленой линии Т. = 535 $m\mu$. Сероводород дает в нейтральных и уксуснокислых растворах Т. бурый осадок сернистого Т., хлор-ион осаждает белый хлористый Т.—TlCl, иод-ион—желтый TlJ. Металлический цинк осаждает из растворов солей Т.

черный осадок металлического Т. — Соли Т. употребляются также с целью *дератизации* (см.). В технике соли Т. находят себе применение для пропитки дерева с целью предохранения его от поражения грибками, а также для протравливания семян; как фунгициды соли Т. значительно превосходят ртутные соли. В оптике применяется таллиевое стекло, отличающееся высоким коефициентом преломления. В зоотехнике Т. получил большое значение при решении вопроса о собирании шерсти от сел.-хоз. животных. Экспериментально доказана возможность синхронной искусственной линьки у овец, коз, оленей (Ильин) и возможность получения при линьке тонкой шерсти и с грубошерстных животных. В связи с разработкой последних вопросов ведутся работы (Ильин) по синтезу одно- и трехвалентных новых соединений Т.

Лит.: Бушке А., Таллий, Труды 3-го съезда по борьбе с венболезнями, М.—Л., 1932; Гинзбург Л., Может ли таллий заменить рентгеновское облучение при лечении детей, страдающих грибковыми заболеваниями волосистой части головы, Сов. вестн. вен. и дермат., 1932, № 5; Духан Г., О применении таллия для эпиляции в борьбе с грибковыми заболеваниями волос, Бел. мед. думка, т. I, 1928; Захаревская Н. и Петров А., Лечение грибковых заболеваний таллием, Врачебная газ., 1928, № 9; Левин И. и Торсуев Н., Таллий в терапии грибковых заболеваний волосистой части головы, Рус. вестн. дерматол., 1930, № 9; Лурье А. и Цвиткис Е., К лечению паразитарных заболеваний волосистой части головы уксуснокислым таллием, Вен. и дерматол., 1928, № 2; Прокопчук А. и Шамшина В., Клиническое и экспериментальное наблюдение над интоксикациями после Thallium aceticum, Рус. вестн. дерм., 1929, № 2; Розентул и Гольшмидт, Таллиевая терапия при дерматомикозах волосистой части головы, Учен. записки Пермского ун-а, 1931, № 2—3; Штамова Л., Лечение таллием грибковых поражений волосистой части головы, Рус. вестн. дерматол., 1930, № 2; Buschke A. u. Jacobsohn F., Untersuchungen über Thalliumwirkung, Deutsche med. Wochenschr., B. XLVIII, p. 859, 1922; Buschke A. u. Peiser B., Die Wirkung des Thallium auf das endokrine System, Klin. Wochenschr., B. I, p. 995, 1922; Dal Collo P., Lesioni renali nell'avvelenamento acuto da tallio sperim., v. LXXVIII, 1924; Dixon W., Thallium, Proc. of the Roy. Soc. Med., v. XX, 1927; Doan M., Index to the literature of thallium 1861—1896, Washington, 1899; Rost E., Das Thallium, D. med. Woch., 1913, № 14; Sabouraud, Les Teignes, P., 1910. *С. Шубин.*

ТАЛЛИН, Thallinum, тетрагидропарахиназол. Применялся чаще всего в виде сернокислой соли, Thallinum sulfuricum $(C_{10}H_{13}NO)_2 \cdot H_2SO_4$,

H_2
CH_3O H_2
H_2
NH

Таллин-основание — кристаллич., беловато-желтый порошок, пряного, напоминающего кумарин запаха и вкуса, растворимый в 7 частях холодной воды. Плавится при 42°. Окислители вызывают в растворах интенсивно зеленое окрашивание. Действует антисептически и жаропонижающе. Доза 0,1—0,5. Жаропонижающее действие Т. непродолжительно, хотя по антипиретическому эффекту Т. превосходит антипирин в четыре раза. В виду побочных явлений (рвота, цианоз, гематурия, коляпс) ныне оставлен. Снаружи в ½%-ных растворах как антисептическое средство.

ТАЛЬБОТА ЗАКОН (Talbot). Если периодически изменяющийся по яркости свет и свет постоянной яркости вызывает в глазу одинаковое по интенсивности впечатление, то количество энергии, доставляемое сетчатке в этих двух случаях, одинаково. При этом период изменения света должен быть достаточно мал. Этот закон был открыт Тальботом, далее исследован Гельмгольцем и обстоятельно изучен для цветного зрения Люммером и Бродхуном, показавшими полную приложимость закона Тальбота для центрального зрения. Для периферического зрения Т. з. был теоретически выведен из ионной теории возбуждения Лазаревым, подтвердившим теоретический вывод и на опыте. Лазаревым было показано, что для всех фотохимических реакций, в том числе и для реакции в сетчатке, получается одинаковый фотохимический эффект при одинаковом количестве подведенной за единицу времени энергии. Т. з. приложим и при процессах ассимиляции углерода на свету в растениях. Это связано с фотохимической природой ассимиляции. Т. з. широко применяется для ослабления света в фотометрии, причем на пути луча, яркость к-рого желают ослабить, помещается диск с вырезом, ширина к-рого может быть измеримым образом изменяема.

Лит.: Лазарев П., Исследование по ионной теории возбуждения, стр. 93—108, М., 1916; Helmholtz H., Handbuch der physiologischen Optik, B. II, p. 174, Lpz., 1911; Hyde P., Talbot's law as applied to the rotating sectored disk, Bull. of the Bureau of standards, v. II, № 1, 1906; Lummer O. u. Brodhun E., Verwendung des Talbot'schen Gesetzes in der Photometrie, Zeitschr. f. Instrumentenkunde, p. 299, 1896.

ТАЛЬК, Talcum (Ф VII), природный магниевый силикат, представляющий собой гл. обр. кислую кремнемагниевую соль $Mg_3H_2(SiO_3)_4$ с примесью силикатов алюминия и др. веществ. Получается порошкованием природного минерала (Урал). Т. белый, как бы жирный наощупь порошок, нерастворимый в воде, органических растворителях, разбавленных минеральных кислотах. При прокаливании теряет воду. Для мед. надобностей Т. должен быть свободным от солей железа и растворимых в воде или спирте веществ; порошок Т. должен быть мельчайшим (сито М/50). Широко применяется как адсорбирующая присыпка, отличаясь от органических присыпок (крахмал, ликоподий) своей устойчивостью, неспособностью служить питательной средой для микробов и дешевизной. В таблетках применяется как смазывающее (скользящее) средство; также при массаже. При приеме внутрь обременяет слизистые оболочки (адсорбируясь); иногда прописывается как основа для порошков с каломелем. Т., применяемый для врачебных целей, следует стерилизовать (при 160—170°) во избежание инфекции ран, пролежней и опрелостей, на которые он наносится.

ТАЛЯМИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ, см. *Thalamus opticus.*

ТАМАРИНДЫ, плоды (бобы) тропического дерева Tamarindus indica L., произрастающего в Индии, а также в Центральной Америке и в Африке. Мякоть плодов (Pulpa Tamarindi) представляет темнокрасно-бурую массу, вязкую, кислого вкуса, обычно обладающую спиртным запахом в результате начавшегося брожения. В продажном товаре (Pulpa Tamarindi cruda) попадаются семена и остатки перегородок и сосудов плода; для удаления последних препарат смешивают с водой, протирают сквозь густое сито и вновь выпаривают до консистенции густого экстракта (Pulpa Tamarindi depurata, Ф VII). Главные составные части: сахар, клетчатка, пектины, виннокаменная к-та (до 9%), виннокаменнокалиевая соль (5—6%), лимонная к-та (около 1%; по другим данным иногда до 13,5%), яблочная к-та (0,4—1%) и др. Слабительное действие Т. обусловлено виннокаменнокалиевой солью и сильно набухающими в кишеч-

нике пектинами и гемицеллюлезами. Доза—до 15,0 на 1 прием. Патентованные за границей тамариндовые конфекты содержат, для усиления слабительного действия, александрийский лист, порошок ялаппы и др. Для замены Pulpae Tamarindi у нас предложены конфекты из чернослива с примесью 5—6% виннокаменнокалиевой соли (Kalium bitartaricum), мякоть чернослива и мякоть слив.

ТАМПОЛЬ, лекарственная форма, применяемая для введения лекарственных веществ во влагалище. Состоит из асептичного марлевого тампона, свернутого в форме цилиндрической палочки с одним конусообразным концом (верхушка тампона); внутрь верхушечной части Т. помещают медикамент, а конусообразный конец покрывают желатиной. К нижнему концу Т. прикрепляют толстую шелковую нитку. Перед введением во влагалище Т. смачивают в горячей воде в течение не более 10 сек.; во влагалище Т. оставляется на сутки. В форме Т. при вульвовагинитах, циститах, эрозиях, белях, изъязвлениях, гонорее, расстройствах месячных, воспалениях и т. п. вводят борную к-ту, танин, протаргол, дерматол, тигенол и т. п. порошкообразные антисептические вещества; также могут быть с Т. введены анестезин, пантопон и др. анестезирующие в порошках.

ТАМПОНАДА, ТАМПОНЫ (от франц. tampon—затычка). Т а м п о н а д а состоит в заполнении ран и полостей соответствующе сложенными кусками марли. Для тампонады употребляется белая стерилизованная марля высшего качества, достаточной гигроскопичности, или марля антисептическая, импрегнированная иодоформом, ксероформом, изоформом, новиформом, новоиодином, виоформом и др.

Иодоформная марля готовится следующим образом: соблюдая все правила асептики, сложенные вдвое длинные полоски марли раскладывают на простыне и равномерно посыпают иодоформом. Последний сперва растирают марлевым шариком и затем еще раз крепко вдавливают и втирают посредством стеклянного утюга (клиника проф. Бергмана). Этот способ заслуживает предпочтения перед импрегнацией иодоформа с помощью глицерина и канифоли с последующей стерилизацией тампонов в автоклаве. При таком способе приготовления тампоны теряют значительную часть всасывательной способности, а иодоформ под влиянием стерилизации разлагается и действует слабее.

Карболовая, салициловая и сулемовая марля в современной хирургии не имеют применения. Не употребляется также и гигроскопическая вата. В зависимости от целей тампонады тампоны применяются в сухом или влажном виде. Длина тампонов колеблется от 1 *см* до 0,5 *м*, ширина—от 0,5 *см* до 10 *см* и более. Марля для тампонов складывается обычно вдвое, причем ее края заворачиваются внутрь.

Тампонада применяется с целью остановки кровотечения, при лечении инфицированных ран, при операциях на органах брюшной полости с целью дренирования и для отгораживания инфицированных участков от здоровых, для устранения возможного затекания в свободную брюшную полость соков пищеварительного тракта при отведении их наружу или ненадежном шве. При воспалительных процессах женской половой сферы применяют вагинальные тампоны, чаще всего пропитанные ихтиолом. Для тампонирования брюшной полости Микулич предложил особый вид тампонов. Впоследствии они нашли применение и оправдали себя при тампонаде больших ран других участков тела (см. *Дренирование*).

Тампоны хорошо останавливают капилярное, паренхиматозное и большинство венозных кровотечений. В нек-рых случаях с помощью тампонов можно достигнуть успеха и при артериальном кровотечении из прямой кишки, влагалища, полости носа, из глубоких ран, в том числе и ран брюшной полости, паренхиматозных органов, кровяных пазух, твердой мозговой оболочки и костных полостей. Однако при удалении тампонов здесь не всегда исключается возможность вторичного кровотечения. Тампонировать следует в меру, т. к. слишком тугая тампонада может вызвать застойные явления. Тампоны, введенные с целью остановки кровотечения, удаляются обычно через 48 часов, но при кровотечении в брюшной полости, из венозных пазух, во избежание вторичного кровотечения, тампоны оставляются иногда на 14 дней. Лучшими кровоостанавливающими тампонами являются тампоны, импрегнированные иодоформом, благодаря их плотному прилипанию к кровоточащим тканям. Иодоформная марля в большинстве случаев безвредна и незаменима в тех случаях, где при тампонаде можно ожидать гнилостного разложения (полость носа, влагалище, прямая кишка). В условиях гнилостного разложения применение иодоформа, в виду выделения свободного иода, опасно. Хорошим кровоостанавливающим свойством обладают тампоны, смоченные горячим солевым раствором. Лежар (Lejars) при кровотечении из мозговых пазух рекомендует применять тампонаду из обрезков кетгута. Вообще тампонада, в виду ее вредного влияния на регенерацию тканей, должна производиться лишь в тех случаях, где более совершенные методы гемостаза невозможны, но в нек-рых случаях она как гемостатический метод является незаменимым мероприятием (тампонада носа). Употребление тампонов при лечении инфицированных ран в наст. время ограничено. Наиболее широкое применение имеют тампоны при операциях на органах брюшной полости с целью дренирования и отгораживания. Иногда тампонадой обозначают заполнение полостей спонтанно вытекающей кровью, напр. говорят о тампонаде сердца при острых кровотечениях в полость перикарда. **Ф. Янишевский.**

Тампонада и тампоны в различных видоизменениях применяются в а к у ш е р с т в е и п р и ж е н с к и х з а б о л е в а н и я х. Материалом для Т. служит марля, сложенная в виде различной толщины и ширины полосок, длинных бинтов и т. п. или скатанная в виде цилиндров различной величины, перевязанных крепкой ниткой с оставленными длинными концами. Применяют также различной величины ватные шарики (от грецкого ореха до величины детского кулака), крест-на-крест перевязанные крепкой ниткой с длинными концами. Тампоны стерилизуются в автоклаве. Марля нередко пропитывается антисептическими средствами (иодоформ, виоформ и т. п.). В некоторых случаях предпочитают применять влажную марлю, смоченную раствором лизола (0,5—1%), риванола (1%) и хорошо отжатую для устранения гигроскопических свойств сухой марли (напр. при тампонации матки в случаях ее атонии). Т. применяется как заключительный акт после операции для остановки кровотечения, напр. Т. влагалища после операций на нем, на шейке матки (ампутация шейки матки, рассечение наружного зева) при производстве аборта, когда не удается полностью остановить паренхиматозное кровотечение при плохо сокращающейся матке, Т. матки после удаления подсли-

зистой миомы и т. п. В нек-рых случаях, когда оперативное вмешательство почему-либо противопоказано или невозможно, пользуются тампоном для прекращения кровотечения из матки при фибромах матки, климактерических кровотечениях, при кровотечении из раковой язвы на шейке матки. Очень действительной является тампонация матки и влагалища при послеродовых кровотечениях (см. *Послеродовой период*).

Для остановки кровотечения влагалище тщательно и достаточно туго тампонируется через зеркала, введенные во влагалище. Слишком тугая тампонада, сдавливая прямую кишку и мочевой пузырь, может служить источником мучительных болей, вынуждающих извлечь тампон раньше времени. Перед введением тампона влагалище тщательно промывается раствором марганцовокислого калия, иодной настойки и т. п. Т. вводится корнцангом, к-рым и прижимают тампон при извлечении зеркал. Конец марлевого тампона остается снаружи половой щели; в случае тампонации ватными тампонами снаружи остаются нитки, которыми тампон перевязан. Тампоны остаются во влагалище от 6 до 24 часов. Теневой стороной тампонации является инфекция. Повышение t°, учащение пульса служит показанием к немедленному удалению тампона раньше предполагаемого срока. Тампонация применяется также при операциях удаления матки через влагалище, когда нет уверенности в полном прекращении паренхиматозного кровотечения. После опорожнения гноя per vaginam из Дугласова пространства, из придатков матки тампонада производится марлевой полоской для отграничения брюшной полости от инфицированного очага; тампон удаляется на 8—9-й день, когда нет опасения нарушить окружающие марлю сращения; в этих случаях предпочтительнее комбинировать введение марли с резиновым Т-образным дренажем или пользоваться только резиновым дренажем.

Тампоны служат также для введения и удержания во влагалище различных лекарственных веществ. Один-два небольших по размерам ватных тампона, смоченных в растворе глицерина с ихтиолом, иодом и т. п., через зеркало вводятся в задний свод и перед шейкой. Их прижимает сухой ватный тампон. Тампон может применяться и из асептической марли. Через 6—8 часов тампоны удаляются самой б-ной за оставленную снаружи нитку. До введения и после извлечения тампона производится промывание влагалища каким-либо слабым дезинфицирующим раствором. Лечебный эффект этого метода не велик и повидимому слагается из действия глицерина, к-рый, притягивая к себе жидкость, способствует т. о. очищению шейного канала и эрозии. Тампоны могут вводиться (кроме глицерина) и с борной к-той, танином, тигенолом и др. средствами. Иногда к антисептическим веществам добавляются и анестезирующие (напр. пантопон). Такая тампонация совершенно бесполезна, когда это поручается делать самой б-ной.—Для достижения механотерапевтического эффекта, который состоит в давлении на прилежащие ткани, применяется особый вид тампонации, который называется к о л ю м н и з а ц и е й влагалища. Во влагалище вводится марлевый бинт ($1^1/_2$—3 *м* длины и 3—5 *см* ширины), конец к-рого смочен в растворе ихтиола в глицерине. Тампон остается во влагалище от 6 до 48 часов. Показанием к применению колюмнизации служат хрон. пери-параметриты. Противопоказания— беременность, подострые воспалительные процессы, наличие вирулентного гноя. К тампонации влагалища рекомендуют присоединить приложение тяжести на низ живота в виде мешка, наполненного песком (2—3 *кг*). Лечебный эффект слагается из первоначально наступающей анемии тканей с последующей гиперемией после удаления тампона. Это ведет к рассасыванию хронически протекающих воспалительных процессов. К этому присоединяется влияние ихтиола, который, обладая дезинфицирующими и бактерицидными свойствами, оказывает резорбирующее и обезболивающее действие. Колюмнизация в настоящее время вытеснена применением грязевых тампонов, лечением тяжестью. Тампоны, смоченные раствором танина в глицерине (10%), как временная мера применяются для удержания выпадающей матки и влагалища, вообще же тампоны находят себе применение при вульво-вагинитах, эрозиях, белях и воспалительных процессах женской половой сферы.

Д. Гудим-Левкович.

Лит.: Б л у м е н т а л ь Н., К вопросу о бестампонном лечении гнойных ран, Нов. хир. арх., т. IV, кн. I, № 13, 1923; B l u m e n t h a l N., Zur Beschränkung der Tamponade eiternder Wunden, Zentralbl. f. Chir., 1924, № 29; C h i a r i O., Zur Beschränkung der Tamponade bei Inzisionswunde, Zentralbl. f. Chir., B. XLIX, 1922; K ü m m e l l H., Über resorbierbare Tamponade, Arch. f. klin. Chir., B. CXXI, 1922.

ТАНАЛЬБИН, Tannalbinum, Tanninum albuminatum, Albuminum tannicum (Ф VII), светлокоричневый аморфный порошок, без запаха и вкуса. Получается путем сочетания белка с танином, с последующим «закреплением», достигаемым обработкой спиртом или нагреванием до 110—120°. Вода и спирт частично извлекают из него танин; Т. растворяется в слабых щелочах. Содержит около 50% танина и 8% азота. Т., принятый per os, проходит желудок, в значительной части не изменяясь, т. к. в желудочном соке не растворяется (Ф VII допускает растворение до 50% Т. в искусственном желудочном соке при 3-час. воздействии при 40°). В тонких кишках под влиянием щелочной среды и действия панкреатического сока Т. расщепляется до конца, с выделением танина, который проявляет свое вяжущее действие на большом протяжении кишок. Т. не имеет вкуса и запаха и потому охотно принимается б-ными. Препарат является вяжущим средством при поносах различного происхождения, как острых, так и хронических. Применяется Т. при различных заболеваниях жел.-киш. канала как противопоносное средство в дозах 0,5—2,0 несколько раз в день. Сходные препараты: Honthin и Tanhistol—Т. из кровяного альбумина; Tannaphthol—Т. с бензонафтолом; Tannocoll—Т. из желатины; Bromocoll—тот же танноколл с введением 20% брома и мн. др.

Лит.: Л я ш е н к о М., Танальбин при желудочно-кишечных катарах у детей двух лет жизни, Врач. газ., т. XV, стр. 1004, 1908; E n g e l R., Therapeutische Erfahrungen über die Anwendung des Tannalbin als Darmadstringens, Deutsche med. Wochenschr., B. XXIII, 1896; G o t t l i e b R., Über ein neues Tanninpräparat zur Adstringirung des Darmes, ibid.; H e s s e O., Der Einfluss des Tannalbins auf die Verdauungsbewegungen bei experimentell erzeugten Durchfällen, Arch. f. d. ges. Physiol., B. CLI, 1913.

ТАНАТОЛОГИЯ (от греч. thanatos—смерть) представляет собой «учение о смерти». Основной задачей Т. должно быть выяснение всех условий и причин, приведших в данный момент к смерти организм, т. е. выяснение этиологии и динамики умирания («танатогенез»). Изучение предагонального состояния составляет со-

держание претанатологии (см. ниже). Т. состоит из общей и частной. О б щ а я Т. должна дать представление: а) о живом веществе и о жизни человека; б) о различных вариантах жизни и ее пограничных состояниях; в) о смерти и ее вариантах; г) о предсмертном периоде и д) о методике танатологического исследования и танатологического мышления. Общая Т. не должна быть оторвана от общей биологии, т. к. в сущности Т. является лишь частью учения о жизни (биологии). «Уже и теперь не считают научной ту физиологию, к-рая не рассматривает смерти как существенного момента жизни, к-рая не понимает, что отрицание жизни по существу заложено в самой жизни так, что жизнь всегда мыслится в отношении к своему неизбежному результату, заключающемуся в ней постоянно в зародыше—смерти. Диалектическое понимание жизни именно к этому и сводится... Жить—значит умирать»—говорит Ф. Энгельс (Диалектика природы, стр. 9, изд. 1930 г.).—В задачу ч а с т н о й Т. входит разрешение всех вопросов, к-рые нам ставит жизнь в связи с заболеваниями разных органов, могущих играть роль в вопросе о смерти, и рассмотрение к-рых должно итти под углом зрения танатологической проблемы в целом, т. е. установления генеза смерти. В отношении накопившегося материала по генезу смерти организованного подхода к изучению его до последнего времени не существовало в литературе. Одних фактов было конечно недостаточно, нужен был синтез—теория, объединяющая их в стройное целое. Собрать все эти факты из пат.-анат. литературы и из смежных дисциплин, объединить их в одно стройное целое, отметить все неясности и наметить пути для дальнейших исследований являлось основной задачей учения о смерти (танатологии).

Вопрос о п р и ч и н а х с м е р т и до последнего времени разрешался повсюду совершенно формально и в массе случаев неправильно. Пересмотр всего материала под углом зрения новейших научных данных показывает, что нужны новые подходы к оценке получаемых на вскрытиях данных, в смысле необходимости составления подробного танатологического заключения, в смысле динамики смерти (танатография). Старая оценка найденного при вскрытиях (чисто морфол. подход и примитивный каузализм) уже не удовлетворяет современного патофизиологически думающего врача. Старая техника вскрытия (т. н. органная по Вирхову) все менее и менее удовлетворяет современную клинику и судебную медицину. Основным требованием танатологического исследования трупа является сохранение, насколько это возможно, целости анат. отношений между нормальными и патологически измененными органами до конца всего исследования. Т. должна иметь в своем распоряжении для заключений более полный материал, чем тот, к-рым пользуются при обычных вскрытиях. Танатологическое исследование трупа должно особенно стремиться к возможности определения на основе морфол. данных фнкц. мощности важных для сохранения жизни органов. В оценку берется состояние органа в связи с состоянием другого органа, влияющего на него или зависящего от него. Все полученные при вскрытиях морфол. (resp. статические) картины представляют собой разрезанную на куски фильму жизни умершего, и в задачу вскрывающего входит умело склеить эти статические картины в одну ленту и в своем заключении развернуть историю соотношения организма с внешней средой и ее вредностями.

Трудную задачу составления танатологического заключения можно успешно выполнить лишь при исследовании совершенно свежего трупа (т. н. ранние вскрытия), при применении современных требований к методике вскрытия и оценке всего найденного, используя гистологический, бактериологический и серологический методы, а в недалеком будущем вероятно и биолого-экспериментальный метод исследования на фнкц. достаточность «переживающих» органов, взятых из свежего трупа. Вскрывающий должен подготовить для своих заключений, поскольку возможно, полный фактический материал. Он должен смотреть на смерть как на явление в его историческом аспекте, в движении, но не как на статический феномен. Он должен в центре своего внимания и исследования ставить не отдельные органы, а организм в целом и в его окружении. Вскрывающий должен отказаться от примитивного каузализма и искания одной причины смерти, а все время должен иметь перед собой задачу выяснить причинокомплекс или комплекс условий, оказавшихся несовместимыми с продолжением жизни, и в таком танатологическом своем заключении выделить: 1) основное заболевание с его осложнениями (как требование гос. статистики и эпидемиологии); 2) наличие или отсутствие данных, подводимых под тот или другой параграф уголовного кодекса (как требование практической судебной медицины); 3) признак (или ряд признаков), позволяющий нам судить о «типе» смерти (как требование физиологии); 4) свое суждение о соотношениях между организмом и внешней средой в их динамике, что даст ему возможность высказаться, почему данный субъект умер именно при данных обстоятельствах и в данное время, а не раньше или позже (как требование современной клиники, научной судебной медицины и танатологии); 5) в случае скоропостижной смерти свое суждение о природе тех факторов, к-рые смогли сыграть роль причин, ускоривших или вызвавших роковую развязку. Т. ставит ряд вопросов, к-рые могут быть разрешены только путем эксперимента, напр. вопрос о постмортальном кровообращении, о генезе смерти при разных отравлениях и т. д.

Э к с п е р и м е н т а л ь н а я Т. должна изучать действие ядов с учетом новейших научных данных о гемодинамической системе, о вегетативной и анимальной нервной системах, об эндокринной системе и т. д. и не только на здоровых, но и на животных с искусственно вызванными у них заболеваниями и при разных пат. условиях. Экспериментальная Т. внесет много ценных данных в понимание динамики смерти не только для тех случаев, к-рые подходят под уголовный кодекс, но и для смертей при разных отравлениях эндогенного и инфекционного происхождения.

П р е т а н а т о л о г и я—термин, введенный А. П. Поповым, для обозначения учения о предсмертном периоде. Претанатология является лишь частью Т. и на данном этапе ее задачи, ее достижения намечаются лишь в общих чертах, а значение претанатологии как организованного клин. и экспериментального изучения этого отдела Т. конечно огромно, как это ясно из вышесказанного о Т. вообще. А. П. Попов называет предсмертным период со времени

развития основного заболевания или сопутствующего, приведшего к смерти данного индивидуума, и делит его на тесно связанные между собой, но неравные по времени, два периода: преагональный и агональный. Только в случаях скоропостижной смерти преагональный период совпадает с агональным. Преагональный период соответствует клин. картине смертельного заболевания, но без признаков резкого упадка сердечно-сосудистой деятельности. Агональный период начинается с резкого падения сердечно-сосудистой, дыхательной или мозговой деятельности и представляет собой в формулировке А. П. Попова заключительную, неповторимую и необратимую реакцию всего организма на тяжелые и непоправимые пат.-анат., биохим. и фнкц. изменения важнейших жизненных систем его. Агония имеет большую хронологическую амплитуду и длится от нескольких дней до нескольких часов или минут и по своей клин. картине имеет три основных типа: 1) сердечно-сосудистый, 2) церебральный и 3) смешанный—церебрально-сердечно-сосудистый. А. П. Попов различает еще агональный симптомокомплекс—как повторимый и обратимый процесс, агональную диагностику, предсмертную прогностику и предсмертную терапию.

Лит.: Попов А., Основные положения танатологии, Клин. мед., 1931, № 1; Шор Г., Танатология под углом зрения патологической анатомии, Тр. I Всерос. съезда патологов, М., 1925; он же, О смерти человека, Л., 1925 (лит.); он же, Танатология под углом зрения судебной медицины, Труды II Всероссийского съезда судебно-медицинской экспертизы, Ульяновск, 1926; он же, К технике исследования судебно-медицинских трупов, ibid.; Karassik W. u. Schabad L., Einige manometrische Beobachtungen über das periphere Gefässystem nach dem Herzstillstande, Ztschr. f. d. ges. experimentelle Med., B. LXVII, 1929; Schabad L., Über die Blutfüllung der Aorta und der Arterien an der Leiche, Virch. Arch. f. path. Anat., B. CCLXIV, H. 2, 1927; Schorr G., Die Thanatologie in ihrer Bedeutung für die Person (Biologie der Person, hrsg. v. Th. Brugsch u. F. Levy, B. II, B.—Wien, 1927); он же, Die Forderungen der Thanatologie an die moderne Leichenuntersuchungsmethode, Virch. Arch. f. path. Anat., B. CCLXIV, 1927. См. также лит. к ст. *Смерть*.

Г. Шор.

ТАНИН, Tanninum, старое название—дубильная кислота, Acidum tannicum (Ф VII). Химически вероятно представляет собой эфирообразное соединение глюкозы с галловой или дигалловой к-тами. По исследованиям Э. Фишера и К. Фрейденберга строение Т. близко со строением полученной синтетически пента-мета-дигаллоил-β-глюкозы, $C_6H_7O_6.[C_6H_2(OH)_3.CO.O.C_6H_2(OH)_2CO]_5$. Танин является представителем гликозидов депсидов; последнее название было дано Э. Фишером сложным эфирам фенолокислот, напр. дидепсид дигалловая кислота, $C_6H_2(OH)_3COOC_6H_2(OH)_2COOH$, получается из 2 молекул галловой к-ты, $C_6H_2(OH)_3COOH$. Аналогично—полидепсиды по аналогии с полипептидами. Т.—аморфный порошок желтоватого цвета. Растворим (коллоидно) в воде, спирте, глицерине, нерастворим в эфире, хлороформе, бензине и т. п. От прибавления к раствору Т. 1—2 капель раствора трехxлористого железа образуется сине-черный осадок, разлагающийся от прибавления серной кислоты. Из концентрированных водных растворов Т. осаждается (высаливается) добавлением солей или кислот. Получается Т. из чернильных орешков (Gallae turcicae), которые представляют собой пат. образования, развивающиеся на ветвях малоазиатского дуба от прокола насекомым, называемым орехотворкой (Cynips). В промышленности чаще пользуются китайскими орешками—наростами на Rhus semialata, образующимися от укусов Aphis chinensis и содержащими до 77% танина.

По фармакол. свойствам Т. принадлежит к большой группе органических вяжущих веществ, являясь главным представителем этой группы. Действие Т., как и других вяжущих веществ, зависит от его способности коагулировать белки. Этот процесс происходит при условии, если pH среды лежит между 1—8,3. Оптимальной реакцией среды является pH в пределах 3—5. Более сильные сдвиги pH в щелочную или кислую сторону препятствуют процессу осаждения белка. При соприкосновении растворов Т. с протоплазмой живых клеток, тканевой жидкостью и секретами, напр. при смазывании слизистой оболочки, происходит частичное свертывание белков, в результате чего возникает т. н. вяжущее действие, выражающееся в уплотнении ткани и уменьшении ее объема. Кроме того происходит сужение кровеносных сосудов, уменьшение секреции желез и наступает некоторая анестезия. Действие Т. вполне обратимо, почему о полном свертывании белков клеточной протоплазмы речи быть не может, если только взятый раствор Т. не является чрезмерно крепким и продолжительность воздействия не слишком велика. Особенно отчетливо действие Т. сказывается при применении его растворов на воспаленных тканях, когда происходит уменьшение интенсивности симптомов воспаления, отчего Т. считается противовоспалительным средством. В крепких растворах Т. оказывает раздражающее действие и может вызывать даже некроз ткани.—При введении растворов Т. в ротовую полость появляется чувство стягивания, сухости и затруднения при движении языка. После попадания растворов Т. в жел.-киш. канал Т. проявляет свое действие тем, что вызывает уменьшение секреции желез, замедление резорпции и ослабление перистальтики. Кал делается тверже. Т. обладает исключительно местным действием. Всасывается он в измененном виде и резорптивного действия не имеет. В прежнее время нек-рые авторы допускали возможность действия Т. после всасывания в кровь, однако более поздние исследователи показали полную несостоятельность подобных взглядов. Что касается судьбы Т. в организме, то большинство авторов, которые занимались этим вопросом, считают, что он в организме окисляется и выделяется в виде галловой к-ты и пирогаллола.

Таким образом Т. может применяться с лечебными целями исключительно для местного воздействия на пат. процессы и применение его в целях резорптивного действия нерационально. В связи с указанным способом выделения Т. после приема его препаратов моча дает с растворами солей окиси железа окрашивание (черное, синее или фиолетовое), что нужно иметь в виду во избежание ошибок при анализе мочи. Чаще всего Т. применяется наружно, в водных и глицериновых растворах (0,5—10%), при нек-рых кожных заболеваниях, сопровождающихся сильной эксудацией, при катаральных воспалениях слизистых оболочек и при кровотечениях. Кроме того Т. применяется как противоядие при отравлении алкалоидами и солями тяжелых металлов, в целях осаждения и связывания упомянутых соединений, но при этом важно помнить, что образовавшийся осадок со временем растворяется в жел.-киш. канале и яд может всасываться. По этим сообра-

жениям Т. годен только для временного связывания яда и требуются дальнейшие мероприятия для удаления яда. В заключение следует отметить, что Т. имеет нек-рую антисептическую силу и дезодорирующие свойства, что также иногда используется в мед. практике.

Препараты: 1. Таннигeн (Tannigen, Acetiltannin), соединение Т. с уксусной к-той. Содержит 85% Т. Желтовато-серый порошок, почти без запаха и вкуса (иногда слабо пахнет уксусной к-той). Слегка гигроскопичен. Нерастворим в воде, мало растворим в спирте и хорошо растворяется в щелочах. Как показали исследования Мейера (Meyer), Т. после приема per os достигает толстого кишечника в неизмененном виде, проявляя там свое вяжущее действие. Применяется в тех же случаях, как и танальбин, в дозах 0,5—2,0 (см. *Танальбин*). Реакция распознавания. При прибавлении к спиртовому раствору таннигена уксусносвинцовой соли образуется сначала розовая, затем интенсивно красная окраска. При нагревании раствора таннигена со спиртом и серной к-той появляется запах уксусного эфира. 2. Tannobrominum, формальдегидное соединение дибромтанина. Буроватый порошок. Применяется в форме мазей (1—3 : 30) или в спиртовых растворах (2,5—5%) против выпадения волос. 3. Таннoфoрм (Tannoform), метилендитанин, продукт конденсации Т. с формальдегидом. Применение—как танниген. 4. Ряд препаратов Т. с алюминием (неотаннил—Aluminium aceto-tannicum; таннал—Aluminium tannicum), висмутом (таннисмут, Bismutum tannicum; ибит—Bismutum oxyjodogallicum и др.); белковые соединения Т. (танпокол, хонтин, танальбин—см. *Танальбин*).

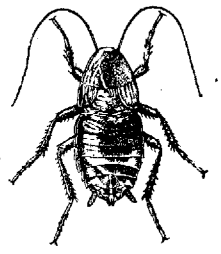
Лит.: Ильин Л., О таннине и дигаловой кислоте, П., 1918; Bauer V., Beiträge zur Kenntniss des Tannins und einiger verwandten Substanzen, Jurjew, 1896; Biberfeld, Der Einfluss des Tannins und des Morphins auf die Resorption physiologisher Kochsalzlösung im Dünndarm, Arch. f. d. ges. Physiol., B. C, 1903; Feist K., Zur Tanninfrage, Arch. d. Pharm., B. CCL, 1912; Frey E., Die Wirkung des Tannins auf Resorption und Sekretion des Dünndarms, Arch. f. d. ges. Physiol., B. CXXIII, 1908; Handowsky H. u. Masaki T., Physikalisch-chemische Untersuchungen über die pharmakologische Wirkung des Tannins, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., B. C, 1923—24. **В. Закусов.**

ТАНТАЛ, Ta, хим. элемент V группы периодической системы. Ат. вес 181,4; порядковое число 73. Соединения Т. бывают трех- и пятивалентные. В природе встречается в виде танталитов, напр. $Fe(TaO_3)_2$. Главные месторождения танталитов—Финляндия, Скандинавия, США, Австралия. Т.—металл серостального цвета; уд. в. 16,7, t° плавления 2 800°, t° кипения 4 400°. Т. при нагревании на воздухе окисляется при 400°, а при 700° сгорает полностью до Ta_2O_5. Т. легко поддается механической обработке: ковке, прокатке. Сплавы Т. с железом в хим. отношении чрезвычайно стойки, благодаря чему иногда могут даже заменять платину. Применяется в промышленности для изготовления электродов электронных ламп, химаппаратуры, зубоврачебных инструментов, «вечных» перьев и т. д. Биологического, фармакологического и токсикологического значения не имеет, но применяется при приготовлении рентген. трубок, для зубоврачебных и хир. инструментов, для выделки электрических лампочек накаливания и для выпрямителя тока.

TAPETUM (син. покрышка), тонкий слой волокон, лежащий непосредственно под эпендимой по наружной стенке заднего рога бокового желудочка и продолжающийся на верхне-наружную стенку нижнего рога. Об его происхождении существуют различные мнения: ряд авторов (Reil, Sachs, Vialet и др.) указывает на связь мозолистого тела с Т., к-рый отходит от forceps post. и располагается в заднем и нижнем рогах; другие же авторы (Монаков, Муратов, Дежерин, Kaufmann) относят Т. к ассоциационной системе, доказывая его связь с fasc. subcallosus, продолжением которого он является; эти авторы отрицают его связь с мозолистым телом, т. к. при отсутствии мозолистого тела Т. существовал и был лучше развит, чем в нормальных мозгах. Как ассоциационный пучок он связывает удаленные пункты одного и того же полушария, но не исключительно лобные и затылочные доли. Есть и третье мнение, компромиссное; некоторые авторы (Vogt O., Блуменау, Трошин, Янишевский и др.) считают, что tapetum состоит из комиссуральных и ассоциационных волокон; первые, более толстые, занимают наружный отдел tapetum, внутренний же слой образован более тонкими волокнами, которые являются аналогичными fasciculus subcallosus, т. е. ассоциационными.

Лит.: Блуменау Л., Мозг человека, Л.—М., 1925; Муратов В., Вторичные перерождения при очаговых страданиях двигательной сферы мозговой коры, дисс., М., 1893; Трошин, О сочетательных системах полушарий, дисс., СПБ, 1903.

ТАРАКАНЫ, прямокрылые насекомые сем. Blattidae, весьма богатого видами (более 2 000). Фауне СССР свойственны представители неск. родов: 1) Blatta (Periplaneta) orientalis—черный Т. (см. рис.); у самца надкрылья укороченные, у самок редуцированы до размеров чешуек. 2) Blattella germanica (Phyllodromia germanica)—прусак, желто-бурого цвета, 11—13 *мм* длиной. Надкрылья и крылья развиты у обоих полов. 3) Ectobius lapponicus—Т. лапландский, 8—11 *мм* длины; надкрылья и крылья у обоих полов; надкрылья с темными пятнами. 4) Periplaneta americana—американский Т., 26—32 *мм*, красно-бурого цвета. Надкрылья и крылья у обоих полов. Завезен из тропиков; в СССР встречается в оранжереях Ленинграда, Одессы и др. 5) Polyphaga aegyptiaca L.—египетский Т., или черепашка, встречается в Закавказьи и Средней Азии. Т. проделывает неполное превращение. Одни виды Т. живут только в домах и др. постройках, где достаточно влажности и тепла (кухни, булочные, пекарни и др.), сюда относится космополитный черный Т.; другие могут жить и в вольной природе (Т. лапландский, прусак). Т. имеют грызущие ротовые органы. Они питаются хлебом, различными мучными продуктами, мясом, овощами, сахаром, маслом, кухонными отбросами и пр. Днем они прячутся в щелях, а ночью выходят на кормежку. Т. не только портят пищевые продукты, когда их грызут, но также загрязняют их испражнениями. Самка откладывает яйца в особом коконе. Специфический запах, свойственный черным тараканам, зависит от легко испаряющегося секрета кожных пахучих желез, открывающихся на спинке брюшка.


Черный таракан—Periplaneta orientalis.

Медико-санитарное значение Т. Черный Т. может нападать на спящего человека и обгрызать эпидермис; на пораженных

местах образуются мелкие плотно сидящие корочки. При грызении кожи Т. выпускает слюну, вызывающую небольшое острое воспаление (Е. Павловский и А. Штейн). Т. могут поедать мокроту и фекальные массы и пачкаться этими веществами. Доказано, что Т. могут быть механическими переносчиками различных патогенных бактерий, напр. стафилококков, Bac. pyogenes aureus, холерного вибриона, брюшнотифозных палочек, дизентерийных бацил, палочек tbc, проказы и др. Кроме того Т. могут распространять яйца паразитических червей и цисты различных простейших. Распространение всех этих объектов происходит механическим путем: или при посредстве запачканных наружных покровов (ног) Т. или с их испражнениями, если соответствующие инфекционные начала были съедены Т. Все эти загрязнения могут попасть в пищу человека. Кроме того Т. являются промежуточными хозяевами некоторых паразитических червей—скребней, цепеня крысьего [Hymenolepis diminuta (Oldham)] и нематод Gongylonema, с которыми Самбон (Sambon, 1925) ставил в связь этиологию раковых опухолей. Т. имеют также и своих собственных паразитов, не играющих роли в патологии человека.—Т. не должны быть терпимы в жилье человека. Для борьбы с ними применяют хим. вещества—фтористый натрий per se или пополам с мукой, которым опыляют места обитания Т. Кишечным ядом для Т. являются: бура с сахаром, салициловая к-та (2 ч. с 1 ч. буры и с сахаром), борная к-та, насыщенным раствором которой смачивают хлеб для приманки. Из газовых методов борьбы с Т. применяют окуривание сернистым ангидридом. Существенное значение имеют «конструктивные» способы защиты помещения от Т.: гладкое штукатурение стен и побелка их, плотная заделка полов и плинтусов, такое устройство полок в кухнях, чтобы Т. не могли прятаться в них, и др. В целях профилактики необходимо содержать в образцовой чистоте жилье и кухни, прятать продукты в плотно закрывающуюся посуду, не оставлять на столах и полу крошек и др. остатков пищи, немытой посуды и т. п.

Черные тараканы с давних пор употребляются внутрь в народной медицине в качестве мочегонного при водянках. Мочегонное действие препаратов из черных Т. было подтверждено в клинике С. П. Боткина. Применяются при отеках на почве заболевания сердца и почек внутрь в порошках по 0,06—0,3—0,6 несколько раз в день, в форме настоев из 10,0 на 120,0 по столовой ложке или в виде микстур по 20—40 капель на прием.

Лит.: Павловский Е., Насекомые и заразные болезни человека, М., 1928; Павловский Е. и Штейн А., Экспериментальное исследование над действием укуса черного таракана (Periplaneta orientalis) на кожу человека, Паразитол. сборн. зоолог. ин-та Акад. Наук СССР, вып. 2, Л., 1931; Тюмпель Р., Прямокрылые и ложносетчатокрылые Российской Империи и сопредельных стран, СПБ, 1905; Marlatt C., Cockroaches, Farmer's Bull., 1921, № 658; Spinelli A. u. Reitano U., Ricerche sulle blatte, quali agenti di diffusione dei germi della colera, della febbre tifoide e della dissenteria bacillare, Ann. d'igiene, v. XLII, № 11, 1932; Wille J., Biologie und Bekämpfung der deutschen Schabe (Phyllodromia germanica H.), Monogr. f. ang. Entomologie, 1920, № 5. См. также лит. к ст. *Дезинсекция.*

Е. Павловский.

ТАРАСЕВИЧ Лев Александрович (1868—1927), выдающийся микробиолог, организатор здравоохранения и общественный деятель. Окончив в 1891 г. естественное отделение физ.-математического факультета в Одессе, Тарасевич после $1^1/_2$-годичного пребывания в Военно-мед. академии переезжает в Париж, где в 1897 г. заканчивает свое мед. образование; его диссертация «Contagiosité syphilitique tardive. Contagiosité tertiaire» (P., 1897) не утратила значения и в наст. время. Получив в 1899 г. звание врача в России, Т. начинает работать в Киеве при кафедре общей патологии (проф. Подвысоцкий), а в 1900 г. снова переезжает в Париж и остается там почти 3 года. В Париже он работает в Пастеровском институте в лаборатории Мечникова; результатом этой работы является докторская диссертация о гемолизинах, представляющая крупный научный вклад в иммунологию. В 1902 году Т. по возвращении из Парижа поселяется в Одессе, где работает в качестве прозектора при кафедре общей патологии, читая вместе с тем приват-доцентский курс. В Одессе развертывается широкая общественная деятельность Т.; в революцию 1905 г. он объединяет вокруг себя левые элементы профессуры, играет видную роль в событиях этого бурного времени, выступает в качестве кандидата в Государственную думу. Особенно велика роль его как постоянного участника и председателя Пироговских съездов. Эти съезды несомненно имели революционное значение, и каждое выступление Т. на них принимало характер события. Таким событием была напр. речь Т. о голоде, которая имела в то время большое влияние. Реакция заставила Т. уйти из Одессы (1907 г.); он переезжает в Москву; не без труда, побеждая сопротивление реакционеров, делается приват-доцентом Московского ун-та (1907—1911 г.), а с 1908 по 1924 г. занимает кафедру мед. микробиологии на Московских высших женских курсах (позже II Московский ун-т). Как преподаватель Т. отличался исключительными достоинствами. Его лекции были блестящими по форме и богатыми по содержанию; он читал курс иммунологии; он организовал практические занятия, глубоко оригинальные по плану и выполнению. В империалистскую войну Т. выступает в новой роли—организатора здравоохранения. Он ясно видит, что для предупреждения возникновения эпидемий тифа и холеры необходимо вакцинировать миллионные армии против этих инфекций, и всю свою энергию, весь свой авторитет употребляет на то, чтобы, победив бюрократическую косность, добиться широкой вакцинации армии; этой цели он достиг.



Октябрьская революция начинает новый этап жизни и деятельности Т.; после нек-рых колебаний он с обычной для него искренностью становится на сторону пролетарской революции; работает в Наркомздраве с первых дней его существования; основывает в августе 1918 г. контрольную станцию, вскоре превращающуюся в Ин-т контроля сывороток и вакцин (ныне Контрольный ин-т имени Л. А. Тарасевича), остается директором этого ин-та до самой смерти; основывает и делается директором Гос. научного ин-та народного здравоохранения и председателем Ученого мед. совета Наркомздрава. И в эти годы Т. объединяет вокруг себя микробиологов и эпидемиологов; он принимает

ближайшее участие в организации и является бессменным председателем всероссийских (а затем всесоюзных) съездов бактериологов, эпидемиологов и сан. врачей, возглавляет вакцинно-сывороточные совещания, основывает и редактирует «Журнал микробиологии, патологии и инфекционных б-ней», председательствует в Микробиологическом об-ве. В научной работе Т. первое место занимает его диссертация о гемолизинах; в ней он приходит к выводу, что антитела происходят из органов, богатых макрофагами,—из селезенки, лимф. желез, сальника. Являясь т. о. провозвестником современного учения о роли ретикуло-эндотелиальной системы в иммунитете, Т. в этой же книге предвосхищает учение об анафилаксии. Кроме теоретических вопросов иммунитета он работал по вакцинации против кишечных инфекций, по смешанной вакцинации, по вакцинации BCG и др. Особое место занимают его работы по эпидемиологии; совместно с Мечниковым и Burnet он совершил экспедицию в калмыцкие степи и результатом явилось ценное исследование об эпидемиологии tbc у калмыков. К последним годам жизни Тарасевича относится его большая работа об эпидемиях в России с 1914 г.

Как академический деятель Т. не ограничивался преподавательской работой; его перу принадлежит пользующееся большой известностью, повторно переиздававшееся руководство по общей патологии; по его инициативе, под его редакцией и при его участии как автора было создано первое на русском языке крупное коллективное руководство по мед. микробиологии, до сих пор не утратившее своего значения. Т. прошел школу Пастеровского ин-та, сделавшую его «пастеровцем» в лучшем смысле слова; тесная дружба связывала его с виднейшими представителями французской науки—Ру, Кальметом, Дюкло, Мартеном, Безредка, Вейнбергом и др. Идеи Пастера и Ру Т. сделал своими идеями и с неутомимой энергией боролся за проведение их в жизнь. Как человек Т. отличался редкой душевной красотой; его уважали и любили все, кто его знал. Важнейшие труды Л. А. Тарасевича: «К учению о гемолизинах» (Одесса, 1902); «О голодании» (речь на X Пироговском съезде, Киев, 1907); «Курс общей патологии» (4-е изд., М.—П., 1923); «Мед. микробиология», с предисловием И. И. Мечникова, под ред. Л. А. Тарасевича (т. I—III, П.—Киев, 1912—15); главы о фагоцитарных свойствах лейкоцитов, об иммунитете, о токсичности крови, о бактерицидных и цитотоксических свойствах сыворотки в классическом французском руководстве по гематологии «Traité du sang», sous la dir. de A. Gilbert et M. Weinberg (v. I—II, P., 1913—21); «Les épidémies en Russie depuis 1914» (доклад в гигиеническом комитете Лиги Наций, Genève, 1922).

Лит.: Диатроптов И., Проф. Л. А. Тарасевич, Ж. эксп. биол. и мед., 1927, № 18, стр. 7—16; Любарский В., Л. А. Тарасевич, Рус. клин., 1927, № 40, стр. 157—162; Речи на заседании памяти Л. А. Тарасевича на 2-м Всеукр. съезде терапевтов в Одессе 13 сентября 1927 г., Одесса, 1928; Л. А. Тарасевич, материалы к биографии, Ж. эксп. биол. и мед., 1927, № 18, стр. V—XXV; Червенцов А., Письма Пастера Тарасевичу, Ж. микробиол., патол. и инф. б-ней, 1927, вып. 4, стр. 353—356; Чистович Ф., Памяти Л. А. Тарасевича, ibid., стр. 343—352.

ТАРНОВСКИЙ Вениамин Михайлович (1837—1907), профессор, основатель русской школы венерологии; окончил Московский ун-т в 1859 г., с 1860 по 1871 работал в Петербургской Калинкинской б-це, затем занял впервые в России учрежденную кафедру сифилидологии Военно-мед. академии. Основными работами Т. и созданной им школы являются всестороннее изучение сифилитической инфекции, ее течения, передачи потомству и терапии. Т. являлся последователем Рикора, благодаря чему русская сифилидология не переживала споров между сторонниками дуалистической и унитарной теории вен. заболеваний (см. *Венерология*). Широко освещая в своих работах значение венеризма, в особенности бытового сифилиса в русской деревне, Т. создал на базе Калинкинской б-цы училище для повивальных бабок, подготовляемых для работы в деревне. Т. принадлежит также ряд работ по проституции, отличающихся однако крайней реакционностью; таковы пожелания Т. об образовании солдатских домов терпимости—«подобрать проституток молодых, из деревень, прибывающих солдатских жен, вдов и т. п., еще не зараженных сифилисом»; являясь сторонником регламентации проституции, Т. выступал даже против попыток ее «ограничения», выдвигаемых аболиционистами. Т. основано в 1885 г. русское сифилидологическое и дерматологическое об-во (первое в Европе специальное научное об-во); в 1897 по инициативе Т. был созван Всероссийский съезд врачей-сифилидологов и земских врачей для обсуждения мероприятий против распространения сифилиса в России. Главные работы Т.: «Распознавание венерических болезней женщин и детей» (СПБ, 1867); «Курс венерических болезней» (СПБ, 1870); «Половая зрелость, ее течение, отклонения и болезни» (СПБ, 1886), «Проституция и аболиционизм» (СПБ, 1888).

Лит.: Павлов Т., Памяти В. М. Тарновского, Рус. врач, 1906, № 21; Практ. врач, 1906, № 42 (три некролога).

ТАРНЬЕ Стефан (Étienne Stephane Tarnier; 1828—1897), знаменитый французский акушер. Мед. образование Т. получил в Дижоне и Париже. Специализировался по акушерству в Парижской Maternité и здесь написал монографию «De la fièvre puerpérale» (Paris, 1858). Этой работой о родильной горячке начинается долголетняя борьба Т. с послеродовой инфекцией. В этой борьбе он оказался победителем. Т. много работал по теории и конструкции щипцов; в результате им сконструированы щипцы «с осевыми тракциями», и поныне широко употребляемые, особенно во Франции. Т. немало уделял внимания новорожденным и недоноскам, посвятил специальную работу гигиене и кормлению новорожденных и предложил грелку (кувезу) для недоносков, носящую его имя. Т. был всемирно известным ученым, выдающимся учителем; среди его учеников — целая плеяда выдающихся акушеров: Пинар, Бюден, Бар и др. Одним из основных его трудов является трехтомное руководство по акушерству «Traité de l'art des accouchements», совместно с Chantreuil (v. I—III, P., 1878).



Лит.: Леви И., Э. С. Тарнье, его жизнь и роль в акушерстве, Труды акушерского гинекологического об-ва, состоящего при 1 МГУ, т. XXXIII, стр. 218, М., 1928; Bar P., Le centenaire de Tarnier, Gynéc. et obst., v. XVII, 1928; Pinard A., Notice à l'occasion du centenaire de Tarnier (29 avril 1828—23 november 1897), Bull. Acad. de méd., v. XCIX, 1928.

ТАТУИРОВКА, искусственное нанесение на кожу различных изображений (рисунков, инициалов, дат и т. п.). Т. производится или специальными татуировальными прессами или рисунок сначала накалывается одной или несколькими связанными вместе иглами. Специалисты-татуировщики имеют специальные наборы инструментов (шила, буравчики, молотки) и альбомы с образцами рисунков. Татуировальные наборы находили в египетских саркофагах. В наст. время, наряду с применением первобытных инструментов—шила и молотка, применяются и более усовершенствованные иглы, ланцеты и электрические иголки. В свеженаколотые отверстия кожи втирают какие-нибудь красящие вещества (тушь, порох, чернила, киноварь, берлинскую лазурь и др.). У первобытных народов и в наст. время у малокультурных народов Т. носят ритуальный характер. Обнаружены Т. на коже египетских мумий. Особенно развито искусство Т. у островитян Тихого океана и в Японии. Ломброзо считал Т. признаком моральной дефективности и атавизма, свойственным прирожденным преступникам и проституткам. Это положение отвергает в своей работе Riecke, полагая, что в наст. время Т. является результатом скуки, подражания, бравады и просто удобного случая, нося характер игры. Но он полагает, что Т. обычно свидетельствует о сравнительно низком духовном уровне ее носителя. Непристойные, эротические рисунки могут иногда указывать на моральное извращение татуированного. Чаще всего Т. встречаются у матросов, бывших уголовных заключенных, проституток. Расположены бывают Т. на различных частях тела. Среди 450 татуированных заключенных Московских и Вятского исправтруддомов (1926 г.) у 128 Т. были на груди, 229 — на предплечьи, по одной на ладони, ягодице, колене, головке полового члена, голени и по нескольку на других частях тела—животе, спине, бедре. Среди рисунков встречаются профессиональные, религиозные, политические, эротические, фантастические и др. Профессиональные Т. по мнению Рикке наносятся из чувства цеховой солидарности и гордости своим ремеслом. Из проф. Т. у моряков встречаются якоря, спасательные круги, пароходы, у военных—сабли, у мясников и плотников—топоры и т. д., из новых тем—аэроплан или пропеллер на груди у летчиков.

После Т. возможны различные осложнения как местного, так и общего характера. У туземцев о-ва Самоа процесс Т. настолько мучителен, что пациента связывают и держат за руки. На месте Т. возникает воспалительный процесс иногда с тяжелыми общими явлениями, затем на коже образуется струп, после отпадения к-рого и появляется рисунок. Тяжесть реакции зависит от степени инфицирования при Т. Из тяжелых последствий Т. в литературе (Bergeron) указываются гангрена, столбняк, tbc, проказа и пр. Известны и смертельные случаи. Из постоянных осложнений описывают лимфадениты с общими явлениями (озноб, жар). Известно и заражение сифилисом. В нек-рых местностях заражение сифилисом при Т. настолько распространенное явление, что татуировальные знаки рассматриваются как положительная RW. Лакассань (Lacassagne) описывает случай заражения татуировщиком-сифилитиком в один день девяти человек, у к-рых на месте Т. развился первичный склероз; татуировщик смачивал иглу своей слюной. В наст. время и профессионалы-татуировщики научились соответствующим образом подготавливать операционное поле, стерилизовать инструменты. После опубликования работ Bergeron'а во Франции военное министерство издало закон, запрещающий Т. солдатам и морякам. В Японии наличие Т. нередко служит препятствием к поступлению на гос. службу. В Америке, где татуировка очень распространена, в трех городах имеются законы, преследующие этот обычай.

Обычно Т. очень стойки. Так, в одном случае через 64 года Т. не утратила первоначальной свежести. Но иногда через несколько лет Т. может исчезнуть без следа. Зависит это от способа Т. и характера краски. Более устойчивы тушь и уголь, менее—киноварь, ультрамарин. Часть введенной краски рассасывается лимф. сосудами и может быть открыта в регионарных лимф. железах. Чем глубже введена краска, тем устойчивее Т. На трупах Т. могут быть различимы очень продолжительное время и бывают видны на трупах утопленников даже после 1—2 месяцев пребывания под водой. На египетских мумиях, давность к-рых исчисляется тысячелетиями, Т. тем не менее хорошо различимы. Микроскоп. исследование Т. обнаруживает присутствие краски в верхних слоях corium'а и эндотелии лимф. сосудов.

Уничтожение имеющейся Т. дело довольно трудное и возможно тремя методами— хир., химическим и электролитическим. К хирургическим способам относятся: самый ранний—выжигание каленым железом, после чего омертвевшие ткани отторгались и оставался белый рубец на месте Т. В наст. время делают эксцизию рисунка с последующим наложением швов или пересадкой кожи. Ведергаке (Wederhake) предложил отвертывать кожный лоскут, содержащий Т., расправлять его на доске, а затем острым скальпелем удалять с нижней поверхности краску, после чего лоскут кладется на место и накладываются швы.—Миллер (Miller) предложил электричество. Игла, соединенная с отрицательным полюсом батареи, многократно погружается в кожу, вызывая появление струпа, к-рый затем отпадает с рисунком (сила тока—5—8 миллиампер).—Химические способы сводятся к применению различных веществ, вызывающих некрозы ткани с последующим воспалением и образованием поверхностного рубца. Применяют 15—20%-ный ляпис, H_2O_2, карболовую к-ту. Указывают на хорошее действие синего света (1—2 сеанса по полтора часа) и кварцевой лампы. Shie предложил следующий способ: 5%-ный раствор танина вводится в месте татуировки под эпидермис; лучшим инструментом автор считает электрическую татуировальную иглу. Когда танин пропитал весь рисунок, к-рый становится твердым, серого цвета, избыток танина смывают водой, а затем втирают в этот же участок палочку ляписа и накладывают сухую стерильную повязку. Через 15—16 дней отпадает черный сухой струп, оставляющий после себя гладкую розовую поверхность, покрытую молодым эпителием.—

Кроме искусственной Т. может быть также профессиональная, связанная с профессией. Таковы серые пятна у лиц, работающих со сталью (Cattani), импрегнация сажей у трубочистов, частичками угля у шахтеров. «Случайная» Т. может быть напр. частичками пороха от выстрелов на близком расстоянии, при взрывах пороха и т. п. Суд.-мед. значение Т. см. *Особые приметы*.

Лит.: Авдеев М., Татуировка в местах заключения, Право и жизнь, 1926, № 7; Гернет М., Татуировка в местах заключения г. Москвы (Преступный мир Москвы, сб. статей, под ред. М. Гернета, М., 1924); Cattani P., Das Tatuiren, Basel, 1922; Gotthold K., Vergleichende Untersuchungen über die Tätowierung bei Normalen, Geisteskranken und Kriminellen, Halle a. See, 1914; Riecke E., Das Tatuirungswesen im heutigen Europa, Jena, 1925; Shie M., Study of tattooing and methods of its removal, Journ. of Amer. med. ass., v. XC, 1928; Wilder H. a. Wentworth B., Personal identification, Boston, 1918. **М. Авдеев.**

ТАУРИН, $NH_2.CH_2.CH_2.SO_2.OH$ (аминоэтилсульфокислота), впервые получен как продукт расщепления таурохолевой кислоты желчи; найден в легких и почках быка, в крови и особенно много в мышцах холоднокровных. У позвоночных имеется в небольшом количестве в содержимом кишечника. Т. образуется в организме повидимому при окислении цистина (цистеина). Т. кристаллизуется в форме бесцветных, блестящих четырех- или шестигранных призм или четырехгранных пирамид, часто очень крупных; растворяется в 15—16 частях холодной воды, в горячей воде и щелочах растворимость больше, нерастворим в абсолютном спирте, эфире, мало растворим в холодном, легче в горячем спирте. Растворы нейтральны на лакмус. Солями тяжелых металлов не осаждается, но осаждается их окисями (сулемой с последующим добавлением баритовой воды). Выдерживает нагревание до 240°. При нагревании с крепким КОН дает уксусную и сернистую к-ты, под влиянием гнилостных микроорганизмов переходит в тиосульфат. См. также *Желчь*.

Лит.: Kelly A., Beobachtungen über das Vorkommen von Aetherscheefelsäuren von Taurin und Glycin bei niederen Tieren, Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., B. V, 1904; Tauber S., Über einige Derivate des Taurins und die Synthese der Taurocholsäure, ibid., B. III, 1903; Teraoka M., Über das Taurin, Zeitschr. f. physiol. Chemie, B. CXLV, 1925.

ТАУТОМЕРИЯ, особый вид *изомерии* (см.), характеризующийся тем, что соединение реагирует одновременно в двух формах, дает два ряда производных. Для таутомеров характерен легкий переход друг в друга, обусловливаемый перемещением атома водорода и положения двойных связей в молекуле (т. н. внутримолекулярная перегруппировка). Таутомеры находятся в состоянии подвижного равновесия (см. *Равновесие химическое*), чем и объясняется возможность реагирования таутомерного вещества в двух формах. Скорость превращения одного таутомера в другой, а также положение равновесия (количество одной формы по отношению к другой в момент равновесия) у различных веществ бывает различно, что дало повод к подразделению явления Т. на: а) десмотропию, когда в равновесии находятся заметные количества таутомеров, так что обе формы могут быть определены, подчас даже изолированы, и строение их известно; б) псевдомерию, когда положение равновесия сильно сдвинуто в сторону одной таутомерной формы, так что другая не может быть выделена и доказана аналитически—на ее присутствие указывает лишь образование дериватов. В биохим. процессах большое значение имеет кето-энольная Т., встречающаяся в ацетоуксусной к-те, в *мочевой кислоте* (см.) и других соединениях, реагирующих одновременно и в кетонной и в энольной форме:

ацетоуксусная к-та

$$CH_3-\underset{\underset{O}{\|}}{C}-\overset{\overset{H}{|}}{\underset{\underset{H}{|}}{C}}-COOH \rightleftarrows CH_3.\underset{\underset{OH}{|}}{C}=\overset{\overset{H}{|}}{C}-COOH$$

кетонная форма — энольная форма

Лит.: Schmidt I., Lehrbuch d. organischen Chemie, pp. 131—202, Stuttgart, 1922.

ТАХИКАРДИЯ, значительное ускорение сердечной деятельности, явление, вызываемое реакцией сердца на ряд физиол. и патол. влияний. Местом возникновения учащенных импульсов, вызывающих ускорение сердечного ритма, могут быть различные отделы сердца; в связи с этим различают две формы Т.—одну, когда импульсы возникают в синусном узле, откуда и в норме исходят импульсы к сокращению сердца (номотопные, синусные Т.), и другую, при к-рой импульсы возникают в других отделах сердца (гетеротопные Т.). Последняя имеет приступообразный характер, внезапно начинается и так же внезапно оканчивается и имеет обычно весьма высокую частоту сердечных сокращений (до 200 и больше ударов в 1 мин.) (см. *Пароксизмальная тахикардия*). Номотопные Т., наоборот, характеризуются обычно меньшей частотой сердечных сокращений (90—170 ударов в 1 мин.), постепенным началом и концом. Номотопные Т. очень трудно отграничить от колебаний частоты сердечных сокращений при физиол. учащениях сердечного ритма. Так например у новорожденного частота пульса 136 в 1 мин., до 25 лет пульс постепенно замедляется, от 25 до 60 лет он равен 70—72, после 60 лет он снова несколько учащается. У женщин пульс чаще, чем у мужчин, на 5—10 ударов в 1 мин.; при перемене положения тела из лежачего в стоячее пульс учащается в среднем на 10 ударов (т. н. ортостатическая Т.). При физ. напряжениях наблюдаются различные по степени и длительности Т., с учащением против нормы числа сердечных сокращений на 20—100 и больше в 1 мин., в зависимости от степени и характера физ. напряжений, конституциональных особенностей организма, состояния нервной системы и т. д. Умственные напряжения, приемы пищи, глотание, половой акт, употребление вкусовых веществ (алкоголь, чай, кофе и т. д.), повышение t° внешней среды также вызывают учащение пульса. Влияние всех перечисленных физиологических факторов в смысле большего или меньшего учащения сердечного ритма и в смысле длительности этого учащения сказывается особенно резко у лиц с особо возбудимой нервной системой, у малокровных, при сдвигах в эндокринно-вегетативной системе с повышением симпат. возбудимости.

Учащение сердечных сокращений выше обычных, наблюдаемых в физиол. условиях колебаний, часто выявляет конституциональные особенности организма—«лятентный невроз», а также скрытые органические поражения той или иной природы. В патол. условиях номотопные Т. вызываются лихорадочными состояниями, заболеваниями сердечно-сосудистой и нервной системы, нарушениями корреляции желез внутренней секреции, заболеваниями внутренних органов и т. д.—Лихорадоч-

н ы е Т. Согласно закону Либермейстера число ударов сердца на каждый градус свыше 37° увеличивается против нормы на 8 ударов в 1 мин. Подобную лихорадочную Т. вызывает большинство инфекционных заболеваний. Исключение составляют брюшной тиф, при к-ром частота пульса отстает от степени повышения t°, а также туб. менингит, в ранних стадиях к-рого отмечается брадикардия. Другие же заболевания, как скарлатина, дифтерия, некоторые формы грипа, крупозная пневмония, могут сопровождаться Т., значительно выходящей за пределы Либермейстеровской формулы. Особо выраженную склонность к Т. обнаруживают стрептококковые заболевания, рожа, послеродовые перитониты, септицемии, дающие иногда Т. до 160—200 ударов в 1 мин., а также tbc легких, при к-ром Т. и в безлихорадочных периодах может достигнуть высоких степеней (140 и больше ударов в 1 мин.).—Т. при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Различные по степени и длительности Т. наблюдаются при острых и хрон. миокардитах, острых эндо- и перикардитах, пороках сердца (гл. обр. митральных), особенно в стадии декомпенсации, острых и хрон. аортитах, склерозах венечных артерий сердца (в наиболее тяжелых случаях часто имеется брадикардия), при острой недостаточности здорового сердца под влиянием физ. перенапряжения. Т. в большинстве перечисленных случаев характеризуется непостоянством, лябильностью, часто исчезает при покое и появляется при физ. напряжениях, волнениях, при этом часто такой степени, какой они в норме никогда не вызывают. Падение кровяного давления при острых и значительных кровопотерях, шоке, перитоните и т. д. обычно также сопровождается выраженной тахикардией.

Т. при нарушениях в сфере эндокрино-вегетативной нервной системы. Особенно рельефно выявляется Т. при гиперфункции щитовидной железы (б-нь Базедова), в менее выраженной форме при гипер- и гипофункции яичников (половое созревание, климактерий, после овариотомии).—Рефлекторные Т. часто вызываются сильными болями, напр. почечной, печоночной коликой, хрон. легочными заболеваниями, заболеваниями жел.-киш. тракта (диспепсия, особенно метеоризм).—Токсическая Т. может вызываться как медикаментами (атропин, адреналин, кофеин, наперстянка), так и вкусовыми веществами (кофе, чай, алкоголь). При отравлении грибами (шампиньоны, мускарин), при бери-бери, диабетической коме, уремии Т. также частично носит токсический характер. — Компресионные Т. вызываются сдавлением блуждающего нерва на всем его протяжении от продолговатого мозга до сердца различными пат. процессами.—Т. при органических заболеваниях нервной системы могут быть как бульбарного происхождения (поражение центра блуждающего нерва в продолговатом мозгу в поздних стадиях менингита, при нарастающей мозговой водянке, опухолях продолговатого мозга и мозжечка, прогрессивном бульбарном параличе), так и периферического (табес, полиневриты и т. д.).

Механизм происхождения Т. сложен и разнообразен. Физиол. Т. в первую очередь вызываются нарушениями равновесия в сфере вегетативной нервной системы вследствие понижения тонуса блуждающего или же усиления тонуса ускоряющего нерва или вследствие и того и другого. Этими нарушениями равновесия и объясняются Т. при физ. и умственных напряжениях, при акте глотания, ортостатические Т. и т. д. В основе конституциональных Т. предполагаются врожденные нарушения равновесия в сфере эндокринно-вегетативного нервного аппарата в сторону преобладания симпат. иннервации. Т., вызванные введением в организм экзогенных ядов (кофе, никотин, алкоголь), а также и лекарственных веществ, зависят или от угнетения окончаний блуждающего нерва (атропин), или от устранения его центрального влияния (никотин), или от возбуждения симпат. нерва (адреналин), или от непосредственного воздействия на нервно-мышечную ткань синусного узла (кофеин). Патогенез рефлекторных Т. крайне сложен. Подобные Т. могут вызываться рефлекторным воздействием раздражающего фактора на соответствующие центры блуждающего и симпат. нерва или же косвенно путем первичного изменения частоты дыхания, кровяного давления, деятельности надпочечников, в свою очередь вызывающих учащения сердечного ритма. При инфекционных заболеваниях, не осложненных ослаблением сердечной деятельности или падением кровяного давления, Т. вызывается как повышением t° крови, так и особенностями специфических микробов и качеством вырабатываемых ими токсинов, влияющих или на сократительность и тонус миокарда или на систему, вырабатывающую и проводящую импульсы, или на нервные приборы сердца. Последними особенностями и объясняется видимо более значительное учащение пульса при нек-рых инфекциях, особенно стрептококковых. Особенно серьезными являются Т., наступающие при септических заболеваниях, сопровождающихся понижением t°, а также длительные Т. у реконвалесцентов, т. к. они указывают на поражение миокарда воспалительного, дегенеративного и т. п. характера, особенно специфической его системы (см. *Миокардит*).

Развивающаяся в ряде случаев брюшного тифа Т., в особенности если она наступает внезапно, обычно вызывается или кишечными кровотечениями или прободным перитонитом (падение кровяного давления) или же ослаблением сердечной деятельности. Брадикардия ранних стадиев туб. менингита, вызванная раздражением n. vagi, в более поздних стадиях сменяется Т. вследствие его угнетения. Т. при tbc, особенно безлихорадочных его формах, некоторыми объясняется сдавлением блуждающего нерва или же раздражением симпат. нерва увеличенными медиастинальными и бронхиальными железами. Другими Т. при tbc объясняется туб. интоксикацией, действующей или на бульбарные центры (паралич блуждающего нерва) или на симпат. иннервацию. Наконец третьими Т. при tbc объясняется повышением возбудимости сердечной мышцы в связи с общим истощением организма или падением кровяного давления.—Т. при заболеваниях сердечно-сосудистой системы имеет сложное происхождение. Существуют два сложных рефлекторных механизма, регулирующих частоту сердечного ритма. Согласно закону Марея, частота сердечного ритма изменяется пропорционально высоте артериального кровяного давления (при повышении давления—замедление ритма, при понижении—учащение). Наоборот, повышение

венозного давления (при переполнении полых вен и предсердий кровью) вызывает учащение сердечных сокращений (рефлекс Bainbridge'a). При заболеваниях сердечно-сосудистой системы, сопровождающихся сердечной слабостью, венозное давление обычно повышается, артериальное же падает. Оба эти фактора действуют в одном и том же направлении, учащая сердечный ритм.—Диагноз синусных Т. обычно не представляет собой затруднений и может быть поставлен на основании б. или м. постепенного развития правильного, но значительно учащенного сердечного ритма, имеющего в большинстве случаев временный характер. В особо затруднительных случаях выяснению исходного места Т. помогает электрокардиография.

Прогноз при синусных Т. зависит от характера основного заболевания, вызывающего Т. В большинстве своем синусные Т. имеют временный характер, начинаясь и заканчиваясь одновременно с причиной, их вызывающей (повышение t°, рефлекторные, токсические и т. п. Т.). Прогноз в этих случаях благоприятный. Нередки однако случаи, когда синусные Т. приобретают стойкий и длительный характер, что имеет место при глубоких нарушениях физ.-хим. состояния миокарда (дистрофии миокарда, миокардиты), при длительных воздействиях инфекционного или токсического момента на нервные приборы сердца (б-нь Базедова, кишечные диспепсии, хрон. легочные заболевания и т. д.) и при поражениях бульбарного центра.—Лечение Т. прежде всего должно быть направлено к устранению причины, их вызывающей.

Лит.: Фогельсон, Болезни сердечной мышцы, М.—Л., 1933; Winterberg H., Über Tachykardie und ihre Behandlung, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild., B. XXII, № 15, 1925. См. также лит. к ст. *Аритмии сердца, Пароксизмальная тахикардия* и *Сердце*. Д. Гротэль.

ТАХИПНОЭ, учащенное дыхание, не сопровождающееся его углублением. Т. представляет вид одышки, к-рая встречается гл. обр. при фнкц. нервных заболеваниях (истерии), но отчасти и при заболеваниях сердца, эндокринного аппарата и интоксикациях. Поверхностное и учащенное дыхание характерно также для болевых процессов в грудной клетке или брюшной полости. Экспериментально можно вызвать Т., нагревая кровь в сонных артериях. При истерическом Т. число дыханий б. ч. достигает 60 в 1 мин., но иногда доходит до 120 и даже 150 в 1 мин. Распознаванию способствует отсутствие цианоза и низкое положение больного в постели. Иногда присоединяются симптомы тетании (Хвостек, Труссо), развивающиеся вторично на почве гипервентиляции с чрезмерной отдачей углекислоты и последующим алкалезом. Истерическое Т. может сочетаться с другими нервными расстройствами дыхания (Seufzeratmung и неправильным аритмичным дыханием). Наибольший диагностический интерес представляет комбинация истерического Т. с компенсированными пороками сердца. В подобных случаях нередко трудно отделить нервный компонент от сердечного. Иногда Т. является результатом истерии, в других случаях, особенно в сочетании с Seufzeratmung, оно служит ранним признаком надвигающейся декомпенсации.

Лит.—см. лит. к ст. *Одышка*.

ТАХИСТОСКОП, ТАХИСТОСКОПИЯ (от греч. tachistos—весьма быстрый и scopeo—наблюдаю). Тахистоскоп—аппарат-экспонатор зрительных объектов (название Т. предложено Фолькманом в 1859 г.); применяется в экспериментальной психологии для исследования зрительных перцепций.

Сущность этих исследований заключается в том, что процесс перцепции, протекающий в обычных условиях быстро и непрерывно, в эксперименте искусственно разбивается на отдельные моменты для анализа состава перцепций, для изучения постепенности и последовательности развертывания этого процесса. Согласно заданиям эксперимента Т. должен осуществлять идею экспонирования зрительных объектов на строго определенное и произвольно варьируемое время. Модификаций аппаратов для тахистоскопии предложено очень много. Наиболее просто сконструирован тахистоскоп Вундта (рис. 1). Аппарат этого автора состоит

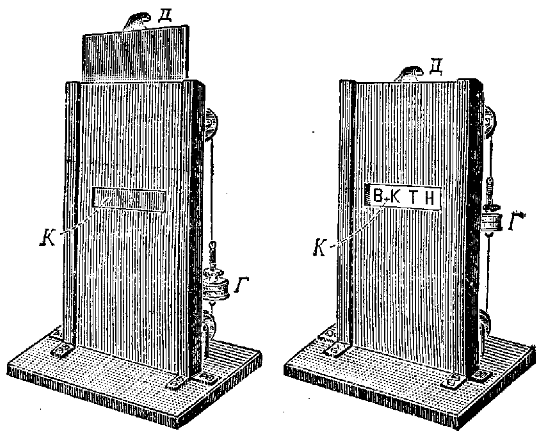


Рис. 1. Тахистоскоп Вундта. До начала опыта доска *Д* поднята и закрывает собой зрительное раздражение. Справа — тахистоскоп в момент падения доски *Д*, обнаруживающей на краткий промежуток времени зрительное раздражение; *Г*—груз; *К*—кружок, служащий точкой фиксации.

из черной ширмы, спускающейся по желобкам перед вертикальной стеной, окрашенной в черный цвет; падение ширмы происходит в момент надавливания кнопки, удерживающей ширму перед началом эксперимента у верхнего края вертикальной стены. Ширма снабжена квадратным отверстием, расположенным в верхней ее трети. Это отверстие при падении ширмы последовательно, на очень короткое время открывает перед зрителем поверхность стоящей сзади нее стены и следовательно те зрительные объекты, которые могут быть расположены на одном из ее участков. Место расположения экспонируемых объектов отмечено небольшим белым кружочком на падающей ширме, помещенном ниже квадратного отверстия и соответственно уровню зрительного объекта. Этот кружочек служит точкой фиксации, чтобы придать глазу благоприятное положение для усвоения впечатлений. Изменение скорости падения ширмы и следовательно времени экспозиции зрительного объекта достигается изменением высоты, с которой падает ширма. Чтобы сделать время экспонирования наиболее вариабильным, конструкция тахистоскопа Вундта усложняется присоединением к падающей ширме при посредстве блока тяжестей различного веса (принцип машины Этвуда).

Ряд авторов (Гельмгольц, Экснер, Гольдшейдер, Мюллер) вместо падающей ширмы применяет вращающийся диск, и тот же принцип положен Виртом в конструкцию Т. с вращаю-

щимся зеркалом. Затем были предложены Т. с маятником, открывавшим при качании зрительный объект на определенный момент; маятник вошел составной частью в Т., которые устроены по принципу моментальных освещений зрительного объекта; здесь маятник играет роль прерывателя вспышек света (темная камера Сенфорда). Необходимо отметить, что в наиболее ранних моделях Т., которыми пользовался напр. Гельмгольц, был применен принцип освещения зрительного объекта электрической искрой; более поздние модели также использовали принцип моментального освещения как естественным (в тахистоскопе Бине с фотографическим затвором), так и искусственным светом (аппарат Доджа). Однако сложность конструкции этих аппаратов представляет значительные трудности пользования ими, и в наст. время наиболее популярными являются модели Т., где экспонирование зрительных объектов производится посредством падающих секторов (аппараты Куонтца, Тигенера, Нечаева) (рис. 2). Аппарат русского психолога А. П. Нечаева нашел обширное распространение у нас и за границей. Продолжительность экспозиции в тахистоскопе Нечаева, определяемая степенью раздвижения крыльев, изменена при помощи хроноскопа Гиппа. Тахистоскопические опыты производятся для выяснения природы восприятий, быстроты их и индивидуальных особенностей в сфере восприятия. Материалом служит набор разнообразных карточек со словами, рисунками, геометрическими фигурами и т. п. Анализ процесса восприятия производится при посредстве опытов, выявляющих постепенное узнавание объекта, определяющих зависимость восприятия от предшествующего опыта, от силы раздражения, от состояния испытуемого и пр. Тахистоскопические опыты широко применяются в практике советской психотехники (в производстве, школе, армии).

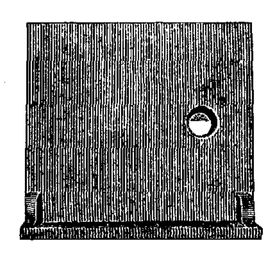
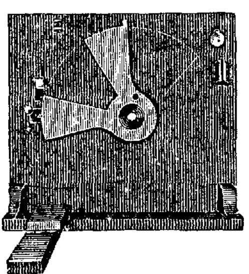



Рис. 2. Тахистоскоп А. П. Нечаева. К деревянному щиту на подставке прикреплены на оси 2 алюминиевых раздвигающихся крыла. Крылья устроены так, что, будучи подняты и удержаны особым зажимом, закрывают окно (нижним крылом). При отнятии зажима крылья падают и открывают на время испытуемому карточку, которая снова закрывается верхним крылом.

Лит.: Корнилов, Рыбников и Смирнов, Простейшие школьные психологические опыты, М., 1913; Соскин и Бронштейн, Руководство к пользованию психотехнической аппаратурой, М., 1933; Buchholz G., Über die Beeinflussung tachystoskopischer Auffassung durch vorangehende Eindrücke, Psychol. Studien, B. IX, 1913—14; Volkmann A., Das Tachistoskop, ein Instrument, welches bei Untersuchung des momentanen Sehens den Gebrauch des elektrischen Funkens ersetzt, Ber. über d. Verhandl. d. K. Sächsischen Gesellschaft d. Wissensch. zu Lpz., Math.-phys. Klin., B. XI, p. 90—98, 1859.

А. Сурков.

ТАХОГРАФИЯ (от греч. tachys—быстрый и grapho—пишу), графический метод регистрации скорости движения жидкостей, применяемый для определения колебаний скорости кровяного тока в сосудах. Среди многих приборов, предназначенных для этой цели, на первом плане должен быть поставлен гемодромограф Шово (Chauveau) и Лорте (Lortet). Металлическая трубочка *ab* (рис. 1) снабжена посредине широким коротким отростком *cd*. Верхнее отверстие этого отростка затянуто плотной резиновой мембраной *mm*, через центр к-рой проведен тонкий рычаг *ke*, имеющий на своем конце небольшой плоский диск *k*. Рычаг устанавливается таким образом, чтобы центр диска стоял перпендикулярно к оси трубки *ab*. Наполненный предварительно кровью или физиол. раствором аппарат вставляется в оба конца (*A* и *B*) перерезанной артерии. Кровяной ток, встречая на своем пути сопротивление в диске *k*, отклоняет его по направлению движения крови (рис. 1, k_1e_1), с другой стороны, упругая мембрана стремится придать рычагу первоначальное положение. В результате действия этих сил получаются колебания рычажка, к-рые могут быть записаны на кимографе. Для правильной оценки результатов, полученных при Т., запись колебаний скорости—тахограмму—обычно ведут параллельно с записью кровяного давления. На рис. 2 представлены два графика, полученные при опыте над скоростью крови в сонной артерии у лошади. Из сопоставления обеих кривых становится очевидным, что эта скорость стоит в прямой зависимости от периодической работы сердца и что каждому изменению кровяного давления соответствует определенное изменение скорости. Если аппарат предварительно прокалибрирован пропусканием через него жидкости с определенными скоростями, то по полученной тахограмме можно судить о скорости крови и о характере изменений ее за определенный промежуток времени. При той форме тахограммы, какая приведена на рис. 2, величина скорости любого момента может быть легко определена высотой соответственной ординаты.

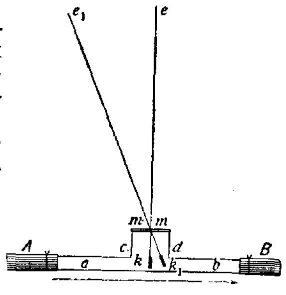


Рис. 1.

I

II

Рис. 2. *I*—тахограмма; *II*—кривая кровяного давления.

В виду того что гемодромограф Шово может быть использован лишь при опытах на крупных животных, были сделаны попытки сконструировать более универсальный аппарат, пригодный для измерения скорости и в сосудах меньшего калибра. Пользуясь принципом трубки Пито, Цибульский предложил фотогемотахометр, при помощи к-рого колебания скорости регистрируются на фотографической пластинке. Сущность метода Цибульского состоит в том, что в ток жидкости включаются две трубки, изогнутые под прямым углом, причем открытые концы их направлены в противо-

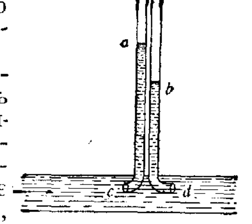


Рис. 3.

положные стороны, как это видно из рис. 3. Струя жидкости, встречая на своем пути отверстие *c*, задерживается, и скорость ее частиц низводится до нуля. Энергия движения этих частиц приобретает другую форму—энергию давления, благодаря чему уровень жидкости в манометре *ca* подымается. В манометре *bd*, обращенном своим концом в противоположную сторону, будет наблюдаться обратное явление: уровень его должен несколько снизиться благодаря присасывающему действию струи, стремящейся увлечь с собой частицы, находящиеся в колене *d*. В виду того что как давление, так и присасывающее действие всецело зависят от скорости, то понятно, что разность уровней в обоих манометрах будет изменяться параллельно с изменением этой скорости; другими словами, эта разность при соответствующей калибровке может служить мерилом этой скорости. Цибульский в своем аппарате несколько изменил форму трубки Пито, чем в значительной степени облегчил как изготовление приемной канюли, так и самую методику опыта. В своей завершенной форме (рис. 4) аппарат состоит из двух

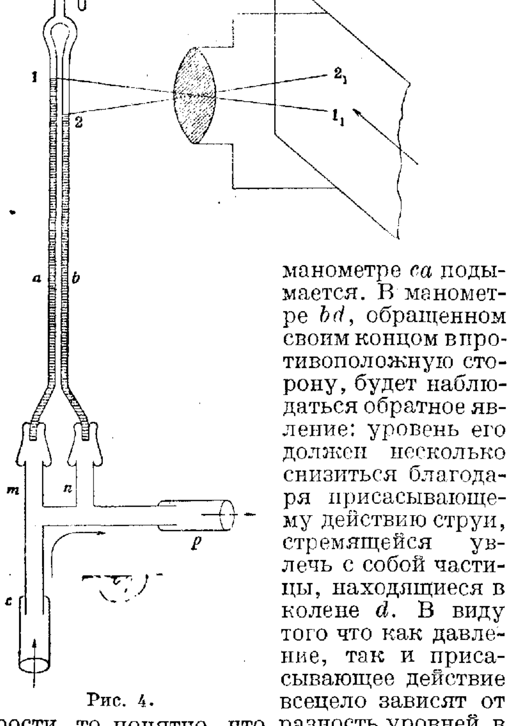


Рис. 4.

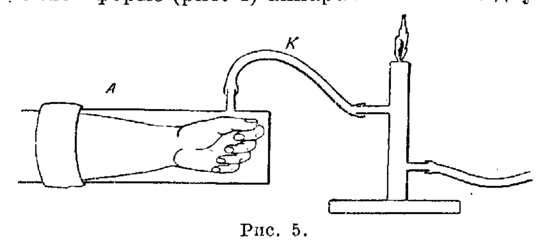
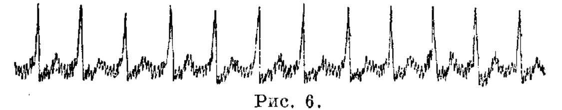


Рис. 5.

частей: канюли *cp* и манометра *ab* с краном *i*. Конец канюли *c* ввязывается в центральный, *p*—в периферический конец перерезанной артерии, а отводы *m* и *n* посредством каучуковых трубок соединяются со свободными концами манометра *ab*, предварительно наполненными слабо окрашенной жидкостью. Дав жидкости стечь до известной высоты, кран *i* запирают и, открыв клемму предварительно зажатой артерии, пускают в аппарат кровь. Колебания уровня *1* и *2* в обеих трубках фотографируются (1_1 и 2_1) на подвижной фотографической пластинке. На рис. 4 изображен аппарат Цибульского со схемой его фотографической установки.

Принцип устройства тахографа Криса (v. Kries) понятен из рис. 5. Плетисмограф (см. *Плетисмография*) *A* соединен с небольшой газовой горелкой. Увеличение объема руки, пальца и др. под влиянием систолического напора крови сказывается на повышении давления в плетисмографе, к-рое через каучуковую трубку *K* передается горелке и вызывает соответственные колебания пламени, к-рые также могут быть зафиксированы с помощью фотографии. Вид такой тахограммы изображен на рис. 6. Первый тахометр был предложен Фирордтом (Vierordt) в 1858 г., но благодаря большим недочетам конструкции не нашел дальнейшего применения.


Рис. 6.

Лит.: Вериго, Основы физиологии человека и высших животных, т. I, стр. 545, СПБ, 1905; Ландуа Л. и Роземан, Учебник физиологии человека, под ред. М. Шатерникова, стр. 172, М., 1913; Hndb. d. Physiologie d. Menschen, hrsg. von Nagel, Bd. I, p. 726, Braunschweig, 1909. Д. Ромашов.

ТЕБЕТРЕН, метилгидрокупреин-метил-акридин-дегидрохолат. Бледножелтый порошок, горького вкуса, трудно растворимый в холодной воде, легко в алкоголе, не растворимый в эфире. Предложен для лечения малярии как препарат, объединяющий свойства хинина с действием акридиновых производных; применяется редко—внутрь и подкожно.

Лит.: Stoute D., Clinical observations on malaria treated with tebetren, Lancet, v. II, 1932.

ТЕЗЯКОВ Николай Иванович (1859—1925), сан. врач. По окончании мед. факультета Казанского ун-та в 1884 г. заведывал участковой б-цей в с. Аряше, б. Пермской губернии. В качестве сан. врача Александрийского уезда Херсонской губернии Т. провел обследование наемных рабочих сел.-хоз. экономий, выявившее организованную эксплоатацию рабочих, работавших 15—17 час. в сутки и живших в антигигиенических условиях. Врачебно-сан. их обслуживание выразилось в создании лечебно-продовольственных пунктов, получивших широкое распространение и в др. губерниях и принявших характер как бы рабочей биржи. Такие же обследования были им произведены в Воронежском, Саратовском и др. земствах. Т. принадлежит обширное исследование, которым широко воспользовался В. И. Ленин для своей книги «Развитие капитализма в России» («Сел.-хоз. рабочие и организация за ними сан. надзора в Херсонской губ. по материалам лечебно-продовольственных пунктов в 1893—95 гг.», Херсон, 1896). Большой научный и практический интерес представляют работы Т. по изучению детской смертности крестьянского населения и организации детских яслей в деревне. Т. явился пионером в вопросе о применении дифтерийной сыворотки в деревне. Будучи крупным тео-

ретиком, знатоком общественной санитарии и сан. статистики, Т. был выдающимся организатором сан. дела, в частности в б. Саратовской губернии. В начале 1911 г. по поручению саратовского земства Т. организовал отдел земства на Международной гигиенической выставке в Дрездене. Т. являлся организатором и участником многих съездов врачей и участником Пироговских съездов. После Октябрьской революции в марте 1920 г. Т. переехал в Москву и занял должность заведующего отделом лечебных местностей НКЗдр. Под его руководством началось собирание и восстановление общегосударственных курортов, пострадавших во время империалистской и гражданской войн. При живейшем участии Т. прошли 4 научных и научно-организационных съезда по курортному делу. Большой заслугой Т. является создание первого печатного органа по курортному делу—журнала «Курортное дело», первым ответственным редактором к-рого он оставался до конца жизни. Отличаясь огромной трудоспособностью и желанием поделиться большим опытом, Т. выпустил в свет большое количество печатных трудов (свыше 85). Тезяков умер при *исполнении своих служебных обязанностей* в помещении НКЗдр.

Лит.: Добрейцер И., Мои воспоминания о Н. И. Тезякове, Гиг. и эпидемиол., 1925, № 1; Яковенко Е., Мои воспоминания о Н. И. Тезякове, ibidem.

ТЕЙТ (Lawson Tait, 1845—99), выдающийся английский гинеколог. Вскоре по окончании мед. образования в Эдинбурге Т. занял место гинеколога в только что основанном женском госпитале в Бирмингаме (1871). В этом госпитале и прошла вся его дальнейшая деятельность, давшая ему мировую славу. Не признавая основных принципов антисептики Листера, Т. тем не менее добился исключительно блестящих результатов в своей оперативной деятельности, о чем свидетельствует отчет о 4 000 чревосечений, опубликованный им в 1894 г. Из литературных работ Т. особенной известностью в свое время пользовалась монография о б-нях яичника, выдержавшая 4 издания, «The pathology and treatment of the ovaries» (1-е изд.—L., 1873 г., 4-е—1883 г.), далее лекции о внематочной беременности: «Lectures on ectopic pregnancy and pelvic haematocele» (L., 1889), и наконец учебник по женским б-ням: «Diseases of women and abdominal surgery» (L., 1889). Им предложена операция для зашивания разрывов промежности, получившая широкое распространение и применяющаяся до самого последнего времени.



ТЕЙТА ОПЕРАЦИЯ (Lawson Tait) принадлежит к числу пластических операций, применяемых для лечения старых, зарубцевавшихся разрывов промежности, преимущественно второй степени. По простоте производства пользовалась большой популярностью в 90-х гг. 19 в. Операция по анат. особенностям значительно отличается от большинства предложенных для восстановления разрывов промежности операций. В основу последних положен принцип удаления имеющихся на слизистой влагалища и на коже промежности рубцов путем освежения и иссечения различной формы лоскутов слизистой и кожи; при методике Тейта ткань не удаляется, а сохраняется целиком. Автор исходил из той предпосылки, что при рубцевых разрывах промежности в большинстве случаев наблюдается недостаток или бедность ткани вообще. Проводя поперечный разрез через рубец, т. е. через остатки промежности, и отделив его края, проникают в рыхлую клетчатку septi recto-vaginalis; края раны после этого становятся подвижными; рана зашивается по средней линии в продольном направлении. От правильного восстановления мышц и фасций зависит форма и резистентность промежности. Вот почему Тейт не придавал значения форме разреза слизистой влагалища и кожи, правильно полагая, что крепость промежности зависит не от наружных покровов, а от характера расположения в ней мышц и фасций и правильного их соединения швами.

Операция производится следующим образом. После предварительной подготовки наружных половых органов по способу Гроссиха и защиты операционного поля стерильными салфетками на кожу промежности, в области задней спайки, накладываются на равном расстоянии от средней линии по зажиму Кохера; последние поручаются помощникам, растягивающим их в разные стороны; через заднюю спайку проводится полулунный разрез от одного зажима к другому. Середина переднего края разреза также захватывается зажимом и фиксируется левой рукой. Указательный палец правой руки, обернутый марлей, отсепаровывает лоскут слизистой влагалища кверху. Это расслоение ткани не всегда удается тупым путем; там, где много рубцовой ткани или где разрез недостаточно проник в клетчатку, приходится при отодвигании лоскута прибегать к помощи ножниц или скальпеля. При отсепаровывании лоскута необходимо обнажить глубокие мышцы промежности (m. pubo-rectalis, m. levatoris ani), для чего следует держаться с каждой стороны сбоку от средней линии. Величина отсепарированного лоскута может быть произвольной; кровотечение незначительно, чаще паренхиматозное, останавливается путем прижатия марлей. Швы накладываются погружные на клетчатку septi recto-vaginalis, дальнейшие захватывают также и обнаженные мышечные пучки тазового дна (levatoris ani). Число погружных швов колеблется в зависимости от величины обнаженного участка (3—5). Последний шов—кисетный—проводится по свободному краю отсепарированного лоскута слизистой, в результате чего слизистая собирается в складку. На кожу накладываются шелковые швы или скобки Мишеля. Операция Тейта дает хороший непосредственный результат; срастание операционной раны благодаря отсутствию натяжения происходит хорошо, такой же благоприятный результат наблюдается и в функциональном отношении. **Ю. Гительсон.**

ТЕЙХМАНА ПРОБА (Teichmann) (геминовая) служит для распознавания кровяных пигментов по получению характерных под микроскопом кристаллов гемина, $C_{34}H_{32}N_4O_4$ FeCl (структурную формулу см. *Гемоглобин*), к-рый можно рассматривать как хлористый эфир гематина. Гемин (солянокислый гематин) представляет собой сине-черный в падающем, бурый в проходящем свете, нерастворимый в воде и др.

обычных растворителях порошок; растворяется в горячей ледяной уксусной к-те, в подкисленном спирте, а также в едких и углекислых щелочах, изменяясь при этом. Для производства Т. п. на предметное стекло наносят каплю крови и очень осторожно высушивают ее при t° не выше 60°, затем прибавляют каплю ледяной уксусной к-ты, смешивают, закрывают покровным стеклом и нагревают на небольшом пламени до начала кипения; при рассматривании в микроскоп видны кристаллы гемина в виде бурых удлиненных ромбоидальных табличек или игл, расположенных часто в виде крестов, звезд или шаров. Если кристаллы сразу не появились, повторяют нагревание с ледяной уксусной к-той. В суд.-мед. практике обычно приходится иметь дело с подозрительными пятнами на одежде, на предполагаемых орудиях преступления и пр. С поверхности кровяного пятна соскабливают несколько крупинок и растирают их на предметном стекле в порошок, прибавляют маленький кристаллик NaCl и затем уже ледяную уксусную кислоту (две-три капли) и поступают, как сказано выше. В тех случаях, когда препарат подвергался слишком быстрому нагреванию, получаются не вполне сформированные кристаллы, похожие на конопляное семя. В поляризованном свете кристаллы гемина изменяют свой бурый цвет и представляются в затемненном поле зрения золотисто-блестящими (полихроизм). Предложенные рядом авторов модификации Т. п. мало применяются в суд.-мед. практике. Значение имеет лишь положительный результат, т. к. иногда, несмотря на несомненное присутствие крови в пятне, Т. п. не удается. По имеющимся наблюдениям примесь жира, ржавчины, едкого кали, угля и пр. затрудняет получение кристаллов гемина. Наоборот, кровяные следы, подвергшиеся влиянию кипятка и других условий, дают Т. п. Тейхмана проба удавалась иногда с кровяными пятнами, нагретыми до 140° и даже выше, а также с загнившей и затем засохшей кровью. Значительная давность следа сама по себе не препятствует образованию кристаллов гемина.

Лит.: Teichmann L., Über die Krystallisation der organischen Bestandtheile des Blutes, Zeitschr. f. rationelle Med., Neue Folge, B. III, p. 375, 1853, u. B. VIII, p. 41, 1857.

ТЕКСТИЛЬНАЯ ПРОМЫШЛЕННОСТЬ охватывает все отрасли производства, в к-рых происходит обработка волокнистых веществ. Важнейшие виды волокон, идущие в обработку, получаются от растений (хлопок, лен, конопля, джут, рами, кенаф) и от животных (шерсть, шелк); нек-рое значение имеют волокна минерального происхождения (асбест); следует наконец указать на находящее все большее распространение искусственное волокно, получаемое из целлюлозы (искусственный шелк). В СССР по данным за 1932 г. число рабочих в Т. п. равнялось 722 600; по главнейшим отраслям это число распределялось так: в хлопчатобумажной промышленности—459 000, в шерстяной—87 500, в льняной—79 700 и т. д. Характерным для всей Т. п. (в особенности для прядения и ткачества) является преобладание женщин—они составляют 55—60% общего числа рабочих. Объясняется это полной механизацией процессов прядения и ткачества и следовательно отсутствием здесь работ, связанных со значительным физич. напряжением. Последнее обстоятельство оказывает влияние и на проф. подбор.—Главнейшие этапы обработки волокнистых веществ: 1) добывание и производство волокон, 2) прядение, 3) ткачество, 4) облагораживание (беление), 5) крашение, 6) печатание (с ним в связи стоит гравирование), 7) аппретура. Первые три этапа представляют собой механические операции—они входят в содержание «механической технологии волокнистых веществ». Этапы 4—7 составляют область «химической технологии волокнистых и красящих веществ» в их взаимодействии.

Изучению проф. вредностей Т. п., которые весьма разнообразны и многочисленны (в особенности при обработке хлопка), в западно-европейских странах и в США до сих пор уделяется весьма мало внимания. По России широко известна не потерявшая до сих пор ценности классическая работа Эрисмана, Дементьева и Погожева, опубликовавших в 80-х гг. 19 в. результаты исследования текстильных фабрик Московской губ.; в дальнейшем их работа была пополнена исследованиями ряда сан. врачей (Пескова, Жбанкова, Богословского, Уварова, Святловского и мн. др.). В наст. время эти работы имеют только исторический интерес в виду огромного переворота в текстильной промышленности, происшедшего с тех пор. Планомерная, построенная на более глубокой научной базе работа по изучению проф. вредностей Т. п. и разработка оздоровительных мероприятий начаты были в СССР только после Октябрьской революции; в годы 1925—30 много работ в этой области проделал Центральный ин-т охраны труда, в наст. время эту работу продолжает Ивановский ин-т организации и охраны труда. Во второй пятилетке, в связи с расширением Т. п. и увеличением ее продукции раза в $2^1/_2$—3, строится большое количество новых предприятий, где условия труда—в сравнении с таковыми на старых предприятиях—будут коренным образом оздоровлены.—Из многих видов Т. п. важнейшее значение в Союзе ССР имеют: хлопчатобумажная (сосредоточена в Московской и Ивановской промышленной областях), шерстяная (Московская, Поволжье, отчасти Украина), льняная (Ивановская обл.), шелковая (Закавказье, Средняя Азия), пеньковая, трикотажная. В последние годы все более широкое развитие находит производство искусственного шелка. Об условиях труда в различных отраслях Т. п. и мерах борьбы с проф. вредностями—см. *Прядильное производство, Ткачи, Крашение, Беление, Льняное производство, Пеньковое производство, Шерстяное производство, Шелковое производство* и др.

Лит. — см. лит. к ст. *Беление, Крашение, Льняное производство, Пеньковое производство, Прядильное производство, Ткачи, Шелковое производство, Шерстяное производство.* **Н. Розенбаум.**

ТЕЛЕАНГИЭКТАЗИЯ (от греч. telos—конец, angeion—сосуд и ektasis—расширение), стойкое расширение капилярных разветвлений той или иной области тела. Т. имеют вид различной величины пятен багрово-красного цвета, неправильных очертаний, иногда возвышающихся над уровнем кожи, где они чаще всего и наблюдаются, особенно на лице. Т. являются врожденными образованиями, представляя собой дефект формирования сосудистой системы в смысле гамартии, т. е. избыточного ее развития и некоторого расширения. Прихотливо извиваясь на каком-либо ограниченном участке кожи (в области сальных, потовых желез, волосяных влагалищ, сосочков кожи и т. д.), расширенные капиляры близко напоминают обычные типы строения ангиом, откуда синонимы Т.:

angioma simplex, haemangioma simplex. Иногда Т. обозначают как naevus vascularis или просто как капилярэктазию, противополагая их артериэктазиям. Т. иногда сопровождаются избыточным развитием в той же области соединительной ткани. Т. ретины могут сопровождаться новообразованием глиозной ткани (ангиоглиоматоз). Самые границы между Т. и ангиомами остаются не вполне ясными. Весьма вероятно, что и истинные ангиомы, возникающие часто у взрослых субъектов, своим первоначальным этапом имеют Т. как приобретенное состояние в связи например с потерей сосудами их тонуса, застойными явлениями и т. д.

ТЕЛЕКИ Людвиг (Ludwig Teleky) (род. в 1872 г.), один из крупнейших современных проф. гигиенистов и проф. патологов. Начал свою деятельность в качестве приват-доцента и организатора семинара по соц. гигиене на мед. факультете Венского ун-та, где работал до 1918 г., когда переехал в Германию. Был одним из первых организаторов сан. инспекции труда в Пруссии. С 1919 по 1933 г. был старшим сан. инспектором в Рейнской области и был снят с этой работы за «несоответствующий образ мыслей» фашистским правительством тотчас же после прихода к власти Гитлера. Организовал в Дюссельдорфе Социально-гигиеническую Академию; состоит ее директором. Среди буржуазных теоретиков и практиков гигиены труда стоял на крайнем левом крыле, борясь не только с предпринимателями и их влияниями на фабричное и страховое законодательство, но и с теми фабричными врачами и учеными (напр. проф. К. Б. Леманом), к-рые явно или завуалированно служили интересам капитала своими проф.-гигиеническими и проф.-патологическими работами. В связи с этим Т. подвергался своеобразным формам замаскированного бойкота—не избирался в руководящие органы научных обществ и в редакции журналов по проф. гигиене, находящихся в Германии под прямым влиянием промышленников тяжелой индустрии. Т. является автором более двухсот журнальных статей и автором ряда солидных монографий (по ртутному отравлению, по пневмокониозам, по сан. статистике труда, по статистике больничных касс и др.). Им был предложен в качестве одного из кардинальных признаков раннего свинцового отравления симптом слабости разгибателей пальцев, закрепившийся под названием «симптома Телеки», но не нашедший себе общего признания. Под редакцией Телеки (вместе с Шлосманом и Готштейном) вышел шеститомный «Handbuch der sozialen Hygiene und Gesundheitsfürsorge» (B., 1925—1927), 2-й том к-рого является единственным современным зарубежным руководством по проф. гигиене и проф. патологии. С 1930 г. Т. издает совместно с Цангером имеющий международное значение журнал—«Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene» (B.).

ТЕЛЕФОН, прибор, служащий для преобразования колебаний электрического тока в звуковые колебания, изобретен Рейсом (1861 г.); в более удобном виде конструкция Т., сохранившая в основных чертах свой вид и поныне, дана Беллем (1875 г.). На рис. 1 приведена схема наиболее распространенного типа—э л е к т р о м а г н и т н о г о Т., состоящего из магнита *N*, несущего на себе изолированную обмотку, по к-рой пропускается микрофонный ток (см. *Микрофон*), колебания которого должны быть превращены в звуковые, и помещенной перед ним пластинки *M* из магнитного материала (железо) толщиной в несколько десятых *мм*, зажатой по краю. Изменения тока вызывают изменения магнитного поля магнита *N*, благодаря чему мембрана *M*, то приближаясь к магниту *N* то удаляясь от него, приводит в колебание прилегающие слои воздуха. Так как мембрана обладает определенной массой и определенной упругостью, то она имеет некоторый собственный период колебаний, определяемый этими двумя величинами. Наличие у мембраны собственной частоты (лежащей у обычных мембран в области 800—1 000 колебаний в секунду) нарушает правильность телефонной передачи, т. к. мембрана, резонируя на эту частоту, усиливает ее и выделяет из общего передаваемого диапазона. Ради ослабления этого эффекта применяются искусственные меры для увеличения затухания колебаний мембраны (т. к. чем сильнее затухание колебаний в системе, тем слабее выражен в ней резонанс). По той же причине резонансные свойства телефонной мембраны оказываются различными, когда Т. излучает звуковую энергию в свободное пространство или когда он плотно приложен к уху: в последнем случае образуется замкнутая воздушная полость, ограниченная мембраной Т. и барабанной перепонкой, препятствующая колебаниям мембраны Т., что увеличивает затухание мембраны и ослабляет ее резонанс.

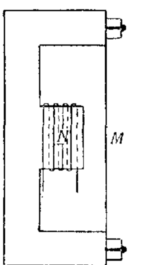


Рис. 1.

Помимо электромагнитного существуют другие типы Т., применяемые гл. обр. при громкой передаче (громкоговорители). Т. к. при прохождении по обмотке Т. постоянного тока мембрана Т. не приходит в колебание и звуки в Т. создаются лишь при пропускании через него переменного тока, то Т. применяется в измерительной практике как весьма чувствительный индикатор переменного тока. Так напр. Т. применяется при измерениях сопротивлений электролитов в измерительных мостиках переменного тока (мостик Кольрауша), где он включается по схеме рис. 2 в диагональ моста так же, как гальванометр в мостиках постоянного тока. Равновесие мостика, при котором производится измерение сопротивления, наступает в тот момент, когда в Т. нет звука. Т. может быть применен также для обнаружения токов действия (хотя при современных усилителях эти токи могут быть обнаружены и объективно на гальванометре в соответствующем соединении с усилителем, к к-рому подводятся токи действия). *П. Беликов.*

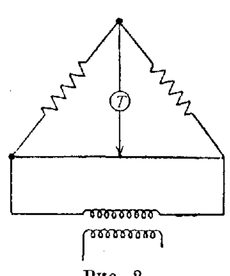


Рис. 2.

ТЕЛЕФОНИСТКИ. На современных телефонных станциях (ручных) профессия Т. диференцируется на ряд детальных профессий: Т. распределительной, мюльтипельной, загородной, междугородной, контрольной и др. Характерные черты трудового процесса телефонисток наиболее типично представлены в работе первых двух из перечисленных профессий, в особенности же мюльтипельных Т., непосредственно выполняющих основную задачу телефонной станции—соединение и разъединение абонентов. Назначение распределительной Т. (или иначе си-

гнальной, «немой» телефонистки)—профессии, фигурирующей на крупных станциях с большим числом абонентов,—распределение вызывающих станцию абонентов по свободным в дан-

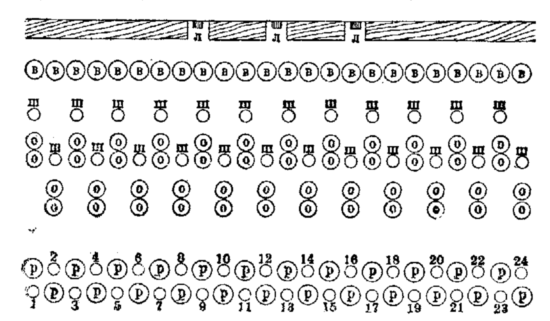


Схема горизонтального поля мюльтипельного стола: *ш*—шнуры, *о*—отбойные сигналы, *р*—ключи, *л*—общевызывные и общеотбойные сигналы.

ный момент мюльтипельным столам, где мюльтипельные телефонистки и соединяют, а по окончании разговора разъединяют их с вызываемыми номерами.

Распределительная Т. сидит за распределительным столом, имеющим вертикальное и горизонтальное поле. Объекты работы: 1) густо размещенные на вертикальном поле отверстия-гнезда с вызывными лампочками-сигналами на каждом из них; 2) распределительные шнуры, подвешенные в отверстиях—«шнурконтактах»—на горизонтальном поле, снабженные каждый отбойным сигналом-лампочкой и системой разноцветных сигналов—«глянцеров». В момент вызова абонентом станции, т. е. снятия им трубки с аппарата, над тем гнездом, в к-ром заканчивается его линия на вертикальном поле, загорается вызывная лампочка. Т. тотчас же вставляет в данное гнездо штепсель свободного шнура, продолжая тем самым линию вызвавшего станцию абонента до свободного в данный момент рабочего места у мюльтипельного стола. При выборе шнура—одном из ответственнейших моментов трудового процесса—Т. руководствуется показаниями глянцеров, по цвету которых она судит о том, в какой мере то или другое рабочее место у мюльтипельного стола может в данный момент принять на обслуживание абонента: белым глянцером отмечены шнуры тогда, когда они ведут к свободному от работы столу, зеленым—к занятому в данный момент обслуживанием одного абонента, красным—к обслуживающему двух или более абонентов; совсем потухший глянцер означает, что шнур идет к столу, за к-рым в данный момент Т. почему-либо вовсе нет. Т. обязана преимущественно пускать в ход шнуры с белым глянцером, прибегая к шнурам с зеленым глянцером лишь тогда, когда нет шнуров с белым, а к шнурам с красным сигналом—в самых исключительных случаях. В момент, когда по окончании разговора абоненты кладут трубки на место, появляется отбойный сигнал на горизонтальном поле, Т. вынимает шнур из гнезда и опускает его на место. Таким образом работа распределительной Т. заключается в беспрерывном вставлении шнуров в гнезда и вынимании их на основе показаний световых сигналов вызывных, отбойных и глянцерных.

Мюльтипельный стол (см. рис.) также имеет вертикальное и горизонтальное поле. На вертикальном поле каждого стола расположена густая сеть гнезд, число к-рых соответствует числу всех абонентов сети; гнезда обозначены номерами абонентов, расположенными в строго определенном, хорошо известном обученной Т. порядке. Горизонтальное поле содержит все приспособления для соединения и разъединения абонентов: шнуры, ключи, вызывные и отбойные сигналы. Приступая к работе, мюльтипельная Т. надевает на голову микротелефон, состоящий из телефончика, прикрепленного к металлической упругой дужке с резиновой пуговкой на свободном конце, и микрофона с вращающимся на шарнире разговорным рупором, прикрепленного к нагруднику—алюминиевой пластинке, подостланной тканью. Надев аппарат, Т. при помощи отходящего шнура включает его в сеть. При появлении вызывного сигнала у какого-либо шнура Т. прежде всего поворотом соответствующего ключа соединяет свой аппарат с аппаратом вызывающего абонента, принимает заказ (произносит свой номер, вслушивается в вызываемый номер, повторяет его), в это же время отыскивает гнездо заказываемого номера и свободной рукой подносит к его краю штепсель шнура; если появляется характерный гудок («занято»), она сообщает об этом вызывающему абоненту и отставляет шнур на место; если линия свободна, она просовывает штепсель в гнездо, вторичным поворотом ключа дает звонок вызываемому абоненту, одновременно сообщая об этом вызывающему («готово», «даю»). По окончании разговора, когда появились оба отбойных сигнала данного шнура, Т. вынимает шнур из гнезда, тем самым разъединяя абонентов. По данным Московской телефонной станции мюльтипельная Т. в часы наибольшей нагрузки в среднем производит в час 350—360 соединений, распределительная, цикл манипуляций к-рой на одно соединение значительно меньше, чем у мюльтипельной,—720—750 соединений в час. Вся работа Т. ведется в условиях уточненно строгой трудовой дисциплины при неусыпном двойном контроле (основная функция специальной группы «контрольных» Т. и одна из функций старшей Т.).

Для трудового процесса Т. характерны: 1) длительное вынужденное сидячее положение; 2) однообразие повторяющегося с большой частотой цикла движений; 3) напряжение внимания, обусловленное прежде всего быстрым темпом работы, измеряемым с секундной точностью. На степень напряженности внимания значительно влияют быстрые и частые колебания его, что особенно выражено у мюльтипельной Т. в связи с большим количеством обслуживаемых объектов при одновременном соучастии в работе двух органов чувств—зрения и слуха; 4) напряжение слуха у мюльтипельной Т.; 5) напряжение органов речи у нее же (у распределительной, наоборот, абсолютное молчание во время работы—«немая»).—Вопрос о влиянии профессии телефонисток на органы слуха был предметом многочисленных исследований. Блек (Blake), впервые исследовавший влияние телефона на слух, считает, что телефонирование как профессия вредно для ослабленного слуха. Желле и Ланнуа (Gellé, Lannois), обнаружив влияние телефонирования гл. обр. в виде субъективных расстройств (шум в ушах, головная боль, головокружение, слуховые галлюцинации, слуховые гиперестезии, ослабление слуха), подчеркивают, что эти расстройства особенно вредно отражаются на больном ухе: при нормальном ухе они исчезают довольно быстро после привыкания к аппарату и после отдыха. Полицер и Картекс (Politzer, Kartex) в патогенезе этого рода расстройств отводят главное место не только больным ушам, но и невропатическому состоянию телефонисток, развивающемуся под влиянием напряженного характера их работы. Браунштейн (Braunstein) в 1903 г. обследовал 157 Т. Мюнхенской телефонной станции со стажем от 3 до 8 лет и нашел у всех удовлетворительное состояние слуховых органов; 23 Т. жаловались на колотье в ухе, головные боли, ушные шумы и боли в ушной раковине после продолжительного ношения микротелефона. Блегвад (Blegvad) в результате исследования 450 телефонисток Копенгагенской телефонной станции в 1907 г. приходит к заключению, что проф. телефонирование у лиц со здоровыми ушами не ведет к ослаблению слуха. Трейтель (Treitel) указывает, что чрезмерное пользование телефоном вызывает порой сильный шум и колющие боли в ушах, а иногда своеобразное расстройство — обоюдостороннее удвоение слуха (diplacusia biauricularis). В общем все старые авторы, приписывая длительному пользованию телефоном те или другие вредные воздействия на слух, согласны, что эти воздействия гл. обр. имеют место при больном ухе; здоровое ухо в большой степени приспосабливается к аппарату. К аналогичному выводу приходит Трамбицкий, обследовавший в 1923 г. харьковских Т.: он не нашел резкого влияния телефонирования на орган слуха; он констатирует даже нек-рое обострение слуха в отношении того уха, к-рым Т. работает. Согласно данным Соломина, основанным на большом материале Московской телефонной стан-

ции, мюльтипельные Т. дают особенно высокие показатели по горловым б-ням (лярингит острый и хрон., острая ангина, фарингит).—Сравнительно высоки также показатели ушных болезней, главн. обр. в отношении острых отитов, отальгий и фурункулеза и экземы наружного уха. Особо должны быть подчеркнуты электрические контузии уха или акустические травмы, которым больше всего подвержены Т. междугородные и загородные. В большинстве случаев эти травмы однако особо резких повреждений здоровому уху не причиняют и дают благоприятный исход; для уха же, пораженного каким-либо хрон. заболеванием, хотя бы в самой легкой форме, электрическая травма может повлечь за собой серьезные последствия (Сыренский и Соломин).

Весьма распространены среди Т. нервные заболевания, гл. обр. в виде фнкц. расстройств—неврастении и истероневрастении, а также невральгий и невритов преимущественно верхней половины тела. Из 1 410 обследованных Т. Московской телефонной станции Сапаров у 1 067 (75,5%) нашел фнкц. неврозы, среди к-рых первое место занимает неврастения (696 чел.), второе—истероневрастения (305 чел.); невральгия и неврит найдены им у 277 чел. На распространенность нервных заболеваний у Т. указывает и ряд других авторов (Салтыковский, Левонтин, Пик, Bernhardt, Blegvad и др.). Заболевания эти носят в большинстве случаев доброкачественный характер и хорошо поддаются лечению, особенно при временном прекращении работы.—Т. дают также сравнительно высокие показатели заболеваний крови (анемия, хлороз), жел.-киш. расстройств, женских болезней, особенно дисменореи и др.

Повышенные требования, предъявляемые трудовым процессом к организму Т., выдвигают на первый план как основную базу для профилактики утомления и проф. заболеваний рациональный проф. отбор медицинский и психотехнический. Наряду с этим важнейшую роль играют: 1) рациональный режим труда, правильное чередование работы и отдыха; на Московской телефонной станции Т. пользуются при 6-часовом рабочем дне $^1/_2$-часовым перерывом после $2^1/_2$ часов работы. Весьма целесообразным является здесь установление более частых кратковременных перерывов, напр. 5—10 минут после каждого часа работы; 2) высокие гиг. нормы в отношении кубатуры, вентиляции и освещения естественного и искусственного; 3) рационально устроенные рабочие сидения; 4) рационально устроенные, с необходимым комфортом обставленные помещения для сна (для ночных смен) и отдыха. Но наиболее радикальным разрешением вопроса является замена ручных станций автоматическими (АТС), совершенно ликвидирующими напряженный труд телефонисток.

Лит.: Галачьян А., Опыт психиатрического обследования профессиональной группы (телефонисток), Моск. мед. журн., 1927, № 2; Генкин С. и Пик Ц., Труд работников связи в свете проф. гигиены, вып. 1, М., 1923; Мирский М., О значении нек-рых сторон физ. развития для профпригодности мюльтипельных телефонисток, Соц. гиг., 1928, № 2—3; Пик Ц., Профессиональная характеристика телефонистки под углом зрения профгигиены, Гиг. труда, 1923, № 3; Сыренский Н. и Соломин В., К этиологии профессиональной акустической травмы органа слуха у телефонисток, Озд. труда и революц. быта, Труды ин-та по изуч. проф. б-ней им. В. Обуха, вып. 18, М., 1927; они же, О профессиональной утомляемости органа слуха у телефонисток, ibid.; Трамбицкий, Влияние профессионального телефонирования на слух; Гиг. труда, 1924, № 9; Труд и заболеваемость работниц Московского телефона, под ред. Н. Сыренского, М., 1928; Schuster P., Die Krankheiten der Telephonangestellten (Hndb. d. Arbeiterkrankheiten, hrsg. v. Th. Weyl, Jena, 1908); Thompson, Téléphone (Hyg. du travail, Encyclopédie, fasc. 53, Genève, 1925); Zerbe G., Über Berufserkrankungen und Berufsunfälle der Telephonistinen, Zentralbl. f. Gewerbehyg., B. II, 1925. Ц. Пик.

ТЕЛИТ (thelitis), воспаление соска грудной железы. Наблюдается чаще всего при трещинах соска в связи с кормлением. Обычно Т. бывает поверхностным, иногда же более глубоким, гнойным и сопровождается воспалением околососковых (Монтгомеровых) желез. В некоторых случаях Т. дает картины мастита, в частности воспаление антемаммарной ткани и развитие антемаммарного абсцеса.

ТЕЛЛУР, Tellurium, хим. символ Te, занимает 52-е место в периодической системе. Гомолог серы и селена (VI группа). Ат. вес 127,5. Т.—аморфный черный порошок или хрупкие куски серебрянобелого цвета, с металлическим блеском; уд. вес 6,24, t° плавления 453°; Т. прямо соединяется с галогенами, кислородом, водородом и многими металлами. Соединения Т. применяются в биологии при изучении жизни бактерий для пигментирования клеток микроорганизмов. При посеве дифтерийных бацил на питательную среду, состоящую из 50 *см*³ лошадиной сыворотки, 50 *см*³ 0,8%-ного раствора хлористого натрия, 2 *см*³ 1%-ного раствора теллуристого калия (K_2Te) и одного яичного желтка и нагретую до свертывания при 85—90° в течение 12—14 часов, вырастают отчетливые колонии дифтерийных бацил, окрашенные в темный цвет; все остальные микроорганизмы погибают. Для диференцирования живой ткани от ткани, подвергшейся свертыванию под влиянием 96°-ного спирта, формалина, сулемы и т. д., обрабатывают объект раствором (1 : 10 000) K_2Te и основательно промывают физиол. раствором; при этом живые клетки окрашиваются.—Соединения Т. действуют гибельно на трипаносом и кишечно-тифозные палочки; они производят ясно выраженное действие на внешние проявления сифилиса и на серореакцию. Как лечебное средство у людей и при экспериментальном сифилисе у животных применялись 20%-ная взвесь металлического Т. в 5%-ном растворе глюкозы или 10%-ная масляная взвесь триокиси Т. Доза: 3 внутримышечных вливания теллур-глюкозной взвеси по 1—2 *см*³, а потом по 0,5 *см*³ 10%-ной взвеси, два-три впрыскивания в неделю. Применению Т. препятствуют: частое окрашивание кожи б-ного в синий цвет, изменение цвета волос, продолжительный неприятный запах чеснока при выдохе. При проказе применяли 10%-ную взвесь металлического Т. в 5%-ном растворе глюкозы или 10%-ную взвесь в масле двуиодистого Т. по 1—2 *см*³ через 5—8 дней, в зависимости от силы реакции. При легкой общей реакции отмечены улучшение в лепрозных узлах и опухолях; были случаи обратного развития и улучшения при наличии язв.

Лит.: Fournier L., Levaditi C. et Guénot L., Le tellure dans le traitement de la syphilis humaine, Ann. de l'Inst. Pasteur, v. XLI, № 4, 1927; Joachimoglu G., Über die elektive Wirkung von Tellurverbindungen auf die Bazillen der Typhus-Koligruppe und ihre praktische Bedeutung für die Urologie, Zeitschr. f. d. Urologie, B. XVI, 1922; Levaditi C. et Dimanesco-Nicolau O., Étude histologique de la résorption et de l'élimination du tellure, Compte rend. de la Soc. de biol., v. XCV, 1926; Levaditi C. et Manin Y., Réparation du tellure dans l'organisme, ibid.; Munn L. a. Hopkins B., Studies on tellurium, Journ. of bact., v. X, 1925; Munter F., Brauchbarkeit «bioskopischer» Methoden für die Beurteilung der Gewerbswirkung chemoterapeutischer Antiseptika, Med. Klin., B. XVIII, 1922; Stanziale R., Tellurium therapy in leprosy, Journ. of trop. med. a. hyg., v. XXXII, 1929. И. Зелкин.

ТЕЛЯЗИОЗ, заболевание глаз млекопитающих и птиц, вызываемое нематодами рода Thelazia Bosc., 1819, сем. Thelaziidae, отряда Spirurata, локализующимися в конъюнктивальном мешке глаза. У крупного рогатого скота Т. вызывает иногда тяжелые энзоотии и выражается обычно конъюнктивитами, а в более тяжелых случаях конъюнктивито-кератитами. У человека по мировой литературе Т. зарегистрирован 3 раза (вызван видом T. callipaeda Rail. et Henry, 1910). В СССР у человека Т. не констатирован, но один случай инвазии T. callipaeda зарегистрирован у собаки на Дальнем Востоке (Дехтерев, 1929). Присутствие паразита в конъюнктивальном мешке глаза человека вызывает сильное раздражение, боль, слезотечение, паралич мускулов нижнего века и эктропион. Терапия: паразит легко может быть извлечен глазными пинцетами. T. callipaeda—тонкий, нитевидный паразит (рис. 1, 2). Головной (рис. 1) конец снабжен ротовой капсулой и сосочками (6 латеральных и 8 субмедианных). Самец 10—14 *мм* длины, хвостовой конец его утончен и сильно загнут. Спикулы неравные: большая 1,37—1,87 *мм*, меньшая 0,13—0,16 *мм*. Преанальных сосочков 9 пар, постанальных 6 пар. Самка 12—18 *мм* длины, вульва на уровне задней трети пищевода. Anus 0,077—0,115 *мм* от хвостового конца. Живородящи. Нуждаются в промежуточном хозяине, которым повидимому является насекомое. Облигатный хозяин—собака.

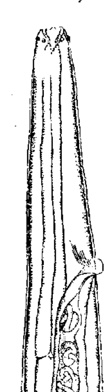


Рис. 1.

Рис. 2. Яйцо.

Лит.: Виленский, Телязиоз глаз крупного рогатого скота в Татреспублике, Вестн. совр. вет., 1929, № 21; Дехтерев А., Телязиоз глаз собак на Дальнем Востоке, Тр. Гос. ин-та эксперим. вет., т. VI, вып. 1, 1929; Ершов, Телязиоз глаз крупного рогатого скота в СССР, ibid., т. V, вып. 2, 1923; Скрябин К. и Шульц Р., Гельминтозы человека, ч. 1—2, М.—Л., 1929—31; Faust E., Thelazia infection of man and mammals in China, Transactions Royal soc. trop. med. a. hyg., v. XX, 1927.

ТЕМБР, качество звука, позволяющее при одной и той же высоте различать звуки отдельных музыкальных инструментов, звуки голоса разных людей и т. д. Тембр обусловлен наличием в составе звука обертонов и определяется относительной интенсивностью отдельных обертонов сравнительно с интенсивностью основного тона, обусловливающего высоту звука. Т. к. обертоны являются простыми синусоидальными колебаниями с частотами, кратными частоте колебаний основного тона, то ухо, способное воспринимать *лишь* отдельные простые синусоидальные колебания (закон Ома—Гельмгольца), всякий звук разлагает на его простые составляющие, и т. о. восприятие Т. сводится к восприятию основного тона и накладывающихся на него обертонов. Работы Гельмгольца, Линдига, Лазарева, Гартриджа показали, что начальные фазы, с к-рыми обертоны накладываются на основной тон, влияния на Т. не оказывают. Звуки, лишенные обертонов (или с немногими слабыми обертонами), дают мягкий глухой Т. (напр. камертон), звуки с относительно сильными низшими обертонами дают полные звучные Т., а те, к-рые снабжены сильными высокими обертонами (выше 7-го), дают резкие острые Т. При очень интенсивных звуках, даже простых синусоидальных, могут возникать субъективные обертоны, обусловленные несимметричным строением барабанной перепонки, вследствие чего при больших интенсивностях могут возникать субъективные изменения Т.

Лит.: Ржевкин С., Слух и речь, М.—Л., 1928. См. также лит. к ст. *Звук.*

ТЕМЕННАЯ ДОЛЯ (lobus parietalis) головного мозга отграничивается от лобной доли Роландовой бороздой, от лимбической доли (на медиальной поверхности)—задней частью sulci calloso-marginalis и sulci subparietalis, от затылочной доли—париетоокципитальной бороздой, бороздкой Бриссо и далее по воображаемой линии, упирающейся внизу в incisura praeoccipitalis, наконец от височной доли—Сильвиевой бороздой (в передней части, в задней же части граница не определена морфол. признаками). Идущие по лятеральной поверхности постоянные борозды—постцентральная и интерпариетальная—делят Т. д. на три дольки—постцентральную (между бороздами Роландовой и постцентральной), верхнюю теменную—над интерпариетальной бороздой (включающую также praecuneus на медиальной поверхности) и нижнетеменную—под интерпариетальной бороздой. Нижнетеменная долька бороздкой Иенсена делится на переднюю часть (gyrus supramarginalis), охватывающую конец Сильвиевой борозды, и заднюю часть (gyrus angularis), охватывающую конец первой височной борозды. Помимо упомянутых постоянных борозд в Т. д. (особенно в нижней дольке) имеется большое число непостоянных бороздок, неодинаково выраженных у разных индивидуумов. При этом левая нижнетеменная долька у правшей значительно богаче бороздками, чем правая. Кровоснабжение Т. д. обеспечивается главным образом задними ветвями артерии Сильвиевой борозды.

Приведенное выше описание Т. д., принятое в макроскоп. анатомии, на основании более точных архитектонических данных, связанных с фнкц. значением этой области, требует значительных поправок, а именно: в состав нижнетеменной дольки в наст. время включен обширный участок ниже gyrus angularis (макроскопически входящий в состав височной доли), к-рый, вклиниваясь между затылочной и височной областями, заходит на базальную поверхность мозга. Это т. н. базальное поле (*37* Бродмана), имеющее архитектонические особенности нижнетеменной дольки. С другой стороны, постцентральная область по архитектоническим и фнкц. признакам выключается из Т. д. и описывается особо. Т. о. в составе Т. д. мы будем иметь верхнетеменную область—поля *7* и *5* по Бродману или PE и PA_2 по Экономо (впрочем последний PA_2 относит к постцентральной области) и нижнетеменную—поля *40* (area supramarginalis, PF), *39* (area angularis, PG) и *37* (area basalis, PH). Кроме того в глубине интерпариетальной борозды имеется особая формация—полоска Смита (sensory visual band). Цитоархитектонически верхнетеменные поля относятся ко второму типу коры по Экономо—средней ширины, крупноклеточны, с хорошо развитыми гранулярными слоями и светлой полоской в V слое. Нижнетеменные поля, различаясь между собой в деталях, характеризуются большой шириной, многоклеточны, высоко диференцированы, с особенно хорошо развитым III слоем, с выраженными гранулярными слоями. Кора принадлежит к третьему типу Эко-

номо наряду с наиболее диференцированными лобными полями. В пределах нижнетеменных полей выделено значительное число участков (subareae), однако следует подчеркнуть нерезкость, неопределенность границ не только между этими subareae, но и между основными полями, обилие переходных участков и огромную вариабильность цитоархитектоники у разных индивидуумов. В отличие от других областей (м. б. лишь за исключением лобных) нижнетеменные поля обладают наиболее сложной и изменчивой архитектоникой, как бы не сложившейся в строго зафиксированные морфол. структуры. Нижнетеменные поля являются исключительной принадлежностью человека. Нек-рые зачатки поля *40* имеются лишь у оранг-утана (Гуревич), что повидимому связано с наличием у высших обезьян пальцевой праксии (Кроль). Нижнетеменные поля и онтогенетически развиваются позднее других областей коры (они соответствуют «заднему ассоциационному» полю Флексига с поздней миелинизацией).

Важнейшие связи теменной области: двусторонние связи с зрительным бугром, с мозжечком через ядра моста (парието-понто-церебелярные пути), с центральной двигательной корой—центропариетальный пучок Монакова (фугальный путь от ar. *40*), с лобной корой—fasciculus arcuatus (в частности Quensel описал пучок, соединяющий поле *39* с местом Экснера в задней части 2-й лобной извилины). Кроме того нижнетеменные поля связаны петальными путями со всеми соседними сенсорными областями (височными, постцентральными, затылочными). Комиссуральные связи—через splenium corporis callosi (forceps posterior). При раздражении поля *7* получаются контралятеральные движения конечностей и судороги клонического характера. Двигательная реакция является следствием передачи раздражения на задние и передние центральные извилины, а также и на подкорковые двигательные центры (через thalamus). Поражение верхнетеменной области дает ослабление чувствительности (особенно мышечного чувства), нарушение стереогноза, гемиатаксию. Расстройство чувствительности не носит соматотопически определенного характера (в отличие от поражений задней центральной извилины). В случаях, когда эпилептогенная зона находится в верхнетеменной области, наблюдается аура сенсорного типа в виде парестезий и болей на противоположной стороне. При экспериментальном раздражении нижнетеменных полей не получается двигательного эффекта. При различных пат. изменениях в этих полях (*40*, *39*, *37*) наблюдаются очень сложные и разнообразные расстройства, относящиеся в основном к апраксическим и агностическим явлениям. При этом характерно, что дело идет о расстройствах, распространяющихся в большей или меньшей степени на различные функции, к-рые однако не поражаются целиком, а лишь изменяются и снижаются на более примитивный уровень. В гностическом отношении б-ной может понимать одно и не понимать другого, может схватывать часть и не узнавать целого, ориентироваться в одной ситуации и не ориентироваться в другой и т. п. Подобным же образом и в действиях б-ного наблюдаются частичные снижения, распад сложных актов и умений. При различных локализациях поражений в пределах нижнетеменных долей и в зависимости от распространенности изменений получается акцент на том или ином расстройстве.

А п р а к с и я (Липман, Кроль) наблюдается при поражении поля *40*; при этом чистая моторная апраксия бывает при поражении белого вещества под корой этого поля (Кроль), т. е. при нарушении связи данной коры с двигательными полями. При нарушении самой коры поля *40*, по Гольдштейну, получается идеаторная апраксия, что однако оспаривает Кроль, к-рый считает, что идеаторная апраксия усложняет двигательную в результате более распространенных поражений (напр. при артериосклерозе мозга). В зависимости от распространенности поражения и от детальных особенностей локализации бывают и иные разновидности апраксии: иннерваторная апраксия, проявляющаяся лишь в области одной конечности или ее части, конструктивная апраксия с нарушением оптически-кинестетического синтеза и способности конструировать заново целое из частей. При этом нарушается способность рисовать (при возможной сохранности автоматизированного письма).—При поражении коры поля *40* наблюдается а с т е р е о г н о з без других изменений чувствительности (отличие от нарушений стереогноза при верхнетеменных поражениях).—А ф а з и я, наблюдаемая при поражении нижнетеменных полей, проявляется различно; наиболее бесспорна амнестическая афазия, относящаяся к базальному полю. Другие формы афазии, описанные различными авторами, вызывают возражения: тотальная теменная афазия (Marie, Foix), по мнению Монакова, требует участия височных полей; теменная афазия, описанная Гедом (Head) (поле *39*), характеризуется тем, что б-ные понимают речь, но не вполне охватывают полное ее значение, застревая в деталях и не будучи в состоянии составлять понятия из слышанного, соединять в единство сказанное. Эта форма несомненно выходит за предел речевого расстройства и осложнена изменениями мышления; наконец проводниковая афазия с парафазией и расстройством повторения слов (поле *40*) также многими оспаривается как самостоятельная форма с данной локализацией.

А г р а ф и я бывает при очагах в двух местах: в поле *39* на границе с оптическими полями—место Дежерина и на границе с височной областью—место Пик-Вернике. При аграфии Дежерина наблюдается обычно алексия, амнестическая афазия, иногда гемианопсия, нарушения направления, нет словесной глухоты; при аграфии Пик-Вернике бывает словесная глухота, нет алексии и гемианопсии (Герман и Пецль). Кроме того оптокинетический нистагм в первом случае нарушен, во втором—сохранен (Кроль). Обе теменные формы аграфии отличаются от чистой моторной лобной аграфии Питра, тем, что при них нарушается функция письма любым органом, а не только правой рукой (вследствие расстройства не самого движения, как при лобной форме аграфии, а соответствующих формул и сенсорных предпосылок). Иногда при теменных поражениях письмо расстраивается лишь в смысле направления—зеркальное письмо, вертикальное. Эти нарушения служат основанием для предположения, что в нижнетеменной области имеются определяющие направление механизмы, расстройство которых сказывается не только на письме, но и на оптически-гностических функциях, на ориентировке в пространстве. Механизмы направления связаны вероятно и с вестибулярным аппаратом, имеющим повидимому

свое корковое представительство в нижнетеменной области.—Далее при поражении поля 39 наблюдаются: алексия с сохранением копирования (отличие от чистой словесной слепоты затылочного типа), акалькулия—расстройство гнозии пространства и времени. При поражениях в глубине интерпариетальной борозды наблюдаются геометрически-оптические нарушения (метаморфопсии), изменения схемы тела (см. *Схема тела*) с расстройством ориентировки в собственном теле (аутотопагнозия Пика), в правом и левом и пр. Сюда же относятся симптомы чуждости частей своего тела и собственного голоса, болевой асимболии, анозогнозии Бабинского (потеря восприятия болезненных изменений в своем теле, напр. гемиплегии), пальцевой агнозии Герстмана (впрочем последнюю Пецль и Кроль относят к иннерваторной апраксии). При нарушении схемы своего тела иногда расстраивается и гнозия чужого тела, вследствие чего скульптор с аутотопагнозией теряет свое мастерство, б-ной с агнозией своего лица не может нарисовать человеческого лица, а б-ной с пальцевой агнозией—нарисовать кисть руки (Engerth).—Наконец при поражении нижнетеменных полей наблюдается своеобразная деменция. Б-ные познают отдельные предметы окружающего, но не всю ситуацию, имеют короткие суждения, но не сложные умозаключения, не в состоянии объединять множественные впечатления; им трудно переключиться из одного рода мыслей или действий в другие, превратить сукцессивное в симультанное (т. е. из последовательного ряда впечатлений создать единое представление). Расстраивается понятийное, абстрактное мышление (категориальное по Гольдштейну). Эти нарушения в связи с амнестическими явлениями и различными описанными выше симптомами делают таких больных беспомощными и неработоспособными, но они сохраняют обычно внешнюю корректность поведения (в отличие от случаев с фронтальными поражениями).

Большинство описанных нарушений связывают обычно с поражением левой Т. д., определенно в общем доминирующей над правой (у правшей), но несомненно многие расстройства наблюдаются и при правосторонних поражениях, особенно аграфия, нарушения схемы тела, акалькулия, отчасти апраксия и пр. Впрочем вопрос о распределении функций между левыми и правыми теменными областями неясен. Вообще изучение теменных областей началось сравнительно недавно и многое в данном вопросе является спорным и неустановленным. Несомненно лишь, что нижнетеменные поля, находясь между основными сенсорными областями (постцентральными, затылочными и височными), являются местом сложного сенсорного синтеза, вследствие чего при поражении этих новых человеческих полей нарушается гнозис и сложные движения, свойственные исключительно человеку. Двигательные расстройства при этом являются здесь вторичными (в отличие от лобных), следствием частичных выключений соответствующих синтетических сенсорных предпосылок. Поэтому данная область может быть названа психосенсорной (как лобная—психомоторной).—Принимая во внимание, что локализация расстройства еще не доказывает локализации функций, опирающихся на многие системы и нарушающихся при поражениях в различных звеньях этих систем, и учитывая в частности невозможность локализации сложных псих. функций, связанных с деятельностью мозга как целого и даже всего организма, мы должны однако признать, что в нижнетеменных полях как новых человеческих образованиях имеются особенно важные опорные пункты для этих функций; поэтому при поражении этих полей часто бывают выражены в большей или меньшей мере нарушения псих. деятельности.

Поражения теменных полей возможны при артериосклерозе, опухолях мозга, травмах черепа и пр. Характерно их почти постоянное избирательное поражение при б-ни Пика.

Имеются данные о поражении этой области при схизофрении. Следует упомянуть наконец, что при дефектах черепа в теменной области Пецлю, Гоффу, Эренвальду и др. удавалось экспериментально (замораживанием и пр.) вызывать нек-рые из описанных выше симптомов (нарушение схемы тела, алексию, расстройство направлений и пр.).

Лит.: Кроль М., Невропатологические синдромы, Харьков — Киев, 1933; Conrad K., Versuch einer psychologischen Analyse des Parietalsyndroms, Monatschr. f. Psychiatr. u. Neurol., B. LXXXIV, 1932; Economo C. u. Koskinas G., Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen, B.—Wien, 1925; Ehrenwald H., Störungen der Zeitauffassung, der räumlichen Orientierung, des Zeichnens und des Rechnens bei einem Hirnverletzten, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., B. CXXXII, 1931; он же, Über Zeitsinn und die gnostische Störung der Zeitauffassung beim Korsakow, ibid., B. CXXXIV; Engerth G., Zeichenstörungen bei Patienten mit Autotopagnosie, ibid., B. CXLIII, 1933; он же, Zur Kenntniss der gestörten künstlerischen Leistung bei sensorischer Aphasie, ibid., B. CXLV, 1933; Goldstein K., Die Lokalisation in der Grosshirnrinde (Hndb. d. normalen u. pathol. Physiol., hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. X, Berlin, 1927); Herrmann G. u. Pötzl O., Über die Agraphie und ihre lokaldiagnostische Beziehungen, B., 1926; Hoff H. u. Kamin M., Reizversuche im linken Sulcus interparietalis beim Menschen, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, B. CXXV, 1930; Kroll M. u. Stolbun D., Was ist konstruktive Apraxie, ibid., B. CXLVIII, 1934; Pötzl, Die optisch-agnostische Störungen, Lpz.—Wien, 1928. См. также лит. к ст. *Схема тела*. **М. Гуревич.**

ТЕМЕННАЯ КОСТЬ (os parietale), парная четырехугольная, плоская кость мозговой части черепа, расположенная по ту и другую сторону от средней линии (стреловидного шва) между лобной, затылочной, височными и клиновидной костями. Вместе с соседними костями Т. к. участвует в образовании крыши черепа. Т. к. имеет четыре края: 1) margo sagittalis ossis pariet., s. superior, s. parietalis—край, соединяющий теменную кость одной стороны с одноименным краем теменной кости другой стороны (швом—sutura sagittalis) (рис. 1 и 2); 2) margo frontalis, s. coronalis—для соединения с чешуей лобной кости (sutura coronalis) (рис. 1 и 2); 3) margo occipitalis—для соединения с чешуей затылочной кости (sut. lambdoidea) и 4) margo squamosus, s. sphenotemporalis, s. temporalis—для соединения с чешуей височной кости (sut. squamosa). Как четырехугольная кость os parietale имеет четыре угла: 1) задне-нижний (angulus mastoideus, s. margo mastoideus), вставленный в incisura parietalis os. temporalis; 2) передне-нижний (ang. sphenoidalis, s. margo sphenoidalis), соединяющийся с верхним краем большого крыла клиновидной кости; 3) передне-верхний (ang. frontalis) (равный 106°) и 4) задне-верхний (ang. occipitalis).

Различают две поверхности Т. к.: наружную, выпуклую (facies superficialis) и внутреннюю, вогнутую — мозговую (facies cerebralis). На наружной поверхности, относительно гладкой, заметны в различной степени выраженные, идущие в виде двух параллельных дуг верх-

няя и нижняя височные линии (гребни) (lineae temporales sup. et inf.). Первая из них является местом прикрепления височной фасции (fascia temporalis); вторая, резче выявленная и являющаяся вставочной частью общего гребня, который тянется от скулового отростка лобной кости до чешуи височной кости, служит местом прикрепления височной мышцы (m. temporalis) и верхней границей височной впадины (fossa temporalis). Наиболее выступающую часть наружной поверхности обозначают термином теменной бугор (tuber parietale); степень выступания теменных бугров различна в зависимости от возраста, пола, индивидуальности и пр. Внутренняя поверхность несет на себе ряд как бы отпечатков прилегающих к ней со стороны полости черепа анат. образований: 1) sulcus sagittalis—желобок, идущий по margo parietalis Т. к. (рис. 2). Из двух полужелобков (правый и левый) по линии стреловидного шва образуется жолоб, в к-ром помещается большая часть sinus sagitt. superior и к краям которого прикреплен большой серповидный отросток (proc. falciformis major) твердой мозговой оболочки. 2) Часть sulci transversi в области задне-нижнего угла. 3) Sulci meningei, s. arteriosi (рис. 2)—древовидно ветвящаяся борозда — след прилежащих разветвлений art. meningeae mediae. Эта борозда начинается в передне-нижнем углу, откуда тянется назад и кверху, отдавая на пути более мелкие бороздки. Иногда начальная часть борозды представлена каналом (от 0,2 *мм* до 3,6 *мм*) (Яцута). 4) Foveolae granulares (Pacchioni)—для помещения мелких выростов паутинной оболочки, т. н. Пахионовых грануляций. Более крупные называют Тролардовскими ямками; они являются вместилищем расширений венозных пазух (парасинусоидов). 5) Impressiones digitatae—углубления, как бы отпечатки извилин головного мозга, и juga cerebralia—гребешки между ними соответственно бороздам мозга. Из последних нередко выделяется гребешок, соответствующий fiss. Sylvii, к-рый называется crista Sylvii. Наиболее вогнутую часть внутренней поверхности отмечают как fossa parietalis (соотв. tuber pariet.). Т. к. в ее задне-верхнем квадранте (в 2—3 *см* от sut. lambdoidea) имеет небольшое отверстие (foramen parietale) (рис. 1) для прохождения выпускниковой вены (emissarium pariet.). Это отверстие иногда отсутствует, редко

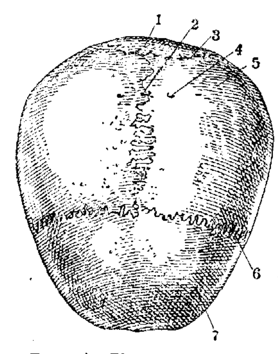


Рис. 1. Крыша черепа—вид снаружи: *1*—squama occipitalis; *2*—sutura sagittalis; *3*—sutura lambdoidea; *4*—foramen parietale; *5*—os parietale; *6*—sutura coronalis; *7*—squama frontalis.

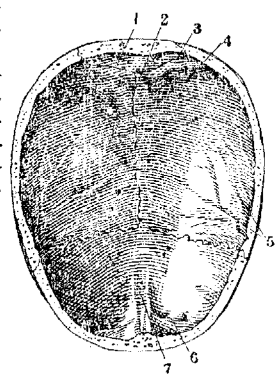


Рис. 2. Крыша черепа—вид снутри: *1*—squama occipitalis; *2*—sutura sagittalis; *3*—sutura lambdoidea; *4*—os parietale; *5*—sulci arteriosi; *6*—squama frontalis; *7*—sulcus sagittalis.

сильно увеличено в своем диаметре, наконец правое и левое теменные отверстия могут слиться в одно—непарное.

Foramen parietale является остатком небольшого родничка (fonticulus obelicus), стшнуровывающегося от малого родничка на седьмом месяце утробной жизни. Т. к. относится к числу покровных (пакладных) костей. В примордиальном черепе представлена соединительнотканной закладкой и хрящевой стадии не проходит. На 10-й неделе утробной жизни (по Toldt'у) или в конце 2-го мес. (по Mall'ю и др.) в центральной части появляются в виде песочных часов два участка окостенения. Процесс окостенения Т. к. распространяется от центра к периферии (к краям и углам кости). У новорожденного окостенение не закончено, так что между теменными костями и соседними костями остаются соединительнотканные участки—роднички (рис. 3).

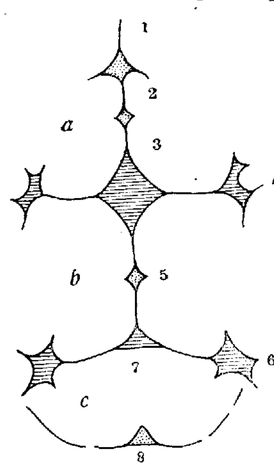


Рис. 3. Схема (Scammon'а) расположения родничков (постоянных и добавочных): *a*—os frontale; *b*—os parietale; *c*—os occipitale; *1*—fonticulus glabellaris; *2*—fonticulus metopicus; *3*—fonticulus frontalis; *4*—fonticulus sphenoidalis; *5* — fonticulus parietalis; *6*—fonticulus mastoideus; *7*—fonticulus occipitalis; *8*—fonticulus cerebellaris.

Накладные парные Т. к. встречаются уже у костистых рыб. У двудышащих рыб Т. к. сливаются с лобными, образуя крышку черепа—непарную fronto-parietale. В теменном отделе черепа амфибии Т. к. сливаются с лобными в пару костей (fronto-parietale). Ископаемые Stegocephala имеют в середине Т. к. непарное foramen parietale для прохождения нерва теменного глаза. Т. к. рептилий (кроме черепах) слиты в одну кость. Сросшиеся Т. к. ящериц имеют срединное for. parietale. У птиц Т. к. остаются парными. Т. к. различных представителей млекопитающих отличаются лишь размерами, внешним и внутренним рельефом поверхностей и наличием, как напр. у приматов, хищников и проч., сливающейся с затылочной костью, а в других случаях остающейся свободной os interparietale. Подобную кость на человеческих черепах называют os Incae. Расщепление ядра окостенения Т. к. может повести к появлению sutura interparietalis, разделяющей кость на отдельные части в продольном или вертикальном направлении. Отсюда наличие вариаций Т. к.: напр. os parietale bipartitum (рис. 4), крайне редко tripartitum и с бо́льшим разделением. Двойная Т. к. не встречается у низших позвоночных и является прогрессивным образованием (H. Braus). К числу вариантов Т. к. следует от-

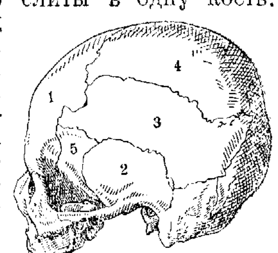


Рис. 4. Двойная теменная кость (os parietale bipartitum): *1*—лобная кость; *2*—височная кость; *3* — нижняя теменная кость; *4*—верхняя теменная кость; *5* — большое крыло клиновидной кости.

нести дефект окостенения заднего отдела верхнего края правой и левой Т. к. (близ for. pariet.), вследствие чего остается фиброзная ткань в виде теменного родничка Жерди (font. parietal. Gerdy) (рис. 3); на нижне-заднем углу, у соединения с височной костью, иногда наблюдают наличие бугорка (tub. asteriacum).—Как плоская кость Т. к. состоит из наружных и внутренних пластинок компактного вещества (внутренняя называется lamina vitrea в силу ее хрупкости при ударе снаружи) и слоя губчатого вещества между ними, т. н. diploë. Последнее испещрено каналами для вен (vv. diploicae).—Патологию Т. к.—см. *Череп*. **Б. Усков.**

ТЕМПЕРАМЕНТ, понятие, далекое еще от того, чтобы можно было ему дать точное объяснение. «В настоящем,—говорит Кречмер,—невозможно дать точное и общеобязательное определение темперамента». Несмотря на указанное все же можно условиться, что под понятием «темперамент» мы подразумеваем своеобразие биотонуса личности, связанного и с химизмом крови, и со всей гуморальной системой, и наконец с висцеро-вегетативной системой. Иными словами, под Т. следует понимать биологические основы характера. Выделение отдельных видов Т. античными философами и естествоиспытателями подтверждает возможность именно такого понимания Т. Сангвинический, холерический и флегматический типы Т. указывают на то, какую теснейшую связь видели исследователи между Т. и жизнедеятельностью всего организма, между темпом жизнедеятельности организма и его структурой. Известные физиогномисты Лафатер и Галль в дальнейшем также придерживались указанного разделения. Их до известной степени повторил Карус, один из ярких пропагандистов в психологии философских идей Шеллинга. Далеко не лишним будет отметить, что до наст. времени по существу имеют хождение указанные подразделения Т. на отдельные его типы. Несмотря на гигантские успехи мед. знаний мы в этой области стоим еще перед рядом нерешенных задач. Прежде всего далеко еще не ясны границы самого понятия Т. Что под последним следует понимать? Кречмер в своей работе «Строение тела и характер» дал интересную и значительную попытку соматического объяснения ряда зависимостей в характере и Т. При этом он объяснил оба эти понятия, считая нужным и характер и Т. рассмотреть как нечто единое, имеющее лишь разную форму своего выражения. Если характер по мнению Кречмера есть та сторона личности, которая больше «смотрит во-вне», то Т. есть та сторона личности, к-рая обращена «во-внутрь». Исходя из указанного, Кречмер не видит никаких оснований к выделению одного понятия из другого. Эта точка зрения встретила жестокую критику гл. обр. в лице основных противников Кречмера—Эвальда, Груле и др.

Эвальд в своей 2-томной работе «Темперамент и характер» и ряде др. мест неустанно повторяет, что Кречмер совершил грубейшую ошибку, смешав понятия Т. и характера. Явления, по Эвальду, лежащие в двух планах, смещены Кречмером настолько, что вся его «характерология» и ее соматическое обоснование терпят крах. Так, по Эвальду, Кречмер описывает своих циклоидов в плане темпераментных особенностей, а своих схизоидов в плане характерологических. Т. о. получается, что у Кречмера неизбежно должны иметься две мерки для одного и того же явления. В этом же направлении высказывается и Груле. Сам Эвальд считает, что Т., связанный с эмоциями и витальными чувствами, является количественным фактором псих. жизни, который определяет биотонус организма: темп, длительность возбуждения; тип же возбудимости, реагибельности—качественные особенности, зависящие от характера; количество влечений принадлежит Т., направление влечений—характеру. Любопытно отметить, что несколько с другой стороны, но с той же критикой выступает Клейст, пытающийся стоять в психиатрии на строго локализационной точке зрения. Он указывает, что Т. есть понятие, никак не уловимое анатомически. Т. можно понять, по Клейсту, анализируя физиол. явления в нервной системе. Т. есть свойства организма, данные в разлитом виде. В то же время «характер» анатомически уловим и даже может быть, по Клейсту, локализован гл. обр. в стволовой части мозга. Такого рода критика не сдвигает вопроса с места. По поводу этой ожесточенной полемики скептически настроенный Бумке указывает, что реальная и эмпирическая разработка ряда зависимостей между телосложением, моторной сферой и характером принесла бы много больше пользы, нежели метафизический спор о различении понятий Т. и характера. С другой стороны, ряд авторов под Т. понимает и темп и тип эмотивности, к-рыми организм физиологически реагирует на внешние раздражения в связи с особенностями индивидуального гуморально-нервного строения.

К этой оценке на нынешнем стадии наших знаний о тончайших изменениях жизнедеятельности организма человека можно повидимому присоединиться. В этом случае встает вопрос о том, какие зависимости устанавливаются между особенностями темпераментного облика человека и его соматическими данными. Для решения этого коренного вопроса необходимо прежде всего условиться, как выделять эти темпераментные особенности. В этом направлении много сделано опять-таки Кречмером. Последний предложил целую шкалу выделения этих особенностей и подразделил ее на два принципиально отличных друг от друга круга. Эта шкала, по Кречмеру, выделяет следующие ряды темпераментных отличий: гипоманиакальный, синтонный, медлительный, гиперэстетический, аутистический, анэстетический. Первые три ряда Кречмер объединяет так наз. диатетической пропорцией, вторые—психэстето-аутистической пропорцией. Крайние вариации каждого из указанных рядов представляют, по Кречмеру, психопатическое заострение личности, вплоть до психоза. Первая пропорция, объединяющая особенности Т. от быстрого, суетливого, подвижного, эйфорически настроенного до медлительного, вялого, депрессивного и склонного к ипохондрии, имеет свой коррелят и в пикническом строении тела. Последователи Кречмера (ван-дер-Горст, Киблер) полагают, что 75% пикников объединены этой пропорцией. С другой стороны, коррелят с моторной сферой (исследуемой гл. обр. графологически) по данным Жислина, Озерецкого и др. также оправдывает выделение указанной пропорции. Каждый из рядов указанной пропорции характеризуется разнообразным выражением одного и того же качественного отличия. И это последнее лежит в характере настроения, в структуре жизненного темпа и объединяется своеобразным качеством общительности (синтонности, по вы-

ражению Блейлера, или экстравертированности, по Юнгу), насквозь пронизывающим все три ряда диатетической пропорции. Вторая пропорция — психэстето-аутистическая — объединяет собой ряды от сверхчувствительного и ранимого вплоть до мимозности человека, до холодного эгоиста-одиночки и чудака. Объединяющим моментом этой пропорции признается наличие аутистической установки личности, или интравертированности, по Юнгу. Эта замкнутость, малая доступность, асинтонность делает нек-рых представителей этих трех рядов одиночками-аристократами (по Кречмеру), своеобразными чудаками, настойчивыми и холодными эгоистами и т. п. Соматический коррелят их составляет главн. обр. разного рода дисплазии, инфантилизм, евнухоидизм, разного рода и происхождения астении, вплоть до интерсексуальных форм Матеса.—Как видно, вторая пропорция действительно взята Кречмером значительно шире первой и включает в себя разнородные и разнокачественные величины. В этом несомненный порок приведенного разделения, которым следует пользоваться с максимальной осторожностью. Недаром такой тонкий клиницист-психиатр, как П. Б. Ганнушкин, т. н. «сверхчувствительность и мимозность» считал свойством не столько схизоидного круга, сколько циклоидного, отмечая у депрессивных такую же ранимость и чувствительность. Следует еще упомянуть о том, что, в связи с указанным, с большим напряжением шли поиски в направлении отыскания более реальных взаимоотношений между темпераментными и соматическими особенностями личности. Исследовательская мысль пошла по линии изучения электролитного обмена, вегетативно-эндокринной системы и т. п. Накопление фактов в этом направлении пока еще не принесло сколько-нибудь значительных результатов, хотя теоретически пытаются уже строить ряд обобщений. Среди них заслуживает быть отмеченной теория Крауса, к-рый пытается разделить личность на кортикальную и вегетативную, или глубинную. Краус в этом отношении воскрешает ветхие идеалистические идеи, обращаясь к «глубинному» и «целостному», пренебрегая «кортикальным», целенаправленным и разумно-человеческим в человеке (см. *Крауса учение*). Мы упоминаем об этом воскрешении своеобразного пан-психизма именно потому, что в современной Германии эти идеи в наст. время получили питательную почву и в свою очередь помогают взращивать ядовитые семена мракобесия и варварства.

Лит.—см. лит. к ст. *Характер*. **В. Внуков.**

ТЕМПЕРАТУРА, термин, принятый для обозначения теплового состояния или степени нагретости физ. тела. Из двух соприкасающихся индиферентных в хим. смысле тел одно охлаждается, если его Т. выше, другое, с более низкой Т., нагревается. На этом свойстве тел приходить в тепловое равновесие или к выравниванию Т. при соприкосновении основаны все принципы термометрии.

Биологическое действие температуры неоднократно подвергалось тщательному изучению в различных отделах биологии. При отклонении от оптимума Т. отмечается изменение течения биол. процессов, приводящее при переходе температурных границ (см. ниже) к смерти, непосредственная причина к-рой связана с коагуляцией коллоидов протоплазмы (верхняя граница) или замерзанием биол. соков (нижняя граница). При исследовании действия Т. на бактерий и простейших отмечается влияние ее на интенсивность размножения, а для подвижных форм—термотаксис (движение к месту оптимальной Т.). Известна тесная зависимость общего состояния растений и различных происходящих в них процессов, как-то образования почек, формирования листьев, цветения, образования плодов и т. д., от Т. окружающей среды. Последняя вряд ли может рассматриваться изолированно, вне зависимости от сопутствующих явлений влажности, воздушных течений и т. д. Вопросы общего влияния Т. на растения имеют высокий практический интерес. Как общее правило, применимое к биол. процессам, имеет значение т. н. закон вант Гоффа, установленный им для скорости течения хим. реакций: «при повышении t° на 10° скорость процесса увеличивается вдвое». Закон этот, выведенный вант Гоффом на основании данных о влиянии Т. на дыхание лупина, испытывает для биол. объектов многочисленные изменения, зачастую совершенно извращающие первоначальное его значение. Абсолютное значение Q_{10}, температурного коефициента, т. е. ускорения биол. процесса при повышении t° на 10°, изменяется в различных температурных интервалах неодинаково и падает при повышении t°. Существует известная корреляция между скоростью такого процесса, как развитие зародыша, температурными границами и Q_{10}, к-рая может быть выражена следующим положением: чем медленнее развитие, тем выше Q_{10} в любом температурном интервале и тем выше температурные границы.

Изучая влияние Т. на отдельные биологические процессы, нужно отметить изменение проницаемости животной клетки при повышении Т. Явление это, изученное Вертгеймером, Гельгорном (Wertheimer, Gellhorn) и др., не укладывается однако целиком в правило вант Гоффа.—Обстоятельные работы касаются вопроса о влиянии Т. на развитие. Первые работы из этой области (Lillie и др.) относятся еще к 1897 году. Дальнейшие исследования (Hertwig, Driesch, Loeb, Завадовский и др.) принесли богатый фактический материал. В основном можно утверждать, что скорость развития находится в тесной зависимости от Т., ускоряясь около оптимальной точки. Очень интересны данные Дриша, исследовавшего влияние Т. на дробление и гаструляцию морских ежей. При уклонении от оптимальной t° в 19—20° удавалось отметить обратимое нарушение правильности развития (t° 26—31°), отделение бластомеров друг от друга и др. проявления неправильного развития. При содержании гаструлирующих яиц при 30° наступало своеобразное уродство—экзогаструла—наружная закладка первичной кишки (рис. 1), нормально разделяющейся на сегменты; автономность таких изменений демонстрируется правильной закладкой других частей зародыша—скелета, рук и т. д. Влияние температуры на рост и развитие очень хорошо показано в старых работах Лилли и Гертвига.—Интересны данные, касающиеся вопроса о влиянии t° на скорость регенераторных процессов. Так, для планарии установлены следующие температурные точки—3°, 33°, 29,7°, соответствующие минимуму, максимуму и оптимуму t° для этих процессов. По данным Гертвига и Кушакевича существует зависимость между определением пола у лягушек и t°; при охлаждении отмечается резкое преобладание

самцов. Интересны также данные Фохта о влиянии различной t° на две половины одного и того же яйца тритона. При помощи простой камеры автор подвергает две половины яйца воздействию различных t° (2—5° и 19—22°); маркируя разные участки яйца, он убеждался в

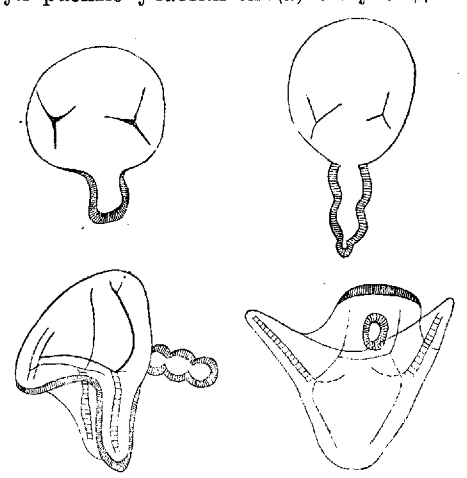


Рис. 1. Влияние тепла на развитие морского ежа. Экзогаструла, распадающаяся на сегменты.

значительном отставании половины, находившейся при пониженной t° (рис. 2 и 3).

Большое количество экспериментов посвящено вопросу о т. н. термоморфозах—влиянии t° на формообразование. Еще к 1864 г. относятся данные Дорфмейстера (Dorfmeister) о зависимости окраски бабочек (Vanessa) от температурных условий (весенняя и летняя формы). Классические исследования Вейсмана, Штандфуса, Фишера и др. установили прямую зависимость окраски от t°, возможность получения экспериментальным путем различных географических и сезонных вариаций, нормально встречающихся в природе (сезонный полиморфизм). Так, Штандфусу путем воспитания куколок в различных температурных условиях удавалось добиться изменения окраски и рисунка крыльев у бабочек. Однако толкование этих данных старыми авторами не может быть принято в наст. время. Штандфус например придает воздействию умеренных тепла и холода значение специфического фактора, что мало вероятно. Неубедительны также и соображения Фишера о филогенетическом значении достигнутых им результатов, особенно учитывая ненаследственный характер термоморфозов. Гораздо более основательными кажутся

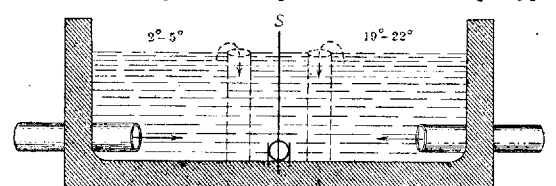


Рис. 2. Прибор для изучения хода развития яиц при разнице температур обеих сторон: S—серебряная пластинка, делящая сосуд на две равные части. С боков проведены стеклянные трубки для пополнения воды. Вертикальные стеклянные трубки, расположенные близ срединной пластинки, служат для отвода воды. В центре на дне в вырезе серебряной пластинки находится яйцо, омываемое водой справа при t° 19—22° и слева—2—5°. (По Фогту.)

данные М. Линден, исследовавшей термоморфозы у бабочек с физиол. точки зрения, в частности в смысле количества, качества и распределения пигментов. Она приходит к заключению, что в основе изучаемых явлений лежит как косвенное влияние t° путем усиления обмена веществ, что имеет следствием увеличение пигментоотложения, так и прямое действие в смысле потемнения пигмента; оба ряда причин приводят к потемнению рисунка у бабочек, установленному при повышении t°. При повышении t° отмечается изменение формы нек-рых органов у дафний, непосредственно вызванное вероятно уплотнением среды при повышении t°. Для млекопитающих отмечены термоморфозы в работах школы Пржибрама (зависимость длины хвоста у крыс от t° окружающей среды) и появление темных участков на волосяном покрове т. н. горностаевых кроликов (Шульце, Ильин). В обоих случаях влияние t° внешней среды следует признать действующим косвенно через повышение t° тела, т. к. применение фармакологических жаропонижающих (антипирин, хинин) и сосудосуживающих вызывало действие, аналогичное понижению t°.

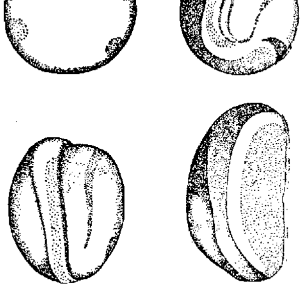


Рис. 3. Отставание правой половины яйца тритона, развивавшейся при низкой t°.

Неоднократно подвергалось исследованию влияние Т. на рост клеток в культурах тканей. Эти последние, отличаясь большой чувствительностью к повышению Т., весьма терпимы к ее понижению, так что рост возможен в пределах 20—49°; в первую очередь задерживается миграция клеток кусочка, в то время как рост дольше остается без изменения. Митозы, происходящие, по данным школы Леви, нормально еще при t° в 11—12°, только при достижении этого порога дают уклонение от нормы, а именно задержку деления цитоплазмы (образование многоядерных клеток). Эта задержка показана также в старых работах Герасимова на клетках спирогиры при действии низких t°. Влияние t° на продолжительность митоза в целом и на разные его стадии исследованы Букчианте (Bucciante), причем удалось установить индивидуальные колебания разных стадиев и значительное уклонение от правила вант Гоффа. Общая интенсивность размножения не изменяется при понижении t°, т. к. вслед за задержкой следует увеличение числа митозов по сравнению с контрольной культурой. Морфол. изменения живого вещества под влиянием различных t° исследованы еще очень мало. По данным Румянцева на культурах тканей при повышении t° выше 45° удается отметить разжижение протоплазмы, при дальнейшем повышении t° в плазме появляются волокнистые структуры и наконец при 51° наступает быстрая коагуляция.

Недостаточно изученной как с физиол., так и с морфол. точки зрения представляется реакция организма высших животных и человека на воздействие t° при мед. процедурах (компрессы, горячие обертывания, отчасти диатермия и т. д.). Соответствую-

щие исследования ведутся за последнее время в ряде лабораторий. О влиянии t° на наследственную изменчивость—см. *Наследственность*.

Температурные границы—пределы t°, в к-рых возможна жизнь. Обычно различают верхнюю температурную границу (максимум t°)—самая высокая t°, при к-рой возможна жизнь, нижнюю границу (минимум t°) и оптимум Т.—те t°, при к-рых изучаемые биол. процессы оказываются в наиболее благоприятных условиях. Все три указанные температурные точки подвержены чрезвычайно большим индивидуальным колебаниям не только для органических форм, довольно близко стоящих друг к другу; в известной мере и в пределах одной группы существуют колебания чувствительности к t° для различных особей. Чувствительность эта в известной мере определяется общими условиями окружающей среды, т. е. напр. животные умеренного и холодного климата имеют более низкие темп. границы, чем организмы жаркого климата.

Как нек-рое общее правило можно принять, что границы определяются: 1) нижняя—точкой замерзания биол. жидкостей (соков тела), лежащей на несколько градусов ниже 0°; 2) верхняя—t° обратимого и необратимого свертывания белков протоплазмы, лежащей около 50°. Индивидуальные колебания этой верхней точки определяются в значительной степени физ.-хим. свойствами данной протоплазмы, количеством в ней воды, количеством и качеством солей, реакцией среды и т. д. В особенности нужно учитывать, в какой мере все перечисленные выше факторы отражаются на степени дисперсности коллоидов и на их денатурации. В зависимости от чувствительности к нарушению температурных границ различают 3 группы животных: 1) стенотермные, жизнь к-рых возможна только в сравнительно узких температурных рамках, причем колебания в ту или иную сторону быстро приводят к гибели животных (таковы напр. планария, форель); 2) эвритермные формы—весьма выносливые к колебаниям t° (Artemia, Daphnia), и наконец 3) гомойотермные животные, обладающие постоянной t° тела и в силу этого также в значительной степени независимые от внешних колебаний t°, по крайней мере до тех пор, пока не нарушается правильность *терморегуляции* (см.). В виде исключения по отношению к отмеченным выше температурным границам можно указать ряд случаев, когда организмы способны переносить как очень низкие t° (живущие на снегу бактерии, грибки и некоторые простейшие), так и очень высокие; для некоторых животных оптимум t° находится около 40° (фауна поверхностных слоев южных морей, горячих источников и т. д.). Имеются лишь единичные указания на то, что ряд организмов (в частности микроорганизмы) способен выживать при t° свыше 100°; отсюда значение t° кипения как стерилизующего бактерицидного средства. Обычно высокая устойчивость организмов по отношению к различным внешним воздействиям связана с особыми морфологическими приспособлениями, в частности с выработкой на поверхности тела (бактерии, простейшие) уплотненной оболочки (цисты).

Нарушение температурных границ приводит в случае незначительного и постепенного изменения t° раньше, чем наступает смерть, к изменению и ослаблению нормальной жизнедеятельности. При этом сплошь и рядом исчезает обычная координация биол. процессов, одни тормозятся, в то время как другие в течение нек-рого времени протекают нормально (можно указать на данные Semper'а о появлении карликовых форм моллюска Limnea, способных однако к размножению). В особенности нарушение нижней температурной границы на довольно продолжительное время сохраняет потенциальную жизнеспособность организма, переводя его в состояние скрытой жизни, или *анабиоза* (см.); только при дальнейшем понижении t° наступает смерть. Специального исследования заслуживают температурные границы развития, исследованные для яиц и зародышей целого ряда организмов. В зависимости от индивидуальных особенностей различных видов здесь существуют значительные колебания, как правило однако температурные границы для яиц несколько уже, чем для взрослых организмов, и в общих чертах колеблются между 3° и 40°. Переход за верхнюю границу в течение некоторого интервала (до 50°) сохраняет возможность неправильного развития, переход за нижнюю границу на время консервирует способность яиц к развитию, иногда на весьма продолжительный срок (несколько месяцев).

Специальному изучению в особенности со стороны итальянской школы Леви подвергнуты были температурные границы при культивировании тканей вне организма. И здесь существенное значение имеют специальные свойства данного вида (холоднокровные и теплокровные животные); так, для ряда тканей температурные границы показаны между 3—49°, причем оптимум близок к верхней границе. Переход за верхнюю границу приводит вначале к остановке развития, а затем при t° 50°—к необратимой коагуляции белков. Необходимо отметить значительные индивидуальные колебания чувствительности к Т. отдельных тканей, так напр. культура фибробластов значительно чувствительнее нервной ткани и т. д., а также зависимость температурных границ от происходящих в культуре процессов, так напр. митоз имеет более узкие температурные границы, лежащие между 21 и 45°.

Лит.: Влияние высокой температуры на животный организм и организм человека, Эксп.-физиол. исследования, под ред. И. Разенкова, вып. 1, М.—Л., 1934; Завадовский М., Динамика развития организма, М., 1931; Филипченко Ю., Экспериментальная зоология, Л.—М., 1932; Kanitz A., Temperatur und Lebensvorgänge, B., 1915. См. также лит. к ст. *Температура тела* и *Терморегуляция*. **С. Залкинд.**

ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА человека есть результат функции его теплорегулирующего аппарата и зависит от равновесия между продукцией и отдачей тепла, поддерживаемого регуляторной деятельностью центральной нервной системы (см. *Терморегуляция*). В виду того что не все органы и ткани организма принимают одинаковое участие в теплопродукции и теплоотдаче, t° различных частей его далеко не одинакова несмотря на значительное уравновешивающее влияние постоянно циркулирующей крови. Так, наиболее высокую t° имеет печень, затем сердце, почки, а также мышцы, особенно после их сокращения; наиболее низкую t° имеет кожа, причем на разных участках ее t° также различна (наибольшая в аксилярной впадине, наименьшая на лице). Обычно между t° кожных покровов и t° внутренних органов наблюдается как бы антагонизм (Остроумов, Heidenhain), заключающийся в том, что при повышении t° кожи происходит некоторое понижение темпе-

ренних органов и наоборот (положение Dastre-Morat).

В клинике для суждения о Т. т. чаще всего пользуются измерением ее в подмышечной впадине и реже в полости прямой кишки, а в некоторых случаях в полости рта (см. ниже). Обычная t° здорового человека или, как говорят, нормальная t° не является стабильной, а совершает в течение суток довольно закономерные колебания, в большинстве случаев в пределах одного градуса от 36,0 до 37,0 при измерении в подмышечной впадине и от 36,5 до 37,5° при ректальном измерении, причем амплитуда колебаний t° у разных лиц различная. Обычно как правило днем t° все время повышается, давая максимум в 5—8 час. вечера, а ночью понижается, давая минимум в 3—6 час. утра. Средней суточной t° является 36,5—36,7° при аксилярном измерении и 36,9—37,2° при ректальном измерении, причем в детском возрасте, особенно у грудных детей, она несколько выше, а в старческом возрасте ниже. Пол обычно мало отражается на средней Т. т.; влияние его сказывается только несколько большей лябильностью ее у женщин и нек-рым повышением ее перед наступлением menses. Приемы пищи, особенно богатой белками, несколько увеличивают t°, вследствие усиления работы пищеварительных желез и оживления процесса обмена. Особенно увеличивают Т. т. движения и гл. обр. мышечная работа, т. к. сокращающиеся мышцы являются главным теплообразователем. Изменения t° окружающей среды, даже довольно большие, при правильной функции теплорегулирующего аппарата обычно не оказывают влияния на Т. т. человека, чрезмерные же изменения окружающей t°, особенно при длительном их действии на организм человека, могут затруднять и даже нарушать правильность теплорегуляции и вызвать перегревание или переохлаждение организма. Длительное воздействие на организм высокой t°, особенно комбинированной с большой влажностью, резко затрудняет теплоотдачу путем испарения, и Т. т. начинает постепенно повышаться; наступает гипертермия, сопровождающаяся целым рядом болезненных явлений, причем повышение Т. т. свыше 4,0—6,0° против нормальной t° влечет за собою смерть (Bernard). Перегревание организма наступает быстрее, если наряду с затруднением теплоотдачи еще усиливается и теплопродукция, как это бывает при ходьбе и мышечной работе (см. *Тепловой удар*). При длительном воздействии на организм низкой t°, особенно в соединении с усиленной влажностью, значительно затрудняется компенсация теплопотерь теплопродукцией, и Т. т. начинает постепенно понижаться; наступает гипотермия, сопровождающаяся целым рядом общих явлений, причем падение Т. т. до 20,0° ведет к смерти (см. *Охлаждение*). Переохлаждение наступает быстрее, если вместе с усилением теплоотдачи ослаблена теплопродукция, как это бывает у людей голодающих, истощенных б-нями, алкоголиков. В пат. случаях Т. т. человека может значительно меняться, причем чаще она изменяется в сторону повышения, реже в сторону понижения. Повышенная Т. т. является наиболее ярким, но не единственным симптомом лихорадочного состояния (см. *Лихорадка*).

По степени изменения Т. т. разделяется на следующие виды: 1) субфебрильная—от 37,0° до 38,0°; 2) фебрильная—от 38,0° до 41,0°, к-рая в свою очередь расчленяется на умеренную, от 38,0° до 39,0°, и высокую, от 39,0° до 41,0°; 3) гиперпиретическая—выше 41,0°; 4) субнормальная—ниже 36,0°. Максимальная цифра повышения t°, отмеченная в литературе,—44,6° (Wunderlich), минимальная (в rectum)—23,0° (Lemcke). Длительные и особенно резкие гиперпиретические t° вызывают дегенеративные изменения в паренхиматозных органах и ведут к смерти.—В зависимости от причин, их обусловливающих, повышения Т. т. разделяются на: 1) инфекционно-токсические, или септические, являющиеся результатом действия на организм микробных ядов (экзо- и эндотоксинов) и ядовитых продуктов пат. обмена; эта причина наиболее частая, обусловливающая громадное большинство повышений Т. т.; 2) резорпционные, или асептические, появляющиеся вследствие всасывания пат. продуктов распада тканей (при рассасывании выпотов, распадающихся эритроцитов при кровоизлияниях, при подкожных переломах, при размозжении тканей и пр.); 3) вследствие усиленной мышечной работы (fièvre de surmenage) благодаря интенсивному теплообразованию и интоксикации продуктами усиленного распада тканей (кенотоксинами); 4) эндокринные при гиперфункции щитовидной железы, а также надпочечников и отчасти передней доли гипофиза (Weil); 5) неврогенные расстройства терморегуляции центрального (при опухолях черепной полости, повреждениях спинного мозга, истерии) или рефлекторного (при висцеральных коликах, напр. печоночной, почечной, при катетеризации уретры и т. п., если при этом нет влияния инфекции) происхождения. Первые два вида повышения Т. т. сопровождаются и другими элементами лихорадки и потому называются лихорадочными повышениями, последний же вид—нервные повышения—скорее может быть отнесен к простым гипертермиям; средние два вида повышения t° занимают как бы промежуточное между ними положение.

Повышения Т. т., особенно инфекционно-токсического происхождения, весьма нередко отличаются довольно выраженной закономерностью и дают очень типичные кривые для целого ряда инфекционных заболеваний. По характеру повышений Т. т. различают: 1) мимолетную t° (ephemera)—краткосрочное повышение t°, длящееся б. ч. несколько часов и не более 1—2 дней, далеко не всегда ясной этиологии и в разных случаях разного происхождения (напр. инфекционно-токсического при одиночном приступе малярии, нервного при истерии и т. п.); 2) постоянную t° (continua)—б. или м. длительная t° с быстрым или постепенным подъемом в период нарастания ее (stad. incrementi), с небольшими, не превышающими 1,0° суточными колебаниями в периоде развития ее (stad. acme или fastigium) и с быстрым (см. *Кризис*) или постепенным падением (см. *Лизис*) в период снижения ее (stad. decrementi); кризису нередко предшествует особо резкое повышение t°—perturbatio critica (напр. крупозная пневмония, сыпной тиф), перед началом лизиса иногда амплитуда суточных колебаний t° делается значительно больше—stad. amphybole (напр. брюшной тиф); 3) послабляющую t° (remittens)—тоже б. или м. длительная t°, как и continua, но с амплитудой суточных колебаний больше 1,0° (например бронхопневмония, стафило- и стрептококковые инфекции); 4) перемежающуюся t° (intermittens)—с б. или м. правильной и резкой сменой периодов высокой t° периодами

апирексии с нормальной и даже субнормальной t° (малярия); 5) возвратную t° (reccurrens)—тоже с правильной и яркой сменой, но значительно более длительных (по несколько дней) периодов высокой t° периодами апирексии (возвратный тиф); 6) истощающую t° (hectica)—длительная t° с большими суточными колебаниями, нередко достигающими 4,0—5,0°, причем утренняя t° иногда падает до нормальных и даже субнормальных цифр (напр. в тяжелых случаях tbc легких, при сепсисе); 7) извращенную t° (inversa)—с необычным типом суточных колебаний, а именно при ней утренние цифры выше вечерних; очень часто этот вид t° сочетается с гектической t° (далеко зашедший tbc легких, септикопиемические процессы); 8) волнообразную, или ундулирующую t°,—со сменой периодов постепенного нарастания t° и постепенного снижения ее до субфебрильных и даже нормальных цифр (напр. лимфогранулематоз); 9) монотермическую t°—с вялыми суточными колебаниями, т. ч. часто утренние и вечерние цифры совершенно одинаковы и кривые ее имеют вид прямой линии (в нек-рых случаях начального tbc); 10) атипическую t°—разной длительности t° с совершенно неправильными и беспорядочными суточными колебаниями, не имеющими никакой закономерности (напр. возвратный эндокардит, септические процессы).

За последнее время особенно привлекают внимание затяжные субфебрильные t°, к-рые иногда длятся месяцами и даже годами. В большом числе случаев они обусловливаются наличием в организме какого-либо инфекционно-токсического процесса, нередко весьма вяло и скрыто текущего. Наиболее часто они наблюдаются при начинающемся туб. процессе, особенно легочном и железистом, при хрон. тонсилитах, заболеваниях придаточных полостей носа, при зубных гранулемах, при хрон. холециститах, пиелитах, апендицитах, endocarditis lenta, хрониосепсисе, скрытой малярии. В нек-рых случаях причиной длительной субфебрильной t° бывают заболевания эндокринных желез, особенно часто б-нь Базедова. Но довольно нередко наблюдаются случаи длительной субфебрильной t°, не сопровождающейся никакими другими сколько-нибудь заметными болезненными явлениями. Иногда эта субфебрилия остается после перенесения какой-либо острой инфекционной б-ни, но во многих случаях появление ее ни с чем поставить в связь не удается. Чаще она встречается у женщин, особенно в молодом возрасте, преимущественно астенической конституции и с очень лябильной нервной и сердечно-сосудистой системой. Этого рода затяжные субфебрилии за последнее время нек-рые рассматривают как невротическое нарушение терморегуляции, сдвигающее уровень средней t° на несколько более высокую ступень (термоневроз, по Б. А. Черногубову). Даже при наличии в организме скрытых и вяло текущих инфекционных очагов в нек-рых случаях эта субфебрилия зависит не столько от интоксикации, сколько от этого невротического сдвига в терморегулирующем аппарате. Отличительной особенностью этих невротических субфебрилий является невысокая сравнительно степень повышения t° (обычно она не превышает 37,5°) и чрезвычайная монотонность ее суточных колебаний с небольшой их амплитудой. Кроме того для диференцирования этих невротических субфебрилий от субфебрилий инфекционно-токсического происхождения рекомендуют (Б. А. Черногубов, Weltmann) пользоваться пирамидоновой пробой, состоящей в однодневной даче б-ному до 1,5 *г* пирамидона. Температура инфекционно-токсического происхождения под влиянием этой дозы пирамидона обычно спадает до нормальных цифр, невротическая же t° от пирамидона не только не снижается, но даже не меняет своего монотонного характера.

Повышение Т. т. человека можно вызвать и искусственным образом, путем парентерального введения (под кожу или в вену) некоторых веществ, напр. чужеродного белка (кровяной сыворотки, молока), желчнокислых солей, различного рода ферментов (фибрин-фермента, пепсина, панкреатина, химозина, диастазы, инвертина и др.), глицерина и пр. и даже дест. воды, а также путем применения горячих процедур (ванн, русских паровых и римско-ирландских бань).—Понижение Т. т. человека до субнормальных цифр (гипотермия) может обусловливаться: 1) интоксикациями как экзогенного происхождения, напр. многими алкалоидами (мускарин, никотин и др.), веществами жирного ряда (алкоголь, хлороформ, эфир, снотворные), антипирином и его производными, анилином и пр. (см. *Отравление*), так особенно эндогенного характера (уремия, диабетическая кома, холемия и т. п.); 2) альгогенным действием больших количеств микробных ядов и продуктов пат. обмена в некоторых случаях острых инфекций (альгидные формы холеры, дизентерии, дифтерии, коляпса и пр.), в то время как малые дозы их действуют пирогенно; 3) истощением теплорегулирующего аппарата при хрон. истощающих б-нях и голодании; 4) расстройством терморегуляции нервного характера как центрального (при заболевании нервной системы, напр. апоплексия, травмы), так и рефлекторного (при резком раздражении симпат. системы, особенно со стороны серозных оболочек) происхождения. Очень нередко гипотермия наблюдается при нек-рых осложнениях б-ней, как напр. перфорация желудка и кишок, внутренние кровотечения и т. п. Особенно легко гипотермия наступает в крайних возрастах жизни (напр. бестемпературные пневмонии стариков и атрептических детей) и при заболеваниях сердечной мышцы. Длительная гипотермия есть выражение пониженной реактивной способности организма и является неблагоприятным прогностическим признаком (Peter).—Искусственное понижение Т. т., особенно повышенной, можно вызвать путем применения холодных гидропроцедур (ванн, душей и пр.), а также жаропонижающих веществ (см. *Antipyretica*). Помимо общего повышения или понижения Т. т. бывают случаи местного изменения t° отдельных его частей. Так, местное повышение t° может наблюдаться в области ограниченных воспалительных процессов, напр. при лимфаденитах, артритах и т. п., а также при местном применении тепла (грелки, припарки и пр.). Местное понижение t° встречается при затруднениях кровообращения в том или другом участке тела, причем чаще это бывает на периферических его частях (конечностях и др.), напр. при endarteriitis obliterans, morbus Raynaud и т. п., а также при местном применении холода.

Термометрия тела — измерение t° тела. Производится при помощи термометров—простых или, чаще, максимальных. Обычно измеряется t° кожи, причем термометр вкладывается так, чтобы резервуар со ртутью был со всех сторон

в соприкосновении с кожей. Чаще всего пользуются измерением t° в подмышечной впадине, причем резервуар термометра вводится в глубину ее и затем сам термометр прижимается рукой к грудной клетке. Необходимо при этом предварительно вытереть подмышечную ямку досуха, т. к. измерение при влажной коже будет отражаться на точности показаний термометра. Иногда, главн. обр. у детей, измеряют t° в паховой складке, причем, вложивши в нее термометр, сгибают несколько ногу в тазобедренном суставе, чтобы резервуар термометра скрылся в образовавшейся складке кожи. В нек-рых случаях измеряется t° слизистых оболочек—полости рта, влагалища и чаще всего прямой кишки. При измерении t° в полости рта резервуар термометра помещается между нижней поверхностью языка и дном рта. При измерении в rectum резервуар термометра вводится в задний проход за sphincter ani internus (для облегчения введения его смазывают вазелином), после чего ягодицы сближают друг с другом и тем фиксируют положение термометра; ректальное измерение t° очень удобно в детской практике. Можно определить t° тела, измеряя t° выпускаемой мочи, которая б. ч. очень близка к t° кожи в подмышечной впадине, превышая ее иногда только на 0,1—0,2°. Также близка к аксилярной t° и t°, измеряемая в полости рта, причем она во многих случаях бывает даже на 0,1—0,2° ниже аксилярной.

Наиболее высокой является ректальная t°, к-рая обычно превышает t° аксилярной области на 0,2—0,4°. Держать поставленный термометр надо в подмышечной ямке, паховой складке и полости рта не менее 10 мин., а в прямой кишке не менее 5 мин., чтобы дать время ртути принять t° окружающей ткани и подняться по капиляру до максимальной высоты. Даже т. н. минутные термометры, рассчитанные на очень быстрое (в течение 1 мин.) поднятие ртути до максимума лучше держать 2—3 мин. Если для измерения t° применяется простой термометр, то отсчет градусов ведут, не вынимая его из того места, куда он поставлен, т. к. в противном случае уровень столбика ртути будет быстро опускаться вниз. При измерении же t° максимальным термометром последний для отсчитывания градусов может быть свободно вынут; перед тем как ставить максимальный термометр, его необходимо несколько раз встряхнуть и убедиться, что ртуть в нем опустилась до самых низких цифр шкалы. После употребления термометр следует всегда обтереть каким-либо дезинфицирующим раствором.—У б-ных t° измеряется б. ч. два раза в день—обычно утром натощак и вечером перед последним приемом пищи; измерять t° вскоре после приема пищи не рекомендуется, т. к. при этом получаются более высокие цифры, так же как и после движений; измерять t° надо в покойном лежачем положении. Когда бывает необходимо уловить кратковременные изменения t° или произвести более точный анализ суточных колебаний ее, приходится измерять t° чаще—3—4 раза в день, иногда каждые 2 часа и даже ежечасно. Измеренную t° рекомендуется сейчас же записывать в температурную таблицу с указанием числа и часов измерения t° или, еще лучше, изображать графически в виде температурной кривой.

Правильно и систематически измеряемая и точно записываемая t°, особенно если она изображается в виде кривой, имеет чрезвычайно большое значение для клиники, являясь часто решающим диагностическим симптомом (при малярии, возвратном тифе, гноекровии, брюшном тифе), а кроме того и давая возможность наблюдения за течением болезненного процесса (см. *Кризис*, *Лизис*). В наст. время существует метод электротермографии, позволяющий получать непрерывную кривую температурных колебаний на протяжении того или другого отрезка времени. Употребляемый при этом аппарат, электротермограф (изготовляемый Сименс и Гальске), снабжен соответствующими электродами, к-рые накладываются на кожу или вводятся в полости (напр. rectum). Запись проводится на кимографе. Метод этот очень удобен для наблюдения за суточным колебанием t° и за влиянием на них различных факторов (напр. приема пищи, физио-терапевтических процедур и т. п.).

Лит.: Гельман И., Затяжные и субфебрильные температуры, М.—Л., 1933; Затяжная субфебрильная температура, под ред. Б. Черногубова и др., Труды Басм. обр. б-цы, вып. 1, М., 1935; Проблема субфебрилитета и трудоспособность, сб., под ред. Р. Гладштейн, М.—Л., 1934; Сборник работ III тер. клиники Одесского мед. ин-та им. Постышева, вып. 3, Одесса, 1935 (отдел 2—Клиника субфебрилитетов, статьи Я. Шпирта, И. Кранцфельд, Б. Кранцфельд). См. также лит. к ст. *Лихорадка*, *Температура* и *Терморегуляция*. **А. Молчанов.**

ТЕНДОВАГИНИТ (tendovaginitis), воспаление сухожильных влагалищ, развивается или как самостоятельное заболевание или как осложнение какого-либо процесса специфического или инфекционного характера. Воспаление сухожильных влагалищ может быть серозным, серозно-фибринозным или гнойным, а по течению острым или хроническим, в зависимости от характера инфекции и течения процесса. В зависимости от анат. изменений различают крепитирующий Т. (tendovaginitis crepitans) и стенозирующий Т. (tendovaginitis stenosans de Quervain'a). Серозные Т. бывают большей частью специфического характера (lues, tbc) (см. *Сухожилие*).

Крепитирующий Т.—заболевание довольно частое, развивающееся на конечностях, чаще у лиц физ. труда, к-рым приходится при работе производить быстрые и однообразные движения (Гольдман). Крепитирующий Т., по Благовидову, Айзенштейну, Руденко, наблюдается нередко у формовщиц, чулочниц, формовщиков кирпичного производства и рабочих тяжелой металлургической промышленности. Заболевание это характеризуется образованием болезненной припухлости по ходу сухожильного влагалища, гл. обр. при движении, и появлением особого хруста при движении конечности, ясно ощущаемого как самим б-ным, так и проверяющим лицом; достаточно для этого положить свою руку (пальцы) на болезненную припухлость больной конечности и предложить б-ному произвести несколько движений больным органом.

Появление хруста объясняется различными авторами по-разному. По Бильроту, хруст происходит потому, что поверхности сухожилий и сухожильных влагалищ становятся шероховатыми вследствие отложения фибрина (Volkmann сравнивает с сухим плевритом). Кютнер на 36-м съезде герм. хирургов на основании работ Вейса и Зеемана (Weiss, Seemann) сообщил, что при крепитирующем Т. на конечностях появляется фибринозный выпот между собственной фасцией мышцы и fascia cruris; Кениг говорит о сывороточно-кровянистом выпоте в сухожильное влагалище. В литературе известны 3 случая пат.-анат. исследования при крепити-

рующем Т.: во всех трех случаях крепитирующего Т. в разные сроки от начала б-ни (14-й и 5-й день болезни) фибринозных отложений не найдено. Отмечено только набухание рыхлой клетчатки и большое количество сосудов, частью с зачатками новообразованных в перитендинозной ткани. Сухожилие блестящее, не измененное.

Крепитирующий Т. чаще всего локализуется на тыле предплечья: на 234 случ. в 66% заболевание приходилось на тыльную сторону предплечья, в 17%—на переднюю поверхность голени, 7%—на тыл кисти, 5%—на Ахиллово сухожилие и т. д. Иногда можно отметить изолированное поражение отдельных сухожилий, напр. разгибателя большого пальца руки. Тогда появляется болезненная припухлость на 4 *см* выше ости лучевой кисти (spina radii); при работе особенно сильной бывает боль при движении схватывания и удержания предмета большим пальцем. Ясно слышится хруст при движении большого пальца, гл. обр. при его отведении. Этот хруст и послужил поводом для названия б-ни tenalgia crepitans. Крепитирующий Т. на нижней конечности встречается у лиц, производящих в связи со своей профессией продолжительные движения нижними конечностями, например при больших переходах в армии. Нек-рые авторы считают, что крепитирующий Т. является следствием перенапряжения мышцы, травмы околосухожильной клетчатки — на предплечьи по типу разминания, а на голени по типу растяжения; по другим, в этиологии его играют роль кроме механических (перенапряжение) также и эндогенные причины, ревматизм. Необходимо отметить, что крепитирующий Т. может развиться независимо от профессии, если при выполнении продолжительной работы приходится производить непривычные для организма движения. Поэтому чаще всего крепитирующий Т. развивается у новичков и считать его проф. заболеванием для какого-либо рода промышленности не совсем верно.

Заболевание развивается на правой руке чаще, чем на левой, что объясняется преимущественным участием правой руки в трудовых процессах. Разгибатели поражаются чаще сгибателей. Крепитирующий Т. протекает в виде острого заболевания; в отдельных случаях крепитирующий Т. после травмы может развиться очень быстро. Диагностика крепитирующего Т. не трудна. Наличие болезненной припухлости и ясно выраженной крепитации при движении (активном или пассивном) и нарушение функции больного органа являются достаточно характерными признаками б-ни; все же нек-рые авторы (Кениг) считают необходимым предупредить о встречающихся ошибках, когда например крепитацию принимали за хруст при переломе, особенно в тех случаях, когда крепитирующий Т. развивался быстро после травмы.—Для л е ч е н и я крепитирующих Т. предложено много способов. Большинство авторов сходится на предоставлении покоя больной конечности в первую очередь. Кроме того рекомендуют еще вспомогательные средства в виде компресов, мази (ртутной, ихтиоловой), диатермии. Кениг рекомендует тугое бинтование и отмечает, что сильное прижатие на месте болезненной припухлости очень быстро приводит к уменьшению боли и быстрой ликвидации процесса. Нек-рые авторы (Гольдман) рекомендуют лечение путем обжигания, создавая на месте б-ни ожог 1-й степени. Метод основан на глубоком прогревании конечности. В первое время предоставление одного покойного положения конечности (освобождение от работы, фиксация конечности, шинная повязка) бывает достаточным для стихания болей, уменьшения хруста и припухлости. В последующем ванны и гимнастика ускоряют заживление. Средняя продолжительность б-ни колеблется от 5 до 10 дней. В отдельных случаях заболевание может длиться более 2 недель и иногда перейти в хрон. форму. Последняя требует физических методов лечения и в известном проценте случаев может дать потерю трудоспособности.

С т е н о з и р у ю щ и й Т. (tendovaginitis stenosans) большого пальца руки впервые был описан в 1895 году де Кервеном. Заболевание характеризуется появлением утолщения в области дистального конца лучевой кости, что соответствует утолщению общего сухожильного влагалища короткого разгибателя большого пальца и длинной отводящей мышцы. Развивается заболевание постепенно, с появлением утолщения появляется и болезненность при пальпации и особенно сильная боль при движении большого пальца. Крепитации нет. Область табакерки сглаживается и несколько припухает. При стенозирующем Т. сухожильное влагалище значительно утолщается, в стенке его разрастаются грануляции, к-рые начинают давить на сухожилие и вызывать боль. Сухожилие само не изменяется, хотя стенка сухожильного влагалища имеет ясные признаки воспаления. Иногда сухожильное влагалище утолщается в 2—3 раза против нормального, просвет его резко суживается. Б-нь протекает хронически. В патогенезе б-ни указывают на перенапряжение мышц руки. В отношении лечения стенозирующего Т. рекомендуют при сильных болях произвести разрез—вскрытие сухожильного влагалища и частичное иссечение измененной его стенки.—Г н о й н ы е Т. развиваются или после непосредственных ранений сухожильных влагалищ с последующим их инфицированием (занозы, колотые раны) или после распространения гнойного процесса с соседнего очага на сухожильное влагалище, напр. при панариции. По своей локализации гнойные Т. чаще всего развиваются на кистях рук (по Ключареву гнойные Т. кистей рук составляют 43,4% всего числа гнойных Т.). Клинику гнойного Т. см. *Панариций*.

Лит.: А й з е н ш т е й н И., О профессиональных тендовагинитах формовщиц, Нов. хир., т. VII, № 8. 1928; Б л а г о в и д о в Ф., Tendovaginitis crepitans как профессиональное заболевание рабочих-формовщиков ручного кирпичного производства, Врач. дело, 1927, № 5; И в а н ч е н к о А., О так называемых tendovaginitis crepitans у рабочих-металлистов, Казанский мед. журн., т. XXVI, № 3, 1930; К н е п л е р А., Крепитирующий тендовагинит, Нов. хир. арх., т. XX, 1930; К о н ш и н М., О так называемом tendovaginitis crepitans у набойщиц, Нов. хир., 1927, № 5; О б о л е н с к а я А. и Г о л я н и ц к и й И., Серозные тендовагиниты в клинике и эксперименте, ibid., 1927, № 1; Р у д е н к о О., Травма и крепитирующий тендовагинит, Нов. хир. арх., т. XVIII, 1929.

И. Минин.

ТЕНЕЗМЫ (от греч. teinesmos—твердый, напряженный живот), мучительный, болезненный позыв на низ (t. alvi) или на мочеиспускание (t. urinae) без полного выделения содержимого или вообще без всякого эффекта. Тот же самый симптом, но без болевой реакции, носит название ложного позыва. Механизм Т. заключается в спастическом сокращении гладких мышц толстой кишки (гл. обр. прямой и сигмовидной) и мочевого пузыря с последующим сокращением произвольных мышц дна таза и промежно-

сти (sphinc. ani ext., levator ani), а также брюшного пресса. Одновременное спастическое сокращение одних мышц без сопутствующего расслабления других (особенно сфинктеров) затрудняет полезный эффект и мешает удалению содержимого прямой кишки или пузыря или же приводит к толчкообразному выбрасыванию небольших порций мочи, кала, слизи, крови или гноя—в зависимости от того анат. процесса, к-рый является основной причиной Т. Мышечная гипертония, лежащая в основе Т., зависит как от раздражения автономных нервных сплетений самой мышечной стенки, так и от раздражений, идущих по nn. hypogastricus и pelvicus из центральной нервной системы. Как и ложные позывы, Т. (t. alvi) являются специфической реакцией прямой кишки на различные раздражители. По Певзнеру, исходным местом тенезмов всегда является прямая кишка, по Штраусу—также и flexura sigmoidea.

Из б-ней, ведущих к Т., на первом месте стоят всевозможные страдания прямой и сигмовидной кишки: геморой, проктит, сигмоидит, трещины, каловые опухоли, свищи, полипы, аденомы, рак, стенозы, перипроктит, параректальные лимфадениты; затем б-ни мочевого пузыря и соседних с ним органов: цистит, простатит, tbc, камни пузыря и мочеточника, чувствительные неврозы пузыря (цистоспазм и т. н. заикающийся пузырь), гинекологические заболевания, опухоли малого таза, процессы в копчиковой и крестцовой костях. Во вторую очередь следует отметить общие заболевания толстых кишок: все формы дизентерии, tbc, колиты, периколиты; значительно реже Т. при энтерите, холере и тифозных поносах. Причиной Т. могут также быть и заболевания центральной нервной системы, напр. табес (ректальные кризы), миелит. Особой формой Т. являются т. н. перинеальные кризы (Elsner), вследствие спазма m. sphinct. int. после особо обильного, объемистого стула, частых поносов или продолжительной езды на автомобиле или в поезде. Наконец Штраус отмечает в качестве редкого страдания особый идиопатический проктоспазм как причину Т. Из последствий Т. отмечаются выпадение слизистой, задержка мочи и кала, pruritus анальной и вагинальной области.

Лечение Т. в общем совпадает с лечением острого проктита: введение в anus свечей с белладонной, папаверином или опием; введение пессара с вазелином (так же, как и свечи), ведущего к расслаблению спазма, Т-образного катетера из мягкой или твердой резины или стекла или даже обычной газоотводной трубки или Нелатоновского катетера с Т-образной трубкой и воронкой для пропускания теплой жидкости на 1—2 минуты—сперва физиол. раствора хлористого натрия или 1%-ной соды или известковой воды для смывания слизи и удаления кала, затем растворов ромашки, протаргола $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{2}$‰, азотнокислого серебра $^{1}/_{4}$—1‰, Kali hypermang. $^{1}/_{5}$—$^{1}/_{3}$‰ или же всасывательных клизм из ромашки или дерматола, к к-рым можно добавлять несколько капель T-rae opii. Такое лечение только в случаях воспалительного заболевания прямой кишки является причинным, в остальных случаях—лишь симптоматическим; в этих случаях следует стараться воздействовать не только на прямую кишку, но на первопричину Т., т. е. лечить основное страдание. Местная терапия через ректоскоп возможна только по прекращении острых явлений раздражения.

Лит.: Певзнер М., Диагностика и терапия болезней желудочно-кишечного тракта, вып. 2—Диагностика и терапия болезней кишок, М.—Л., 1926; Ortner N., Klinische Symptomatologie innerer Krankheiten, B.—Wien, 1925; Schmidt E., Klinik der Darmkrankheiten, München—Wiesbaden, 1921; Strauss B., Erkrankungen des Rectum und Sigmoideum, B.—Wien, 1922. **И. Лорие.**

ТЕНИИДОЗЫ, заболевания, вызываемые половозрелыми стадиями паразитических червей, относящихся к сем. Taeniidae (см. *Цестоды*) и паразитирующих в тонком отделе кишечника нек-рых млекопитающих. У человека встречаются 2 вида Т.: тениоз и тениаринхоз.—1. Возбудитель тениоза—цепень свиной, или вооруженный (Taenia solium, 1758)—достигает 2 *м* длины и характеризуется след. признаками. Головка снабжена помимо четырех присосок хоботком с 22—28 крючьями 2 различных размеров (рис. 1), причем крупные (0,16—0,18 *мм*) чередуются с мелкими (0,11—0,14 *мм*), образуя крону крючьев. Гермафродитные членики (рис. 2) характеризуются добавочной (3-й) долькой, располагающейся между продольной осью членика (вдоль которой закладывается ствол начинающей развиваться матки) и вагиной. Зрелые членики цепеня свиного характеризуются количеством разветвлений основного ствола матки (7—10) и их грубой конфигурацией. Онкосфера (см. *Цестоды*) чаще всего шарообразна; размеры ее 0,031—0,036 *мм*. Оболочка онкосферы толстая, радиально исчерчена, имеет 3 пары крючьев. Человек является единственным дефинитивным хозяином цепеня свиного и следовательно единственным источником загрязнения внешней среды его члениками и онкосферами, которые разбрасываются человеком вместе с экскрементами. Промежуточными хозяевами являются свинья (облигатный хозяин) и реже человек, собака, кошка, верблюд, дикий кабан (факультативные хозяева). Проглоченная промежуточным хозяином онкосфера освобождается от радиально исчерченной оболочки, внедряется при помощи своих крючьев в кишечную стенку, попадает в кровяное русло и при помощи кровеносной системы может заноситься в различные органы и ткани промежуточного хозяина. Через $2^{1}/_{2}$—4 месяца после заражения в организме свиньи сформировываются личинки, т. н. финны, или цистицерки (Cysticercus cellulosae), локализующиеся по преимуществу в межмышечной соединительной ткани, а также нередко в центральной нервной системе.

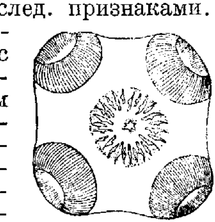


Рис. 1. Головка Taenia solium сверху; видны четыре присоски и крючья.

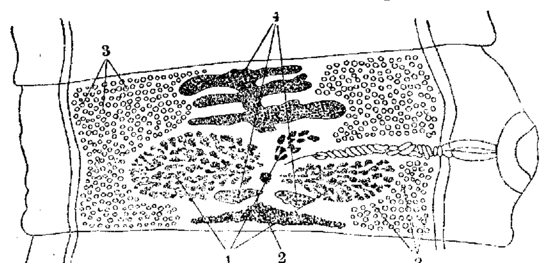


Рис. 2. Гермафродитный членик Taenia solium: *1*—яичник (3 дольки); *2*—желточник; *3*—семенники; *4*—развивающаяся матка.

2. Возбудителем тениаринхоза является цепень бычий, или невооруженный (Taenia-

rhynchus saginatus, Goeze, 1782, син. Taenia saginata, T. mediacanellata). Этот паразит достигает 10 *м* в длину и изредка даже больше. Головка паразита, кроме присосок, обычно снабжена рудиментарным хоботком, но хитиновое вооружение отсутствует (рис. 3 и 4). Яичник имеет всего 2 доли. В зрелых члениках (рис. 5 и 6) матка имеет 18—30 боковых ответвлений от центрального ствола, которые в противоположность ответвлениям матки у цепеня свиного очень нежны и тесно расположены. Онкосфера 0,03—0,04 × 0,02—0,03, нередко шаровидная, практически от онкосферы свиного цепеня не отличима (рис. 7). Дефинитивный хозяин — человек. Промежуточный хозяин—крупный рогатый скот, в межмышечной соединительной ткани к-рого через 3—6 месяцев после проглатывания онкосферы формируется финна, или цистицерк (Cysticercus bovis). Оба вышеописанные паразита являются космополитами, как тениоз, так и тениаринхоз могут встречаться повсюду, где употребляется в пищу мясо свиньи или рогатого скота. В различных районах СССР точно диагносцированные случаи тениоза обычно не превышают десятых долей процента. В центральных районах СССР, в Донбассе, на Дальнем Востоке и нек-рых других районах распространение тениаринхоза хотя и несколько выше, чем тениоза, но тоже незначительно. Человек заражается тениидозом от сырого или недостаточно проваренного или прожаренного финнозного мяса свиньи (тениоз) или крупного рогатого скота (тениаринхоз). Цепени свиной и бычий фиксируются в самом верхнем фрагменте тонкой кишки, часто в 12-перстной, встречаясь и в единичных экземплярах и, реже, во множестве (до несколько десятков в отдельных случаях). — Патолог. воздействие паразитов складывается в основном из двух моментов: 1) из механического влияния в результате фиксации паразитов к слизистой кишечника присосками, а цепеня свиного и крючьями, что ведет к местному расстройству кровообращения и нарушению целости слизистой. Движение паразитов, а в более редких случаях и закупорка ими просвета кишечника также могут оказать пат. воздействие. 2) С другой стороны, в результате жизнедеятельности паразита выделяются вещества, токсически действующие на организм хозяина и вызывающие хрон. отравление его.

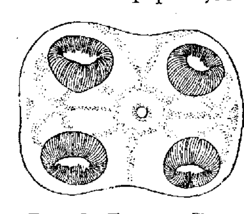


Рис. 3. Головка Taeniarhynchus saginatus сверху; 4 присоски; крючьев нет.

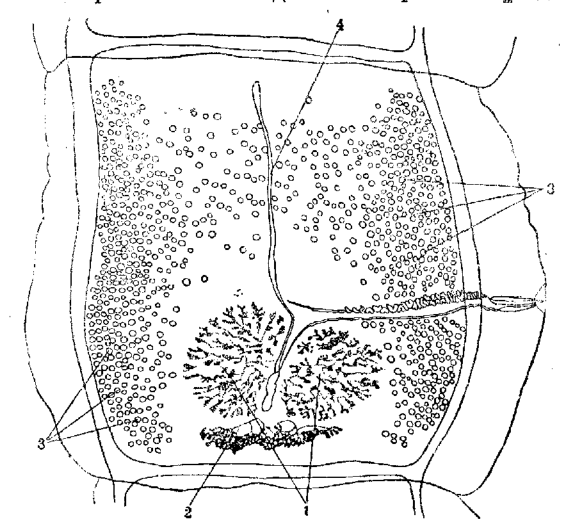


Рис. 4. Гермафродитный членик Taeniarhynchus saginatus: *1*—яичник (2 дольки); *2*—желточник; *3*—семенники; *4*—матка в самом начальном периоде развития.

К л и н и ч е с к и е я в л е н и я при Т. не укладываются в картину характерного симптомокомплекса, на основании к-рого можно было бы поставить точный диагноз заболевания. Чаще всего болезненные явления складываются из ряда расстройств жел.-кишт. тракта, нередко совместно с теми или иными изменениями со стороны нервной системы, реже—со стороны кроветворных органов. Диапазон этих явлений у различных пациентов может быть весьма широким—от полного здоровья до тяжелых заболеваний, даже со смертельным исходом в отдельных случаях. Обычно приходится сталкиваться с симптомами легкой и средней тяжести, как-то: с расстройствами апетита, тошнотами, рвотами, расстройствами стула, головными болями, головокружениями, иногда до обморочного состояния. Часто наблюдаются апатия, потеря трудоспособности, раздраженность и иногда выраженные явления малокровия. Однако характерная картина злокачественного малокровия встречается значительно реже, чем при дифиллоботриозе. Тениоз чаще, чем тениаринхоз, протекает при слабо выраженных болезненных явлениях, однако он гораздо опаснее тениаринхоза, т. к. может повести к цистицеркозу (см. *Цистицеркоз*). Одним из признаков заболевания, характеризующим по преимуществу тениаринхоз, является способность зрелых члеников, оторвавшихся от стробилы паразита, выходить из заднего прохода и ползать в течение нек-рого времени по бедрам и другим частям тела хозяина.

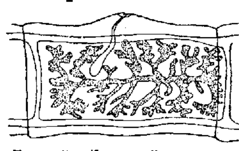


Рис. 5. Зрелый членик Taenia solium с развитой маткой.



Рис. 6. Зрелый членик Taeniarhynchus saginatus с развитой маткой.

Д и а г н о з Т. может быть поставлен на основании структуры выделяемых б-ным члеников или онкосфер. Ни клин. картина ни иммуно-биологические реакции не являются специфичными. Отсутствие онкосфер в экскрементах не дает права отрицать наличие паразитов. Диференцировать тениоз от тениаринхоза возможно только по зрелым или гермафродитным членикам и сколексу. Попытки отличить цепень бычий от цепеня свиного на основании структуры онкосферы всегда приводят к многочисленным ошибкам в виду отсутствия резких отличительных признаков в строении онкосфер.—П р о г н о з при Т. в большинстве случаев благоприятный. Наилучшим терап. средством является экстракт мужского папоротника, к-рый дает хороший результат у взро-

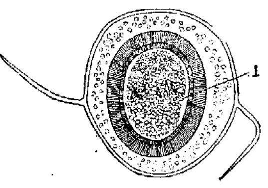


Рис. 7. Яйцо Taeniarhynchus saginatus с онкосферой (*1*).

слых, у детей же даже повторный курс лечения нередко остается безрезультатным. Методика лечения—см. *Лентецы*.

Профилактика Т. должна вестись в двух направлениях. 1. Охрана человека от возможности заражения его от финнозного мяса. С этой целью организован на бойнях и мясоконтрольных станциях ветеринарно-сан. контроль за мясом крупного рогатого скота и свиного с последующим уничтожением всей туши при генерализованном финнозе или выпуском условно годного мяса (с применением варки, соления, вымораживания). Однако кроме указанных мероприятий общественной профилактики, в виду несовершенства методов диагностики финноза при слабых степенях его и недостаточности ветеринарно-сан. надзора, необходима и личная профилактика. Последняя сводится к употреблению в пищу мяса крупного рогатого скота и свиньи исключительно в хорошо проваренном и прожаренном виде. 2. Охрана крупного рогатого скота и свиней от заражения финнозом. С этой целью необходимо широкое сан. просвещение населения и в частности разъяснение пагубности обычая рассеивать повсюду экскременты, в особенности в хлевах, дворах, на улицах и пр. местах, куда имеют доступ животные. Необходимо добиться устройства рациональных замкнутых отхожих мест, к к-рым был бы невозможен доступ домашних животных, могущих съедать или растаскивать экскременты и т. о. загрязнять ими и содержащимися в них элементами окружающую почву.

Лит.: Ананьян С., К вопросу о тениидозах населения Армении с анализом морфологической изменчивости элементов их возбудителей, Рус. журн. троп. мед., 1929, № 9; Вайнштейн Г. и Рабинович Н., Профессиональный тениаз рабочих боен, Озд. труда и революция быта, Тр. ин-та им. Обуха, вып. 19, М., 1928; Рагоза Н., Об изменениях крови при ленточных глистах, дисс., СПБ, 1913; Скрябин К. и Шульц Р., Гельминтозы человека, ч. 1—2, М.—Л., 1929—31; Braun M. u. Seifert O., Die tierischen Parasiten des Menschen, B. I—II, Lpz., 1925—26; Brumpt E., Précis de parasitologie, P., 1927. В. Подъяпольская.

ТЕНОЗИН (Tenosin), препарат, состоящий из гистамина и тирамина и служащий в мед. практике для замены спорыньи. Т.—стерильная жидкость, содержащая в 1 *см*³ 0,000125 гистамина и 0,00625 тирамина, фармакодинамическим свойствам которых Т. обязан своим применением. Действие его наступает скорее, чем при спорынье, но быстрее прекращается. Доза: внутрь по 20 кап. три раза в день; подкожно или внутримышечно по 1 *см*³ несколько раз в день. Побочные явления редки: головная боль, тошнота, рвота. Вливание в вену недопустимо.

Лит.: Impens E., Über Tenosin, Deutsche med. Wochenschr., 1920, p. 183; Oertel C. u. Schmitt W., Eine neue Anwendungsweise von Tenosin, Münch. med. Wochenschr., 1920, p. 1257.

ТЕНОНОВА КАПСУЛА (син. Боннетова капсула), сложная система фасций глазницы, тесно связывающая между собой все ее содержимое и одевающая глаз со всеми его придатками. Впервые она была описана в 1806 г. французским хирургом Теноном (Tenon), имя которого ей и присвоено. Означенную систему фасций можно проследить от самой вершины глазницы, где отдельные пучки ее спаиваются с надкостницей последней, а также с фиброзным влагалищем зрительного нерва, в области прикрепления двигательных мышц глаза и верхнего века. Отсюда она распространяется кпереди, одевая своими влагалищами в виде тонкого слоя клетчатки каждую из мышц в отдельности и отдавая множество боковых ответвлений такого же характера, разделяющих всю массу окружающей жировой клетчатки глазницы на отдельные жировые дольки (рис. 1). Заложенные здесь пучки нервов и сосудов, питающих глазное яблоко, в свою очередь заключены между дупликатурами такого рода тонких перегородок. Поблизости от заднего полюса глаза мышечные влагалища сразу резко утолщаются, превращаясь из паутинных пленочек в плотную эластическую ткань желтовато-белого цвета, причем та

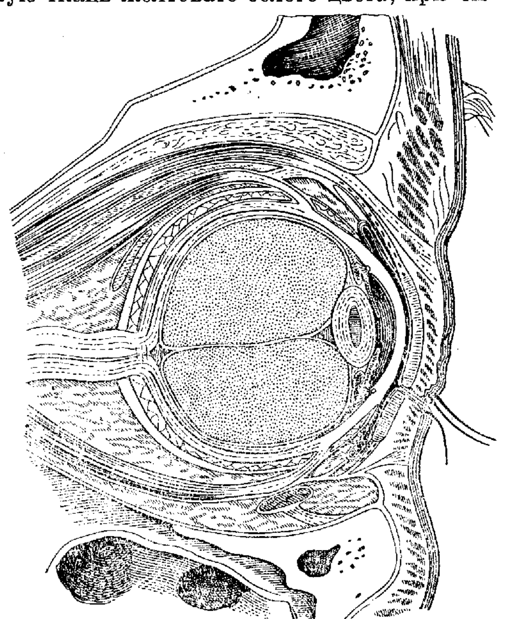


Рис. 1. Вид Теноновой капсулы с ее разветвлениями и Тенонова пространства на сагитальном разрезе глаза и его придатков.

часть их, к-рая покрывает внутреннюю (обращенную к глазу) поверхность мышц, не доходя 2—3 *мм* до экватора глаза, оставляет мышцу и заворачивается на самый глаз, распространяясь на всю его заднюю половину в виде непрерывной фиброзной капсулы (capsula posterior) (рис. 2). В то же время часть фасции, расположенная по наружной поверхности мышц, приблизительно на уровне экватора глаза, расще-

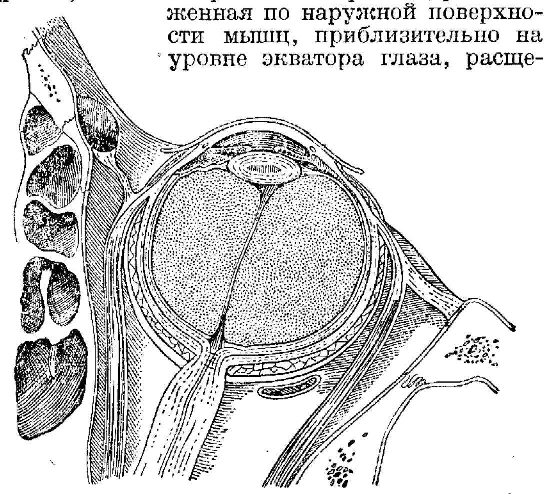


Рис. 2. Вид Теноновой капсулы и Тенонова пространства на горизонтальном разрезе глаза и его придатков.

пляется на два листка, из к-рых первый продолжает свой первоначальный путь по поверхности мышц и сухожилий вплоть до их склераль-

ных прикреплений, а затем переходит на склеру и распространяется по последней с одной стороны до края роговицы, а с другой—в интервалах между мышцами, до экватора глаза, одевая фиброзной капсулой его переднюю половину (capsula anterior). Недалеко от склеральных прикреплений прямых мышц этот листок фасции на протяжении 10—12 *мм* как бы отстает от их поверхности, благодаря чему здесь образуются своего рода полости удлиненной формы, выполненные серозной жидкостью, или так наз. «предсухожильные серозные сумки», облегчающие движения мышечных сухожилий. Между экватором глаза и линией мышечных прикреплений передняя капсула отделена от склеры капилярной щелью, а кпереди она постепенно срастается с поверхностью склеры, причем сращения наиболее плотны у края роговицы. В этой же области она тесно спаяна и с субконъюнктивальной тканью.

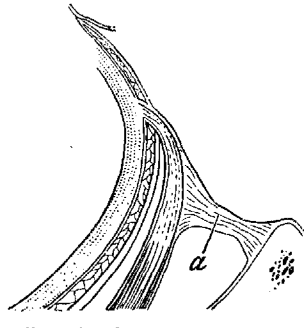


Рис. 3. «Связочные крылья» (*a*), или боковые отростки Теноновой капсулы, связывающие передние отделы мышц глаза с краем орбиты.

Второй из листков фасции превращается в плотную фиброзную ткань, к-рая с одной стороны соединяется с капсулой глаза по его экватору, а с другой—прикрепляется к краю орбиты по всей ее окружности, образуя своего рода апоневротическую воронку, разделяющую полость глазницы на две половины: переднюю и заднюю. При этом те части этой воронки, которые соответствуют каждой из мышц, отличаются от окружающей ткани своей особой плотностью и массивностью. Франц. авторы выделяют их в особые анат. образования и дают им специальное название «связочных крыльев или крылышек» (ailes ou ailerons ligamenteux) (рис. 3). Каждая из прямых мышц обладает по крайней мере одним из таких «крыльев», причем они особенно сильно развиты у наружной и внутренней прямых. Верхняя прямая, связанная с m. levator palpebrae sup., имеет два «крыла», отходящих от нее в стороны (рис. 4); кроме того она связана пучками фасции с кожей верхнего века и его переходной складкой; аналогичная связь существует между нижней прямой мышцей и нижним веком с его переходной складкой. По своему назначению апоневротическая воронка, как бы подвешивая глаз к краю орбиты, фиксирует его в своем положении, а «связочные крылья», натягиваясь при сокращении мышц, предохраняют глаз от резких движений. Обе половины фиброзного влагалища (capsula anterior et posterior), сливаясь между собой около экватора глаза, образуют вокруг него общую оболочку, или капсулу, начиная от края роговой оболочки и до самого зрительного нерва, на который она и переходит, одевая последний особым влагалищем поверх его собственного, вплоть до foramen opticum. К этой-то оболочке и относится собственно название Т. к., так как автор повидимому считал ее центральной частью всего апоневроза орбиты. Около места входа зрительного нерва в глаз Т. к. пронизывается рядом цилиарных нервов и сосудов, получающих от нее собственные влагалища, благодаря к-рым она в этой области прочно соединяется со склерой; на экваторе она таким же образом пронизывается четырьмя вортикозными венами.

Т. к. отделяется от склеры узкой полостью, представляющей собой в нормальном состоянии капилярную щель, выполненную лимфой и называемую Теноновым пространством. Передняя граница этой полости проходит через линию прикрепления мышечных сухожилий, т. е. на расстоянии 6—8 *мм* от края роговицы, отодвигаясь от последней до 11 *мм* лишь в области прикрепления верхней прямой мышцы. Сзади она непосредственно переходит в суправагинальное пространство зрительного нерва и т. о. вступает в связь с субарахноидальным пространством головного мозга. Стенки Тенонова пространства выстланы слоем эндотелия и носят характер серозных оболочек, самая полость пронизана множеством тончайших волоконец, натянутых между ее стенками, что говорит против довольно распространенного мнения о том, будто бы Т. к. является для глаза своего рода суставной впадиной, в которой она может свободно вращаться во всех направлениях. По мнению нек-рых авторов, это вращение глаза скорее может происходить совместно с Т. к. по отношению к орбитальному жиру, выполняющему все пространство глазницы.

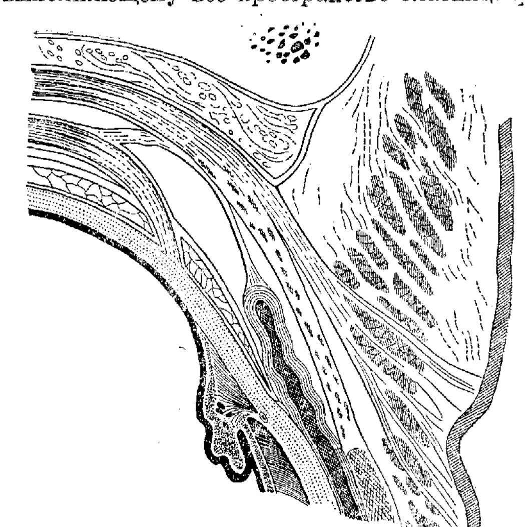


Рис. 4. Соотношения между Теноновой капсулой и верхними мышцами орбиты.

Патология Т. к. сводится к ее воспалительным процессам или т. н. тенонитам, к-рые принадлежат к довольно редким заболеваниям и, в зависимости от свойств эксудата в Тенонову полость, могут быть серозного или гнойного характера. Отличительными признаками их являются умеренное выпячивание глаза прямо вперед (экзофтальм), отек век и конъюнктивы (хемоз) с желтоватым оттенком и резкие боли периорбитального типа, а также боли при надавливании на глаз и особенно при его движениях, к-рые при этом нередко бывают ограниченными и сопровождаются диплопией. Простой отек Т. к. и прилежащей клетчатки с последующим экзофтальмом часто наблюдается при тяжелых заболеваниях самого глаза, особенно при панофтальмитах. Тенониты гнойного характера как правило развиваются в результате непосредственного заноса в Тенонову

полость инфекции, гл. обр. при ранениях, чаще всего в результате операций против косоглазия, произведенных нечистыми инструментами. Все описанные симптомы при гнойных тенонитах выражены резче, чем при серозных, причем скопившийся в полости гной обычно пробивается наружу на месте прикрепления одной из прямых мышц. В качестве осложнения гнойных тенонитов иногда наблюдается неврит зрительного нерва. Серозные тенониты всегда развиваются на почве общей инфекции, чаще всего ревматического или грипозного характера, и потому нередко бывают двусторонними и сопровождаются лихорадочным состоянием. Б-нь обычно начинается довольно бурно, в течение 2—3 дней достигает своего апогея и под влиянием соответствующего лечения через несколько дней проходит бесследно; иногда наблюдаются и рецидивы. По наблюдениям некоторых авторов, грип также может давать и первичные гнойные тенониты. Терапия последних сводится к вскрытию Теноновой полости и дренированию ее, а при серозных тенонитах к применению тепла, противоревматического и потогонного лечения.

Лит.: Goldstein I., The embryology of Tenon's capsule, Arch. ophth., v. LII, 1923; Motais M., Anatomie et physiologie de l'appareil moteur de l'oci de l'homme (Encyclopédie française d'ophtalmologie, sous la dir. de F. Lagrange et E. Valude, v. I, p. 134—197, P., 1903); Virchow H., Über Tenonschen Raum und Tenonsche Kapsel, B., 1902; Wilmart L., Les fonctions de la capsule de Tenon, Rev. gén. d'opth., v. XXII, 1903.

А. Струнов.

ТЕНОТОМИЯ, ТЕНОТОМ. Тенотомия (от греч. tenon—сухожилие и temeo—режу), операция, предложенная для перерезки сухожилий при всякого рода контрактурах еще в 1811 г. Михаелисом (Michaelis) и разработанная Штромейером (Stromeyer). В доантисептическое время во избежание заражения раны Т. производилась подкожно специально предложенным Диффенбахом для этой цели тенотомом (рис. 1*A*). Последний представляет тонкий ланцетообразный, изогнутый к концу нож, который только прокалывает кожу и оставляет после себя небольшой укол, обычно быстро заживающий без осложнений. Тенотомия производится гл. обр. при контрактуре *стопы* (см.) на *Ахилловом сухожилии* (см.), при кривошее на внутренней головке m. sternocleido-mast., на приводящих мышцах бедра при их контрактуре и т. п. О технике операции на Ахилловом сухожилии (рис. 1*B*)—см. *Ахиллотомия*.

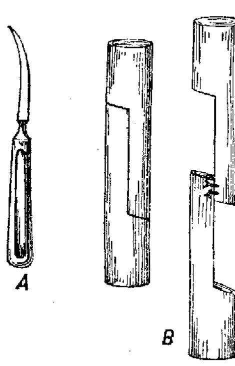
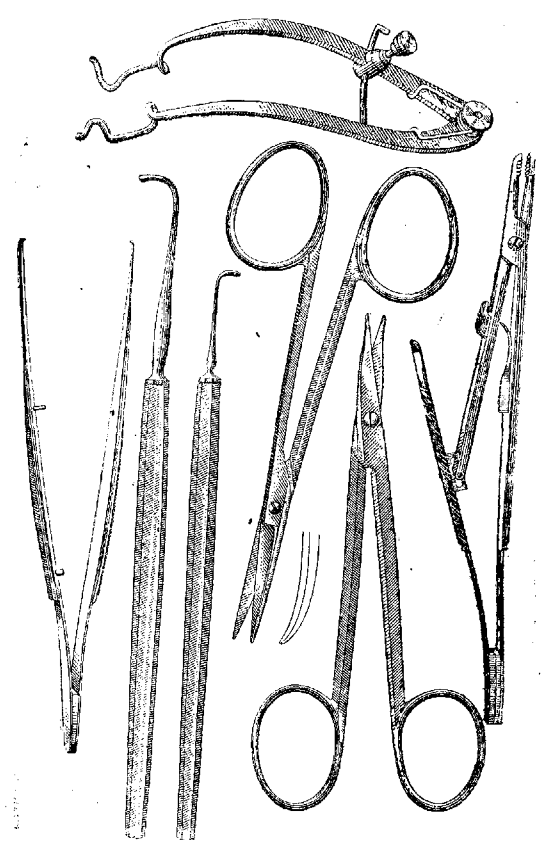


Рис. 1.

А. Бакулев.

Тенотомия, операция отсечения мышечного сухожилия от места его прикрепления к склере; применяется для устранения косоглазия и имеет целью ослабить более сильную мышцу, перетягивающую глаз в свою сторону путем переноса ее прикрепления дальше, кзади. Впервые эта операция была произведена в 1838 г. Штромейером (Stromeyer) на трупе, а затем Кюинье и Диффенбахом (Cuinier, Dieffenbach) и на б-ных, причем первоначально она производилась лишь по поводу сходящегося косоглазия и заключалась в перерезке брюшка самой мышцы, вдали от места ее соединения со склерой, что обычно приводило лишь к превращению умеренного сходящегося косоглазия в расходящееся; в дальнейшем благодаря работам Бонне, Буайе (Bonnet, Boyer) и гл. обр. Грефе (Graefe) точка приложения оперативного вмешательства была перенесена на сухожилие. Из многочисленных модификаций Т. наиболее простым и распространенным является метод, предложенный Грефе в 1857 году. Операция обычно производится под местной анестезией (5%-ный кокаин в виде капель или подконъюнктивально 2%-ный новокаин), причем оператор должен избегать резких потягиваний мышцы, к-рые могут вызывать болевые ощущения, распространяющиеся в глубь глазницы до места орбитального прикрепления мышц. Общий наркоз применяется лишь в исключительных случаях у маленьких детей.


Рис. 2. Инструментарий для операции тенотомии.

Операция требует весьма ограниченного инструментария: векорасширитель, прямой пинцет с зубчиками, два крючка для косоглазия, малые изогнутые и прямые тупоконечные ножницы, иглодержатель (рис. 2) (см. *Офтальмологический инструментарий*). Если для примера взять Т. внутренней прямой мышцы, то операция производится следующим образом: после анестезии и соответствующей подготовки операционного поля веки раздвигаются векорасширителем и б-ной насколько возможно поворачивает глаз кнаружи. Оператор захватывает пинцетом горизонтальную складку конъюнктивы около края роговицы, на уровне внутренней прямой мышцы, и ножницами рассекает ее поперек на расстоянии 3 *мм* от лимба; получается отверстие конъюнктивы в 4—5 *мм*, в области

к-рого склера обнажается от подлежащих слоев клетчатки, конъюнктива слегка отсепаровывается от склеры кверху, книзу и вдоль мышцы, вплоть до слезного мясца, во избежание последующего его западения. Далее в рану вводится крючок для косоглазия, концом кверху, и продвигается вверх на 1—1$^1/_2$ *см* плотно прижатым к склере, а затем круто поворачивается концом вниз с таким расчетом, чтобы он проник между склерой и мышцей, зацепив последнюю. Захваченная мышца слегка вытягивается из раны и отрезается у самого прикрепления сухожилия к склере (рис. 3). Рана конъюнктивы зашивается 1—2 швами, и на глаз накладывается повязка; швы удаляются на 4—5-й день, после чего снимается и повязка. Небольшой экхимоз, к-рый обычно получается на месте операции, исчезает к концу второй недели.

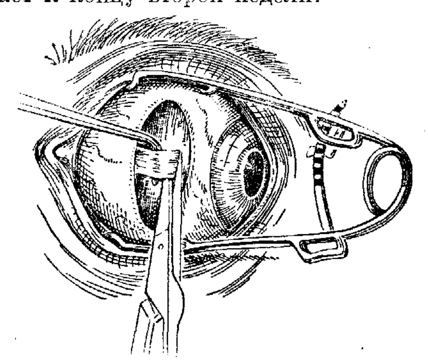


Рис. 3. Операция тенотомии по Грефе.

После Т. глаз, освобожденный от внутренней мышцы, поворачивается на известное количество градусов кнаружи, а отсеченная мышца, несколько сокращаясь в силу своей эластичности, отходит назад, удерживаемая лишь связями с Теноновой капсулой, и прирастает к склере на новом месте. Благодаря этому действие мышцы на глаз соответствующим образом ослабляется. Считается, что перерезка внутренней прямой мышцы исправляет косоглазие в среднем на 12—15°, но это верно не для всех случаев, т. к. колебания возможны и в ту и в другую сторону и притом в широких размерах. Это зависит от различного расстояния между лимбом и местом физиол. прикрепления мышцы, от силы самой мышцы, от связей с Теноновой капсулой и т. д. Кроме того непосредственный эффект операции нередко сильно разнится от позднейших результатов. Степень его недостаточности или чрезмерности контролируется следующим образом: если при повороте оперированного глаза к носу оказывается, что его аддукция сохранила свою прежнюю силу, результат операции считается недостаточным. Это в первую очередь может зависеть от того, что часть волокон сухожилия осталась неперерезанной. Наоборот, если при фиксации пальца, приближаемого к глазам, оперированный глаз теряет способность конвергировать уже на расстоянии далее 12 *см*, это свидетельствует о том, что эффект операции слишком велик, т. е. сила внутренней прямой мышцы настолько ослаблена, что со временем можно опасаться развития обратного или расходящегося косоглазия. Когда эффект операции требуется усилить, можно наложить на 1—2 суток т. н. «вспомогательный отводящий шов», к-рый с одной стороны проводится через конъюнктиву и эписклеру, около наружного края роговицы, а с другой выводится на кожу через наружную спайку век и затягивается настолько, чтобы поставить глаз в состояние легкой дивергенции. С этой же целью Панас (Panas) предложил производить предварительное вытяжение мышцы в расчете на ее более энергичное последующее сокращение, для чего глаз при помощи крючка, подведенного обычным способом под сухожилие, приводится в состояние крайней абдукции так, чтобы наружный край роговицы доходил до наружной спайки век. По наблюдениям Благовещенского, растяжение мышцы может усиливать эффект операции еще на 4$^1/_2$°.—Небольшое косоглазие, остающееся после Т., можно оставлять неисправленным, особенно при наличии перспектив для восстановления бинокулярного зрения. Для уменьшения оперативного эффекта рекомендуется наложение горизонтального шва на рану конъюнктивы или минимальное нарушение целости Теноновой капсулы, наложение соответствующим образом «вспомогательного, приводящего шва» и т. д. Кроме того для предупреждения неожиданного чрезмерного эффекта операции советуют до момента пересечения сухожилия брать мышцу на лигатуру, проводимую через конъюнктиву и по мере надобности затягиваемую или распускаемую.

Тенотомия других прямых мышц производится идентичным образом, лишь с учетом их прикреплений к склере. Нужно иметь в виду, что эффект от Т. наружной прямой мышцы вообще значительно слабее, чем от Т. внутренней прямой. Т. косых мышц составляет большую редкость. Что касается показаний к Т.—см. *Косоглазие*.

Лит.: Haab A., Atlas und Grundriss der Lehre von Augenoperationen, München, 1904 (рус. изд.—Новочеркасск, 1912); Hoeve v. J., Augenärztliche Operationslehre, B. II—Operationen an den Augenmuskeln, B., 1922; Meller J., Ophthalmic surgery, Philadelphia, 1923; Terrien F., Chirurgie de l'oeil, P., 1927. **А. Струпов.**

ТЕОБРОМИН (Ф VII), Theobrominum, 3,7-диметилксантин; 3,7-диметил-2,6-диоксипурин,

```
   NH—CO
   |    |
   CO   C—NCH3
   |    ‖     \
CH3N—C—N//CH
```

$C_7H_8N_4O_2$, алкалоид; бесцветные, микроскопические иглы, горького вкуса. Мало растворим в воде, спирте и эфире, растворяется в щелочах; плавится при 351°. Впервые получен Воскресенским из зерен какаового дерева Theobroma Cacao (см. *Какао*). В порошке какао Т. содержится в количестве 0,08—2%; имеется также в орехах кола (Cola acuminata—около 0,02%), в пасте гуарана (Pasta Guarana), изготовляемой туземцами в Бразилии из семян Paullinia guaranae, s. sorbilis и семян кока; в очень незначительном количестве имеется в чайных листьях. Получен также синтетически. Качественной пробой на Т. служит появление желтых или красноватых пятен после выпаривания досуха смеси 0,2 *г* Т. и 2 *см*^{3} соляной к-ты и кристаллика бертолетовой соли; смоченные раствором аммиака, эти пятна принимают пурпурный цвет. По фармакол. действию Т. относится к группе кофеина и во многом сходен с последним. Различия заключаются в следующем: Т. почти не возбуждает центральной нервной системы, в виду чего Т. не в состоянии устранить усталость и надолго усилить работоспособность; на изолированное сердце действует сильнее кофеина (см. *Диуретин*); мочегонный эффект у Т. более постоянен и более длителен, т. к. при слабом дей-

ствии на сосудистые центры Т. обладает более резким прямым сосудорасширяющим действием; механизм диуретического влияния Т. такой же, как у кофеина (см. *Мочегонные средства*); помимо почечных Т. сильно расширяет коронарные и мозговые сосуды. Одновременная дача щелочей тормозит, а прием кислот усиливает теоброминовый диурез. После приема Т., особенно больших доз, больные иногда жалуются на неприятные ощущения в желудке, тошноту, рвоту, потерю апетита, головную боль. Теобрамин выделяется из организма через почки частью в неизмененном виде, главным же образом в виде монометилксантина.

Применение. 1. Как мочегонное при водянках гл. обр. сердечного происхождения; при сердечных заболеваниях Т. часто сочетают с препаратами сердечных гликозидов; обычно назначают сперва малые дозы (0,25—0,5) 2 раза в день, медленно повышая до 8 раз pro die; при длительном лечении устанавливают перерывы. 2. При angina pectoris, asthma cardiale, почечном склерозе и гипертониях, при спазме мозговых сосудов (мигрень, головная боль, невральгия) часто в сочетании с antipyretica. В указанных случаях Т. пользуется славой сосудорасширяющего профилактического и терап. средства; во время сосудистого припадка Т. оказывается бесполезным в виду медленности всасывания. 3. Для усиления выделения ядов и токсинов из тканей, когда они находятся в растворенном состоянии в жидкостях организма. 4. Бронхиальная астма является также показанием к применению Т. в виду расслабления Т. тонуса гладкой мускулатуры.

Препараты. 1. Theobrominum purum, белый, труднорастворимый порошок; per os—0,5 (3,0—5,0). 2. *Диуретин* (см.). 3. *Агурин* (см.). 4. Theacylon (Merck), теоброминацетилсалициловый эфир, нейтрально реагирующий, не изменяющийся в желудке и распадающийся в кишечнике, плохо растворимый в воде, безвкусный порошок; как мочегонное по 0,3—0,6; кишечные расстройства редки, иногда наблюдается преходящая альбуминурия; поэтому при заболевании почек нужна осторожность; описаны случаи токсического действия на печень. 5. Allyltheobrominum, аллилтеобромин, синтетический препарат, выпускаемый в виде 1%-ного раствора с 2%-ным бензойнокислым литием для внутримышечных инъекций по 0,02—0,06.

Отравление (острое) чаще бывает от растворимых солей Т. и характеризуется расстройством со стороны пищеварительного канала, тошнотой, рвотой; после больших доз нередки мышечное дрожание, повышение рефлексов, судороги, явления от возбуждения центральной нервной системы; описаны случаи раздражения почек, эритемы, некроз почечной паренхимы. Лечение сводится к промыванию желудка, при расстройствах кровообращения — нитриты и тепло. Бытовое отравление (хроническое) теоброминином выражается нарушением пищеварения, дрожанием, сердцебиением, бессонницей и нервностью.

Лит.: Debourdeaux L., Dosage de la théobromine, Journ. de pharm. et de chim., v. XV, 1917; Freifeld L., Versuche über die Wirkungen verschiedener Theobromin-derivate auf die Diurese und auf das Herz, Bern, 1917; Greeff J., Theobroma cacao, Aerztl. Rundschau, B. XXXV, 1925; Mercier E., Étude pharmacodynamique de quelques homologues supérieurs de la théobromine, P., 1922.

А. Кузнецов.

ТЕОФИЛЛИН, Theophyllinum, 1,3-диметилксантин; 1,3-диметил-2,6-диоксипурин, изомер *теобромина* (см.), $C_7H_8N_4O_2$, плохо растворимый в воде порошок, плавящийся при 264°,

```
N(CH3) — CO
|         |
CO        C——NH
|         ‖      >CH
N(CH3) — C———N//
```

Находится в листьях чая (Kossel) в незначительном количестве, с трудом выделяется, потому дорог и редко применяется в мед. практике. Самое сильное мочегонное средство из пуриновых производных (в 2 раза сильнее теобромина), действует быстро, но не длительно. На центральную нервную систему оказывает возбуждающее действие, но слабее кофеина; на сердце оказывает ничтожное влияние; местное расширяющее действие на сосуды выражено очень резко. Часто после приемов Т. наблюдаются головная боль, расстройства пищеварения, рвота и поносы, иногда эпилептиформные судороги. Выделяется из организма почками в неизмененном виде и в виде монометилксантина; иногда при этом появляются симптомы поражения паренхимы почек; максимальная доза pro die 1,0; описан случай смертельного отравления от дозы в 1,6; рекомендуется не превышать дневной дозы в 0,8, принимать не более одного дня, перемежая с теоброминином.

Применение: 1. При angina pectoris, asthma cardiale, при почечном склерозе, при гипертонии—как сосудорасширяющее средство. 2. При отеках и прочих формах задержки воды в организме. Теофиллин обычно применяется в этих случаях после безуспешного или мало благоприятного действия сердечных и диетических мероприятий; начинают лечение с малых доз (0,1—0,2), к-рые бывают более активны, чем большие; последние иногда дают обратный, антидиуретический эффект; этот последний иногда имеет место при несахарном мочеизнурении и после повторного приема малых доз; поэтому желательно делать перерывы в лечении; приемы малых доз повышают постепенно с 1—2 раз до 4 раз в день. При остром нефрите рекомендуют воздерживаться от применения теофиллина, так как под его влиянием может усилиться гематурия. В терминальном уремическом стадии при заболевании почек Т. бесполезен. В виду большой дороговизны Т. его заменяют синтетическим препаратом теоцином (Theocinum)—кристаллическим порошком, растворимым в воде 1 : 180.

Препараты. 1. Theophyllinum (Theocinum), бесцветный порошок, доза 0,2—0,5; высшая доза 0,5 (1,5). 2. Theophyllinum (Theocinum) natrio-aceticum—натроуксусный Т., бесцветные кристаллы; доза 0,3—0,5 три раза в день; растворим в воде, дается после еды; высшая доза 1,5 pro die. 3. Euphyllinum, *эйфилин* (см.).—Отравления Т. чаще бывают мед. характера. В количестве 0,5 вызывает беспокойство и судорогоподобные явления, альбуминурию и гемоглобинурию; прогноз благоприятный. Лечение—промывание желудка; при расстройствах кровообращения—теплые ванны, амилнитрит, нитроглицерин.

Лит.: Bliss A. a. Morrison R., Comparative study of certain xanthine diuretics, Jour. Tennessee med. as., v. XXV, 1932; Fröhlich A. u. Zak E., Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Theophyllins, Klin. Wochenschr., B. IV, 1925.

А. Кузнецов.

ТЕПЛОВОЕ ЛЕЧЕНИЕ, термотерапия, способ применения б. ч. высоких t°, связанных с различными физ. средами. Начавшись в глубокой древности, применение тепла с лечебной целью лишь с 18 в. получило научное обоснование и

стало широко применяться. Физ. средами для лечения теплом служат: вода, пар, грязи, глина, песок и др. В тепловых процедурах обычно имеется комбинация различных раздражений, из к-рых преобладающим является термический фактор. В зависимости от характера применяемого тепла различают: а) Влажное тепло—горячие местные водяные ванны, паровые ванны и души, согревающие компрессы, припарки и т. п., б) сухое тепло—суховоздушная и электросветовая ванна, местная и общая (полизоль), грелки, термофор, фен, мешки с горячим песком и ряд аппаратов (соллюкс, спектрозоль, прожектор и др.), в которых преобладающими лучами спектра являются тепловые. Глубокое прогревание тканей возможно *диатермией* (см.).—Паровая ванна представляет собой деревянный ящик, на дне к-рого помещаются узкие металлические трубки со многими отверстиями. К этим трубкам подводится пар, проникающий в ящик через отверстия. Винтерниц предложил паровую ванну, в трубках к-рой медленно протекающая горячая вода нагревала воздух до 50°. Общую паровую ванну начинают с 37—40°, доводя ее до 50°. Продолжительность ванны от 10 до 20 мин. Число сеансов—15—20 ванн через 1 или 2 дня. Паровой душ—направляемая на б-ного при слабом давлении струя пара; применяется обычно на расстоянии 1 *м* от б-ного от 10—15 до 30—40 мин. Суховоздушная ванна—наиболее распространенная модель по типу Линдемана для руки, ноги и плеча. Применяется поясная и ножная ванна по типу Линдемана. Принцип аппарата состоит в том, что городской электрический ток, проходя через электронагревательные приборы (пластинка, не проводящая электрический ток, на к-рую намотана определенной длины никелиновая проволока), нагревает их. Этот источник тепла согревает воздух, находящийся в полости ящика. Внутри аппарата имеется решотка, покрытая асбестовым полотном, на которой помещают органы, нуждающиеся в лечении. В зависимости от органа, подлежащего лечению, формы деревянных ящиков различны. Аппарат Турнауера, устроенный на таком же принципе, по форме приближается к местной световой ванне и более удобен для лечения плеча и суставов с ограничением подвижности. Обычная t°—80—90°. Продолжительность процедуры от 15 до 30 мин. и больше.

По своей простоте и доступности тепловые процедуры занимают первое место, не уступая по силе своего терап. воздействия многим лечебным факторам. Тепло обладает анальгетическим и антиспазматическим действием. Приложение тепла вызывает расширение сосудов, приток крови к периферии, т. е. улучшение нарушенного кровоснабжения, клеточную инфильтрацию и серозное пропитывание тканей. Последнее повидимому и обусловливает болеутоляющее действие тепла. Тепло оказывает рассасывающее действие и обладает бактерицидным влиянием. Как влажное, так и сухое тепло действует на поверхность тела и вызывает гиперемию по преимуществу в коже и подкожной клетчатке. Глубокое действие тепла (кроме диатермии) при его местном применении ограничивается рефлекторным расширением сосудов. Тепловые процедуры при длительном действии могут влиять на глубже расположенные органы и через нагретую кровь. Сила и степень гиперемии зависят от высоты, t°, продолжительности процедуры и от физ. свойств среды. Тепло при умеренном действии расслабляет мускулатуру кожи и сосудов. Более интенсивное тепловое раздражение действует аналогично холоду, т. е. дает анемию кожи, а затем уже ее гиперемию вследствие паралитического состояния сосудов и их расширения. Общая t° тела может повышаться на 2—3°.

Органом, воспринимающим термические раздражения, является кожа, имеющая коррелятивную связь со всеми внутренними органами. Общее действие тепловых процедур складывается из влияния на тепловой обмен (t° тела), обмен веществ, сердечно-сосудистую систему и в меньшей мере на остальные системы и органы человеческого организма. В результате этих процедур в организме наблюдается ряд физиол. изменений в смысле усиления процессов сгорания, потоотделения, более энергичного выделения мочевины, хлористого натрия, мочевой кислоты, разного рода ядов и токсинов. Кровяное давление под влиянием общих тепловых процедур понижается. Пульс и дыхание учащаются. Усиливается поглощение О и выделение CO_2. Секреторная деятельность желез усиливается, процессы окисления происходят быстрее и полнее. Результаты тепловых процедур не всегда пока объяснимы.—Показания для Т. л. весьма обширны. Тепло в различных видах применяется почти при всех заболеваниях, особенно при воспалительных процессах, для рассасывания, удаления через общее кровяное русло и кожу пат. продуктов. Заболевания суставов (polyarthritis rheum. urica), травматические повреждения суставов и др., заболевания сухожилий и влагалищ, бурситы, миозиты, невральгии, невриты обычно хорошо поддаются лечению суховоздушными ваннами и диатермией. В области отоляринигологии (фронтиты, гаймориты, отиты и др.) обычно применяется тепло в виде лучистой энергии (соллюкс и др.). В гинекологической практике при воспалительных процессах—диатермия, грязевые тампоны и ванны. При бронхиальной астме, сухих плевритах и части серозных—лампа соллюкс, свето-тепловые ванны и диатермия. При болях вследствие сращений и спаек после операций применяются водяные процедуры 36—37°, грелки, диатермия. Тепловатые ванны (35°) применяются при расстройствах кровообращения местного характера. Заболевания мочеполовых органов (нефриты, пиелиты, простатиты, эпидидимиты, везикулиты) показаны для теплового водолечения. Нефриты в остром стадии, эпидидимиты гонорройного характера в подостром состоянии показаны для лечения диатермией. Т. о. при каждом заболевании выбор типа Т. л. приходится индивидуализировать. **Е. Пасынков.**

Тепловое лечение при женских болезнях применяется очень часто. Наряду с применением его при воспалительных процессах Т. л. с успехом пользуются и с профилактической целью в предоперационном периоде. Уменьшая воспалительные образования вокруг опухолей, Т. л. является т. о. подготовительной фазой к хирург. вмешательству. Т. л., с другой стороны, является профилактикой послеоперационных осложнений. Успех Т. л., как и всякого лечения, зависит от ряда моментов: общего состояния организма, стадия пат. процесса, его этиологии и сущности действия выбираемой процедуры. При шаблонном применении Т. л. очень часто не дает того

эффекта, к-рый могло бы дать при правильном его применении.—В терапии женских б-ней из тепловых процедур пользуются горячими местными ваннами (ванны по Hauffe), душами, орошениями по Снегиреву с t° воды, приближающейся к горячей, и др. Из средств, относящихся к т. н. сухому теплу, применяются местная и общая электросветовая ванна, лампа Sollux, прожектор, поясной Линдеман, спектрозоль и др.; из более простых средств употребляются мешки с горячим песком, термофор или наполненные горячей водой металлические грелки, прикладываемые на низ живота, компрессы (последние можно согревать посредством электричества), фен, при помощи к-рого можно воздействовать горячим воздухом на наружную поверхность живота или на слизистую влагалища. К этому же виду терапии следует отнести лечение грязями и эндотермию (см. соответствующие слова). Из водолечебных процедур в практике гинеколога применяются сидячие ванны с t° воды в 37—40° по 15 мин., горячие спринцевания (10—15 *л*) с t° до 45—50° (осторожность с кожными покровами), обливания живота в продолжение 1—5 мин.

Все эти процедуры показаны в случаях хрон. воспалительных заболеваний околоматочной клетчатки и брюшины с наличием плотного экссудата, при расстройствах овариально-маточного цикла (аменорея, олигоменорея). Противопоказано Т. л. у б-ных с наклонностью к обострениям и страдающим мено- и метрорагиями. Заслуживают более широкого применения ванны по Гауффе. Уже издавна подмечен факт, что воздействие на кожу ног ведет к нек-рым изменениям в кровообращении органов малого таза; в силу этого можно оказывать влияние на кровообращение в половых органах даже в тех случаях, когда непосредственное воздействие со стороны влагалища или наружных покровов живота невозможно. При пользовании ваннами по Гауффе ноги б-ной погружаются в ванну с водой в 37°, в к-рую постепенно подливается горячая вода в течение 8—10 мин. с доведением t° до 45—47°, остальная часть тела покрывается теплой одеждой (фуфайкой и т. п.). Обычно к этому времени, а иногда и раньше, появляется потоотделение с предшествующим этому чувством приятной теплоты. Продолжительность сеанса 15—20 мин. После ванны производится укутывание б-ной в течение 15 мин. Курс лечения состоит из 15—20 ванн. Георгиевская несколько видоизменила ванны по Гауффе; она подвергает укутыванию теплой фуфайкой верхнюю часть туловища и ноги, подвергая воздействию постепенным повышением t° воды область таза. По данным ряда авторов (Нильсен, Георгиевская, Прейсман), ванны по Гауффе показаны при хрон. воспалительных заболеваниях органов малого таза (метро,- эндо- и параметриты, периаднекситы), при аменорее, при наличии недостаточной деятельности сердца, когда грязевое лечение, а иногда и эндотермия не могут быть применены. Они не показаны при кровотечениях, при застойных явлениях в малом тазу. Ванны по Гауффе выполнимы в любой обстановке. Преимущество этих процедур состоит в частичном приложении раздражений и постепенном их нарастании. Для лечения заболеваний женской половой сферы показаны сероводородные, углекислые, соляно-щелочные и др. ванны. Курорты: Сочи—Мацеста, Сергиевские минеральные воды, Джаляль-Абад и др. (см. соответствующие слова).

Из искусственных источников света, дающих тепловые лучи, при лечении заболеваний женской половой сферы применяется лампа Минина, особенно при заболеваниях наружных органов (вульвиты, pruritus vulvae et ani, при болезненности наружных покровов живота). Чаще всего применяется рефлектор Минина с синей лампой, но можно применять с красной и бесцветной. Расстояние 15—20 *см* от болезненного участка. Сеанс 15—20 мин. Местные световые ванны с 6, 8, 12 лампочками накаливания. Ванна помещается на область таза, сверху покрывается одеялом. Сеанс 20—30 мин. Действует тепло нагретого сухого воздуха, заключенного в полости ванны. Показана при метроэндометритах, перисальпинго-оофоритах, пери-параметритах, спайках околоматочной клетчатки и др. Рекомендуется при заболеваниях половой сферы в комбинации с ишиальгическими болями. Перед применением этих ванн необходимо предварительно обследование состояния сердца. Эти ванны не показаны при острых процессах и при кровотечениях. Общая световая ванна типа Келлога в практике гинеколога применяется реже. Показана при нарушении обмена веществ.

Лампа S o l l u x применяется с красным и синим фильтром и без фильтра. Как показали исследования ряда авторов (Желтова, Прейсман и др.), Sollux с красным фильтром, отличаясь от эндотермии по своим физическим свойствам, очень близко подходит к ней по своему лечебному действию. Застойная гиперемия получается через некоторое время после сеанса. Лейкоцитоз как местный, так и общий медленно, но стойко нарастает. Являясь своего рода терапией раздражением (Reiztherapie), Sollux воздействует на вегетативно-эндокринную систему. Sollux с красным фильтром должен употребляться как самостоятельная процедура, в особенности у б-ных, подверженных обострениям. Красный Sollux рационально применять и с профилактической целью перед хир. вмешательством, с целью размягчить спайки, создать нек-рую подвижность удаляемой опухоли. Процессы с наклонностью к кровотечениям являются противопоказанием для применения красного Sollux'а в виду его гиперемизирующего влияния. Хорошие результаты дает Sollux в комбинации с иодионтофорезом. Сеанс с лампой Sollux—20 мин. каждый день или через день в зависимости от состояния процесса.—Sollux с синим фильтром, как показали наблюдения ряда авторов (Желтова, Прейсман и др.), оказывает слабый гиперемизирующий эффект. В отношении лейкоцитоза действует, как и Sollux с красным фильтром. При страданиях женской половой сферы Sollux с синим фильтром может применяться только в подострых случаях, а благодаря своему болеутоляющему свойству—в комбинации с другими физ.-терап. процедурами. Sollux с синим фильтром применяется после операции на область рубца как анальгезирующее средство. Заслуживает внимания предложенная Ягуновым модификация Sollux'а типа экстрагенитального, показанная в особенности при заболеваниях наружных половых органов.

Из искусственных источников света с тепловыми лучами заслуживает применения п р о ж е к т о р. Спереди у аппарата имеются желобки для вставления фильтров красного и синего цвета. Чаще прожектор применяется с другими процедурами при лечении хрон. забо-

леваний женской половой сферы. Особенно хорошо поддаются лечению прожектором плотные параметрические эксудаты.—Широкое применение в лечении заболеваний женской половой сферы нашла и *гелиотерапия* (см.). Она показана при метро-эндометритах, периаднекситах; иногда плотные воспалительные образования через несколько сеансов (12—15—18) гелиотерапии буквально «тают». Menses ни в коем случае не являются противопоказанием к приему солнечных ванн (Снегирев). Продолжительность сеанса должна быть дозирована в зависимости от времени года, состояния погоды и действия самих солнечных лучей. При отсутствии противопоказаний со стороны внутренних органов (сердце, легкие) рекомендуются общие солнечные ванны, при наличии таковых—местные солнечные ванны. Покрытие живота черным, как рекомендуют некоторые, не обязательно.

А. Прейсман.

Лит.: Бруштейн С., Руководство по физическим методам лечения, Л., 1927; Коваршик И., Диатермия, М.—Л., 1931; Тобиас, Гидро- и термотерапия, Берлин, 1923; Фельдман, Учебник общей физиотерапии, М.—Л., 1933.

ТЕПЛОВОЙ УДАР—тягостное состояние, общее изнеможение и даже обморок, вызываемые перегреванием тела, при неудовлетворительной теплорегуляции, особенно у людей, склонных к вазомоторным расстройствам и страдающих болезнями сердца, гипертиреозом, ожирением, недостаточностью хромаффинной системы, даже при кратковременном пребывании в слишком теплом помещении или под лучами солнца. В жаркую же погоду и вообще при длительном воздействии высокой t° окружающей среды общее перегревание может сопровождаться повышением t° тела, причем бывают случаи внезапной смерти, особенно у детей, от теплового изнеможения, а у взрослых—от паралича сердца и мозгового кровоизлияния.—Влажность и застой теплого воздуха уменьшают теплоотдачу, т. к. при этом уменьшается испарение с поверхности тела, высокая же t° окружающей среды при сухом воздухе в легкой одежде или даже вовсе без одежды, особенно при движении воздуха, переносится гораздо легче вследствие большей потери тепла за счет быстрого испарения влаги с поверхности тела (потоотделение, perspiratio insensibilis). Быстрому перегреванию очень содействует усиленная мышечная работа, к-рая резко увеличивает теплопродукцию, а также плотная и многослойная одежда, весьма уменьшающая теплоотдачу.

Усиленное питание, в частности избыток в пище белков и жиров, служа источником увеличенного теплообразования, как установлено в эксперименте, предрасполагает к повышению t° тела или даже вызывает повышение t° (Fressfieber); недостаточное введение воды действует так же (Durstfieber). Поражаются преимущественно люди, совершающие усиленную длительную мышечную работу в жаркие послеполуденные часы, даже в облачные дни, и в закрытых помещениях при антигигиенических условиях труда. Производимая при полном походном снаряжении мышечная работа при передвижении войсковых частей в походе, на маневрах и т. п. усиливает теплопроизводство в 4—5 раз (Schade), а походное обмундирование весьма уменьшает теплоотдачу. Повышение t° тела под влиянием перегревания у разных людей выражено и переносится далеко не одинаково и при повторном воздействии вызывающих перегревание факторов б. ч. постепенно уменьшается по мере привыкания, благодаря улучшению теплорегуляции. Поэтому у живущих в жарком климате и работающих в горячих цехах вырабатывается способность удерживать t° тела на нормальном уровне или по крайней мере переносить повышение t° без особенных расстройств. Если же перегревание длится долго и переходит известную степень, то и у привычных лиц наступает декомпенсация теплообмена, проявляющаяся общим изнеможением, головной болью, дурнотой, обмороком, судорогами и даже настоящим Т. у.—Разница между условиями возникновения Т. у. и солнечного удара состоит гл. обр. в том, что при первом основная причина—общее перегревание тела, независимо от источника тепла, при втором—перегревание головы тепловыми лучами солнца. Чаще всего Т. у. наблюдается в тропическом и субтропическом климате, в местностях, расположенных ниже 600 *м* над уровнем моря, но при особенно жаркой погоде и в других поясах. Очень показательна в этом отношении своего рода эпидемия Т. у., разразившаяся в штате Нью Иорк в августе 1897 г. (Lambert). Темп. воздуха в самом Нью Иорке была днем в тени 22—36,6° (в среднем 30,5°), на солнце 34,5—58,0° (в среднем 48,5°) при безветрии и влажности воздуха до 70%. Только помещенных в лечебные заведения зарегистрировано 805 случаев, причем Ламберт, как и другие авторы, различает 3 степени заболевания: 1) тепловое изнеможение (heat-prostration); таких на его материале было 247 случаев; 2) асфиктическая форма—38 случаев; 3) гиперпиретическая форма—520 случаев (492 мужчины и 28 женщин), из них 132 смертельных.

С и м п т о м ы п е р е г р е в а н и я: боль в голове, спине, ногах, в надчревной области; сильная испарина (вначале), нередко тошнота, рвота, даже понос; часто темнеет в глазах или все предметы окрашиваются в красный и зеленый цвета; дыхание затруднено, учащено, ощущается сердцебиение и резкая пульсация артерий. При обследовании: гиперемия и одутловатость лица, учащенные дыхание и пульс, иногда цианоз и судорожное состояние без потери сознания; t° повышена в различной степени, но может быть даже субнормальна. Такое состояние характеризуется как тепловое изнеможение, а при более резком расстройстве кровообращения и дыхания—как асфиктическая форма. Т. у. в г и п е р п и р е т и ч е с к о й форме проявляется как правило внезапной потерей сознания, причем б-ной падает на ходу или во время работы; кожа сухая, горячая, вследствие прекращения потоотделения, или покрыта скудным липким потом; нередко бледность, синюшность; зрачки нередко расширены, не реагируют на свет; дыхание поверхностное, учащенное (до 50—64 в минуту), иногда неправильное—Чейн-Стоксовское; пульс малый, учащенный (100—150 и даже 180), не всегда соответствующий t° тела, к-рая б. ч. доходит до 40,5° и более, иногда до 43—45° и даже 47,6°; нередко, особенно при охлаждении тела, она значительно снижается, но может снова подниматься; мочи мало или она вовсе не выделяется. Чрезвычайно характерно мышечное возбуждение в форме подергивания и судорог или коматозное состояние. В общем состояние при Т. у. очень сходно с тем, какое наблюдается при солнечном ударе.

В ы з д о р о в л е н и е при своевременно принятых мерах наступает в 70—80%, даже

при повышении t° тела до 45 и 46°, но при этом возможны тяжелые последствия: неврастеническое состояние, расстройство координации, параличи, эпилепсия, меланхолия и даже слабоумие. Смерть наступает в 20—30%, в общем чаще при гиперпиретической t°, но нередко и после снижения t°, т. к. повреждения гл. обр. центральной нервной системы, причиненные перегреванием, бывают настолько глубоки, что снижение t° уже не может спасти б-ного.—Данные вскрытия: резкое окоченение и быстрое разложение трупа; гиперемия мозговых оболочек и мозга, микроизменения хромаффинных зерен ганглиозных клеток, уменьшение их в числе и частичный распад, темное окрашивание их ядер по ван-Гизону; кровоизлияния по ходу нервных стволов; кровь в сосудах жидкая, не свертывающаяся; сердце часто в состоянии резкого мышечного окоченения; характерны экхимозы в перикарде и плевре; легкие переполнены кровью.

Патогенез Т. у. понимается различно. Основной причиной всех расстройств является конечно перегревание извне, к-рое в большинстве случаев ведет к повышению t° тела на 5—8° и даже 10°. Это объясняется резким уменьшением теплоотдачи в том периоде, когда прекращается потоотделение, что очень характерно для Т. у., и обусловливается громадной потерей воды в предыдущем периоде; но повышение t° может быть объяснено также увеличением теплообразования за счет мышечной работы и вследствие раздражения теплового центра, т. е. лихорадочным состоянием центрального происхождения (Marchand). Сгущение крови при Т. у. вследствие уменьшения количества плазмы и обеднения тканей водой не подлежит сомнению; при этом сухой остаток, как доказано, увеличивается на 12—15%, вследствие этого очень увеличивается вязкость крови, а это несомненно затрудняет кровообращение, особенно капилярное; несмотря на учащение сокращений сердца, и без того возбужденного перегреванием, кровообращение все же совершается неудовлетворительно. Т. о. потребление тканями кислорода оказывается совершенно недостаточным, т. е. имеется асфиктическое состояние, к-рое может вести к смерти. При перегревании предполагают также частичное повреждение и растворение эритроцитов, но это явление недостаточно проверено. Аутоинтоксикация, являющаяся результатом задержки продуктов обмена, выделение которых прекращается вместе с прекращением пото- и мочеотделения, может иметь значение как причина коматозного состояния пораженных тепловым ударом, сходного с состоянием при уремии; но задержка в организме мочи и пота без глубокого поражения почек еще не ведет к уремии. Отравляющее действие CO_2, задерживаемого в организме вследствие расстройства кровообращения и дыхания, мало вероятно и во всяком случае не может служить причиной смерти. Отравление фибринферментом, к-рый якобы в избытке образуется при перегревании тела (Sanftleben), мало вероятно. Гораздо естественнее признать нарушение солевого равновесия вследствие потери организмом солей, в частности NaCl (хлоропения), при громадном потоотделении, к-рое обычно предшествует задержке пото- и мочеотделения в коматозном периоде. Т. о. болезненное состояние при Т. у. обусловлено целым рядом происходящих под влиянием перегревания глубоких, отчасти необратимых изменений в организме, между которыми важнейшим является повидимому поражение высших мозговых центров.

Предупреждение и лечение Т. у. При отборе людей для работы в горячих цехах необходимо не допускать к ней лиц с ослабленным организмом, с вазомоторными расстройствами, с ожирением и сердечных больных; то же и при подготовке в жаркое время года к походам, маневрам, состязаниям. В очень жарких помещениях, в частности в горячих цехах, необходимо усиленное проветривание. Для поглощения тепла, излучаемого пламенем или раскаленной поверхностью, предложено приспособление в форме расположенной перед источником тепла водяной завесы, образуемой непрерывным током множества струй холодной воды. Рабочие должны иметь самую легкую пористую одежду; в работе должны быть частые перерывы, во время к-рых надо производить повторное охлаждение тела обливаниями, душем, ваннами, в общем бассейне; безусловно необходимо обильное питье—до 15 *л* в день, в частности газированной подсоленной воды с содержанием NaCl до 0,6—1,0%, чтобы пополнить громадную потерю соли и воды с испариной и усилить диурез; потребление белковой и жирной пищи должно быть ограничено, спиртных напитков—тем более. За состоянием подвергающихся перегреванию необходим систематический надзор. При появлении симптомов теплового истощения пострадавшему надо немедленно предоставить отдых или полный покой в более прохладном месте, а если возможно, более энергичное охлаждение тела и головы (опахиванием, водяными процедурами) и давать в изобилии холодное или горячее питье, поскольку последнее принимается охотнее и вызывает бóльшую испарину. При Т. у. с бессознательным состоянием и повышением t° тела особенно важно охлаждение, общее и головы, а для увеличения количества жидкости в организме и возбуждения потоотделения и диуреза—обильное подкожное или внутривенное вливание физиол. или Рингеровского раствора или же 1%-ного гиперсола (при падении пульса—лучше с адреналином), а также подкожное введение камфарного масла, кофеина, стрихнина. При остановке дыхания—осторожное искусственное дыхание, лобелин по 0,01 подкожно; при остановке пульса—массаж сердца, интракардиальное введение адреналина. У плеториков, особенно с значительным повышением кровяного давления, показано кровопускание, при напряженном полном пульсе даже довольно обильное (до 0,5—1,0 *л*), и понижение внутричерепного давления посредством поясничного прокола и пиявок за уши.

Лит.—см. литературу к ст. *Солнечный удар, Терморегуляция.* **Г. Гуревич.**

ТЕПЛОТА. Непосредственное ощущение позволяет различать холодные тела от теплых. Более точно можно определить состояние тела, используя изменения, которые испытывают вещества при действии теплоты: можно использовать расширение тел в зависимости от действия Т., изменение их цвета, возбуждение электрического тока, изменение состояния вещества. Таким образом можно количественно определить тепловое состояние тела, его температуру (см. *Термометр, Температура тела*). Изучение тепловых изменений в теле, связанное с измерением t°, позволяет определить количество

тепла, переходящее от одного тела к другому. Отдел учения о Т., изучающий количественные соотношения при изменении нагревания тела, носит название *калориметрии* (см.). Нагревание тел может приводить к изменению состояния веществ, причем при постепенном подогревании твердое вещество переходит сначала в жидкое и жидкое переходит в газообразное. Эти изменения, связанные с поглощением определенного количества тепла, не сопровождаются изменением t° тела около точек плавления, кипения и испарения, причем Т., тратящаяся на процесс плавления и испарения (отнесенная к массе в 1 *г*), носит название скрытой теплоты плавления и испарения. Изучение плавления в растворах и сплавах в зависимости от t° получило широкое применение в химии и представляет собой большой отдел физ.-хим. анализа. Т. по современным теоретическим воззрениям есть вид энергии и поэтому подчиняется основному закону физики—закону сохранения энергии. Теория тепловых явлений может быть построена на основе закона сохранения энергии и некоторых других принципов (второй закон термодинамики, теорема Нернста, см. *Термодинамика*). Мы можем также рассматривать теорию тепловых явлений, специализируя наши представления о характере тепловой энергии и приписывая атомам и молекулам тела определенные движения (см. *Газы*, *Кинетическая теория*).

Т. может передаваться от тела к телу путем передачи молекулярных движений (путем теплопроводности). В телах с подвижными молекулами (в жидкостях и газах) Т. может переноситься вместе с самими молекулами (конвекция). Наконец Т. может передаваться в виде лучистой Т., причем теоретическое изучение явлений излучения приводит к признанию делимости энергии на элементы конечных размеров, называемые квантами или фотонами (см. *Квантов теория*).

Лит.: Гельмгольц Г., О сохранении сил, Л., 1929; Михельсон В., Физика, т. I—Механика и теплота, М.—Л., 1933; Хвольсон О., Курс физики, т. II, Берлин, 1923.
П. Лазарев.

ТЕПЛОФИКАЦИЯ, централизованное производство тепла, плановое его распределение и снабжение им потребителей на далеком от места производства расстоянии. Т. в виде районного отопления, отопления ряда зданий, расположенных на одной территории, из одной центральной котельной явилась новым этапом в развитии техники центрального отопления отдельных зданий из отдельных, индивидуальных котельных. Если районным отоплением обслуживается значительный по площади и по расходу тепловой энергии район, то иногда это обслуживание теплом производится не из одной, а из нескольких крупных котельных. Во всех этих случаях теплоносителями являются пар высокого или низкого давления или горячая вода, последняя б. ч. в перегретом до 110—130° состоянии. Пар в качестве теплоносителя применяется гл. обр. тогда, когда он требуется для технологических целей в производственных процессах или когда в сеть теплофикации включается предприятие, в к-ром уже существует достаточно хорошо сохранившаяся система парового отопления (паропровода). В тех случаях, когда тепло требуется для отопления, вентиляции и горячего водоснабжения жилых, общественных и новых промышленных зданий, наиболее рациональным является применение в качестве теплоносителя горячей воды.

По обследованию 1926—27 гг. в Москве в обычных индивидуальных котельных, вырабатывающих пар или горячую воду, коеф. полезного действия в домовых котельных был в среднем 40—50%, а в котельных промышленных предприятий в среднем 60%. Отсюда видно во-первых, что потери тепла в индивидуальных котельных очень значительны, а во-вторых, что в крупных котельных, снабжающих теплом целые предприятия, коеф. полезного действия более высок, чем в котельных индивидуальных домовых, мелких. В крупных котельных может быть лучшее оборудование, более рациональное сжигание топлива, регулирующие приборы и высококвалифицированный персонал. Поэтому при наличии большого числа зданий, б. или м. близко расположенных друг к другу на одной территории (рабочий поселок, городской район, б-ца, пром. предприятие и т. п.), целесообразно и экономически выгодно устраивать централизованное районное отопление из одной или нескольких крупных котельных, тепловых станций, теплоцентралей (ТЦ). В последнее время для теплоснабжения стали пользоваться не только тепловыми станциями, теплоцентралями, но и т. н. теплоэлектроцентралями (ТЭЦ)—котельными станций, вырабатывающих электроэнергию при помощи пара (паровой котел, паровая турбина и т. д.). Электростанции, вырабатывающие только электроэнергию, работают подобно индивидуальным котельным с коеф. полезного действия 25%. Бóльшая часть тепловой энергии, заключающейся в топливе, пропадает с дымовыми газами, в трубопроводе, вследствие несовершенной изоляции и особенно значительно (до 50—60%) с отработавшим паром. Последняя потеря происходит при нагревании воды, охлаждающей неиспользованный отработавший пар и конденсирующей его в воду. Охлаждающая вода после этого чаще всего выливается с t° 25—30° в ближайший водоем, напр. в реку. Речная вода при этом заметно нагревается на значительном расстоянии от станции. В других случаях эта потеря происходит при конденсации отработавшего пара в градирнях. Коеф. полезного действия электростанций возможно увеличить, используя тепло отработавшего пара для теплоснабжения окружающего района. Но т. к. это тепло имеется в виде пара очень низкого давления (на конденсационных электростанциях, работающих со специальными охладителями—конденсаторами, давление понижается даже до 0,04 атм. давления) и не дает достаточного теплового и экономического эффекта, то в теплоэлектроцентралях отбирают пар еще до момента полного использования его мощности в паровой турбине. Пар отбирается с давлением 2—4 атм., т. е. с таким давлением, при к-ром он может быть с наибольшей выгодой использован для теплоснабжения окружающего района. Электрической энергии при этом будет вырабатываться меньше, чем на конденсационной электростанции,—всего 12—14% от тепловой энергии топлива. Отобранный же пар или транспортируется для использования его в паровом, паро-водяном или паро-воздушном отоплении и горячем водоснабжении в промышленных предприятиях или этот пар пропускается через бойлер, специальный водоподогреватель, из которого уже горячая вода транспортируется для отопления и горячего водоснабжения жилых, общественных и промышленных зданий. Пар

в 2—4 атм. подогревает воду в бойлере до 110—130°, конденсируется при этом и возвращается в котельную; так же конденсируется пар, идущий непосредственно на теплоснабжение зданий или для технологических процессов. Эта вода от конденсата, а также вода, охладившаяся при нагревании помещений в системах отопления, может быть дополнительно подогрета, возвращена в котельную и использована для вторичного превращения в пар или перегретую воду. Это возвращение охлажденной воды в котельную производится помощью центробежных насосов, поставленных на обратных трубах сети. Т. о. для теплоснабжения может быть использовано до 50—70% тепловой энергии топлива. Вся же комбинированная система использования тепловой энергии топлива для получения и электрической энергии и для теплоснабжения может работать с коеф. полезного действия станций-теплоэлектроцентралей—до 80%. Самые системы теплоснабжения в отдельных зданиях (системы отопления и снабжения горячей водой) ничем не отличаются от систем обыкновенного центрального отопления и снабжения горячей водой, работающих от отдельных, индивидуальных котельных (см. *Отопление*).

Тепловые сети при Т., по к-рым тепло транспортируется отдельным потребителям, от теплоцентралей или теплоэлектроцентралей до отдельных зданий и обратно до станций, устраиваются различно: двухтрубные, трехтрубные, четырехтрубные и многотрубные. В двухтрубных системах по одной трубе пар или горячая вода подается потребителю (подающая труба), а по другой конденсат или охлажденная вода возвращается в котельную (обратная труба). В трехтрубной системе имеются две подающих трубы и одна обратная: одна из подающих рассчитывается только на летний расход, а обе вместе—на полный зимний. В четырехтрубной—две подающих и две обратных. В многотрубных системах выделяют трубопроводы по характеру потребителей: особо для жилых зданий, особо для производственных целей и пром. предприятий, особо для бытовых нужд—бань, фабрик-кухонь и т. п. Трубопроводы устраиваются или из сваренных между собой железных труб или из труб, соединенных фланцами. Трубы укладываются в проходных каналах, тоннелях, иногда вместе с водопроводной сетью (рис. 1), в каналах непроходных, вмещающих в себе только теплопроводы (рис. 2); укладываются также под землей, без каналов, только на особо подготовленном основании, без специального перекрытия (при этом траншея с трубопроводом заполняется каким-либо изоляционным материалом, напр. пенобетоном, пористым и прочным материалом), и надземные. Во всех случаях трубопровод должен быть хорошо изолирован от потери тепла.

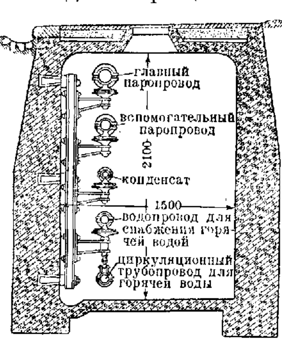


Рис. 1. Проходной подземный канал районного отопления.

Экономические преимущества Т.: 1) высокий коеф. полезного действия в использовании тепловой энергии топлива; 2) благодаря хорошему оборудованию теплоцентралей и теплоэлектроцентралей возможно использование местного низкосортного топлива—торфа, подмосковного угля и т. п.—после соответствующей его обработки и обогащения (дробилки, мельницы и подсушка топлива); 3) удешевление транспорта благодаря подвозу топлива к одной или нескольким крупным котельным и использованию для этого более дешевых водных путей сообщения и благодаря централизованному золоудалению; 4) уменьшение эксплоатационных расходов, т. к. при теплоцентралях и теплоэлектроцентралях для отопления района требуется меньше персонала, чем при индивидуальных котельных; 5) некоторое уменьшение полезной площади зданий, используемой для котельных, по сравнению требующейся при индивидуальных котельных.—Санитарно-гигиенические преимущества Т. 1) Возможность выбора места и расположение теплоцентрали или теплоэлектроцентрали в наиболее благоприятном с сан.-гиг. точки зрения месте населенного пункта или района. При выборе места возможно учесть направление господствующих ветров, результатом чего будет наименьшая загрязненность воздуха дымом и копотью по сравнению с массой очагов этих вредных выделений при индивидуальных котельных. 2) Наименьшее загрязнение улиц при подвозе топлива и золоудалении. 3) Повышение сан.-культурного уровня населения благодаря снабжению домашних хозяйств дешевой горячей водой для бытовых нужд—кухонь, бань, прачечных, ванн и т. п.

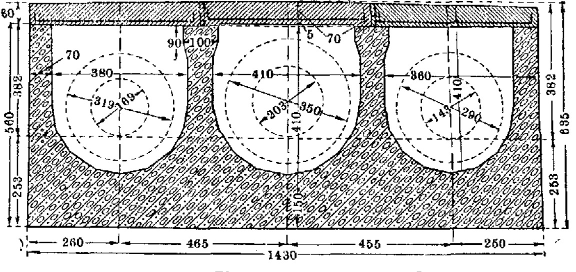


Рис. 2. Канал для трех труб.

Первая теплофикационная установка была выполнена в США, в Нью Иорке, в 1879 г. В наст. время эта установка снабжает паром более 1 200 зданий с радиусом действия до 1 *км*. В Америке, в крупных городах с многоэтажными зданиями, Т. является очень важным фактором в разрешении вопроса городского транспорта и загрузки им городских улиц. В США теперь около 400 теплофикационных установок. В Германии первая теплоцентраль была построена в Дрездене в 1900 г. для отопления центра города с его музейными и др. крупными общественными зданиями. В СССР первый опытный теплопровод был построен в Ленинграде в 1924—25 гг. В Ленинграде теплофицирована в наст. время значительная часть центра города; мощность сети в 1931 г. была первая в Европе. В Москве к 1931 г. имелось 4 электростанции с теплофикационными установками. 5% общего количества тепловой энергии, потребляемого Москвой, было покрыто Т. В 1937 г., при потреблении тепла в виде пара и горячей воды в количестве 22 900 000 мегакалорий (миллионы калорий), 85% этого количества

будет покрыто Т. Из других городов СССР имеют теплофикационные установки: Ленинград, Саратов, Новое Сормово, Смоленск, Ярославль, Псков, Харьков и др. Будут теплофицированы все новые социалистические города—Магнитогорск, Сталинск и др. Значение Т. в СССР при развитии социалистического строительства громадно, и понятно то внимание, которое было уделено этому важному в народном хозяйстве вопросу июньским пленумом ЦК ВКП(б) в 1931 г. и XVII Съездом ВКП(б) в 1934 г. Социалистические формы хозяйства в СССР, отсутствие частновладельческих конкурирующих предприятий и плановость строительства—все это дает в противоположность капиталистическому строю хозяйства все предпосылки для развития теплофикации.

Лит.: Дмитриев В., Основные вопросы теплофикации городов, М.—Л., 1933; Казанцев А., Справочная книга по отоплению и вентиляции, М.—Л., 1932; Ослендер А., Районное отопление городов, Харьков, 1930; Попов И., Современное состояние теплофикации в СССР, М.—Л., 1932; Ритщель Г. и Гребер Г., Руководство по отоплению и вентиляции, М.—Л., 1932; Соколов Е., Теплофикация Москвы, М., 1932; Таннер-Таненбаум Ж., Теплофикация и ее роль в социалистической реконструкции народного хозяйства СССР, М., 1932. **И. Панов.**

ТЕРАПИЯ (от греч. therapeia—лечение), в буквальном смысле лечение. Условно понятием «терапия» обозначают раздел медицины, известный под названием частной патологии и терапии внутренних болезней. До середины 19 века Т. охватывала бóльшую часть клинических форм за исключением тех, которые требовали специальных методов лечения, как-то: хирургия, акушерство и т. п. С ростом и развитием мед. науки от Т. постепенно отделился целый ряд дисциплин—неврология, ларингология, а в новейшее время эндокринология и физиотерапия. Выделение это в известной мере искусственно, т. к. в ряде стран и поныне нервные и эндокринные заболевания разбираются и преподаются в т. н. медицинских, т. е. терап. клиниках. Несмотря на выделение дочерних специальностей Т. и поныне остается самой обширной областью медицинских знаний, представляет собой основу клин. медицины и является ведущей дисциплиной среди других клинических специальностей.

Научная организация врачей-терапевтов у нас начата была около 40 лет тому назад учреждением терап. об-ва в Москве (Павлиновым), в Ленинграде, Харькове в виде секций пироговских и медицинских обществ. В дальнейшем начали созываться (с 1907 года) съезды российских терапевтов, которых состоялось до Октябрьской революции всего шесть. Подлинное объединение терапевтов и большой размах терапевтическая исследовательская работа получила лишь за последние 12 лет в СССР, где состоялось уже 6 всесоюзных и 2 всеукраинских (всесоюзного значения) терап. съездов, были организованы республиканские общества и Всесоюзная ассоциация врачей-терапевтов. Создано также много областных об-в в крупнейших центрах Союза (Свердловск, Иваново, Воронеж, Саратов, Ростов-на-Дону и др.). Кроме того созывались научные съезды и конференции, в которых терапии принадлежала главная роль (конференции по tbc, ревматизму, сердечнососудистым заболеваниям и проч.). Наконец с 1926 г. начал выходить специальный «Терапевтический архив». О круге вопросов, охватываемых Т., и истории их развития—см. *Внутренние болезни*, *Лечение*, *Медицина*.

Лизатотерапия (от греч. lysis—растворение, расщепление), лечение лизатами, т. е. продуктами распада тканей и органов. Применение продуктов распада эндокринных и других органов и тканей с терап. целью введено в мед. практику в 1922 г. Абдергальденом, предложившим специальные препараты, изготовленные им при помощи ферментативного гидролиза и представляющие в основном высокомолекулярные продукты расщепления белков различных органов, названные им оптонами. Из ученых, разработавших вопросы лизатотерапии, следует назвать японца Миагава (Miyagawa) и русских авторов: Тушнова, Казакова, Степпуна с их сотрудниками. Лизаты представляют сложные комплексные препараты, имеющие в своем составе продукты распада белков (полипептиды и аминокислоты), гормоны, неорганические вещества (соединения фосфора, серы, иода, брома и др.), липоиды, экстрактивные вещества, гистидин, холин и т. д. Ряд исследователей отождествляет действие лизатов с протеинотерапией, другие эффективность лизатотерапии объясняют наличием в лизатах гормонов и т. н. аутогормонов—местных тканевых возбудителей. При применении лизатов несомненно имеет большое значение действие межуточных продуктов распада белков, обладающих благодаря особенностям их физ.-хим. строения и высокому специфико-динамическому действию как специфически раздражающими, так и сенсибилизирующими свойствами. Доказано также, что в некоторых лизатах имеются гормоноподобно действующие вещества. В то время как лизаты поджелудочной железы, оварио- и тестолизат не дают биологических реакций, специфических для их гормонов, тиреолизат дает на мышах биол. эффект, аналогичный тиреоидину, и лизаты из надпочечников при испытании их на кровяное давление дают картину, сходную с действием адреналина. На основании существующих данных приходится притти к заключению, что при объяснении механизма действия лизатов следует учитывать действие всего лизата как комплексного препарата, влияющего как продуктами расщепления белка, так и гормоноподобными веществами и рядом других веществ (липоиды, неорганические и экстрактивные вещества, производные холина и гистидина и т. д.).

Существует ряд методов приготовления лизатов, имеющих основной целью получение комплекса глубоких продуктов расщепления белков и других веществ, содержащихся в тканях и органах. Наиболее принятый способ получения лизатов состоит в ферментативном расщеплении ткани. Применяются два метода получения лизатов ферментативным путем: аутолиз—расщепление, происходящее непосредственно под влиянием собственных тканевых ферментов, и гетеролиз—расщепление, происходящее под влиянием добавленных ферментов главн. обр. пищеварительных соков (обработка ткани пепсином и трипсином или желудочным и панкреатическим соком). Наряду с ферментативным расщеплением пользуются также кислотным гидролизом (расщепление мацерированных тканей в присутствии сильно диссоциированных минеральных кислот) и автоклавированием—действием большого давления и высоких t°. При автоклавировании имеется глубокое расщепление белка и не исключается возможность образования под

влиянием высоких t° и давления искусственных продуктов, не образующихся нормально при обмене веществ. Ближе к ферментативным способам расщепления стоит биол. метод получения лизатов с помощью бактериолиза. Возможны и комбинированные методы получения лизатов, напр. ферментативное расщепление с последующим солянокислым гидролизом или автоклавированием. Лизаты приготовляются из органов молодых, совершенно здоровых и неистощенных животных.

Теория действия лизатов. Миагава и Тушнов рассматривают действие лизатов как влияние на организм продуктов нормального клеточного или тканевого метаболизма (натуральные клеточные яды Тушнова или физиол. раздражители Миагава), причем квалифицируют их действие как органоспецифическое. По гипотезе Тушнова введение в организм естественных или искусственных продуктов расщепления высокодиференцированных тканей и органов, в частности желез внутренней секреции, вызывает фнкц. раздражение гомологической ткани, причем раздражение это, в зависимости от дозы и реактивной способности ткани, может выразиться или в повышении фнкц. деятельности органов или в подавлении ее до полного прекращения деятельности. По Тушнову, механизм действия лизатов сводится к специфическому раздражающему действию на определенные органы и ткани высокомолекулярных продуктов распада специфического белка. Наряду с этим имеется и неспецифическое действие лизатов на организм, к-рое объясняется наличностью абиуретовых продуктов распада аминокислот и биогенных аминов. Миагава, основываясь на ряде экспериментальных наблюдений, показавших, что продукты распада эритроцитов, почечного эпителия, клеток печени и др. тканей в малых дозах оказывают влияние па соответственную ткань, возбуждая ее к регенерации и повышению функции, а в больших дозах ведут к дегенерации и некрозу, считает, что составные части клеток тканей или органов, погибающих в организме, являются физиол. раздражителями соответствующих живых клеток. По гипотезе Казакова сущность пат. состояний организма при всем их внешнем разнообразии заключается в нарушении динамики процессов межуточного обмена: лизатотерапия, являющаяся терапией продуктами глубокого расщепления тканевого белка, действует на ассимиляционно-диссимиляционные процессы в организме, причем с возобновлением нормального хода процессов межуточного обмена в организме должны исчезать и патологические симптомы.

Лизаты очевидно сенсибилизируют организм к влиянию продуктов расщепления белков, повышая его чувствительность к различного рода гормональным и фармакол. факторам (Павленко). Этим быть может объясняется терап. активность и тех лизатов, в которых гормонов не содержится, т. к. они, сенсибилизируя организм больного, делают его восприимчивым к тому недостаточному количеству гормональных веществ, к-рые вырабатываются в самом организме патологически измененными эндокринными железами. Вопрос об органоспецифическом действии лизатов, тесно связанный с вопросом об органотропности продуктов распада белка и об их роли как аутогормонов, окончательно еще не разрешен, хотя «имеющийся фактический материал в значительной части говорит в пользу признания за лизатами относительной специфичности, т. е. в большинстве случаев преимущественного влияния на гомологичную ткань, наряду с влиянием также и на другие органы и ткани» (Генес). Так напр. по наблюдениям Тушнова и его учеников терап. дозы различных лизатов никогда не вызывают в моче появления белка и только лизат из почек вызывает явления, свидетельствующие о почечном поражении. Впрыскивание в толщу кожи дермолизата вместе с краской Trypanblau дает долго удерживающееся окрашивание подлежащего участка кожи, чего не получается с другими лизатами. Овариолизат вызывает у кур увеличение носкости, в то время как тестолизат подобного действия не оказывает. Маммолизат усиливает отделение молока у коз, чего не вызывают другие лизаты. Гемолизаты, полученные из крови, резко изменяют состав крови, в то время как другие препараты, в частности тестолизат, действуют во много раз слабее. Миолизат дает увеличение веса животных, в то время как подобного действия не удается вызвать другими препаратами. Лиенолизат вызывает ясно выраженную сопротивляемость к инфекционным заболеваниям, раздражая ретикуло-эндотелиальный аппарат. Установлено благоприятное влияние лизатов щитовидной железы при недостаточной функции gl. thyreoideae.

Т. лизатами основана на ином принципе, нежели обыкновенная гормонотерапия. В то время как при гормонотерапии терап. эффект в большинстве случаев наступает сравнительно быстро вслед за введением гормонопрепаратов, при лизатотерапии, рассчитанной на оживление и повышение работоспособности той или иной железы под влиянием введения в организм оказывающих раздражающее действие на ткани специфических продуктов распада, эффект, нарастая постепенно, наступает сравнительно медленно. При применении лизатотерапии необходимо помнить закон Арндт-Шульца: «слабые раздражения усиливают жизнедеятельность клеток, средние—поддерживают, сильные—тормозят, а очень сильные—прекращают». Опыты показывают, что значительные дозы лизатов, введенные в организм экспериментальных животных, являясь уже дозами токсическими, вызывают перерождение ряда органов. Так, при введении крепких растворов тестолизата в половую железу морской свинки наступает некроз всей железы, а при введении концентрированного раствора тестолизата петухам они погибают, причем на вскрытиях обнаруживаются дегенеративные процессы в половых железах и паренхиматозных органах. Клин. наблюдения показывают, что большинство лизатов, в особенности лизаты из половых мужских и женских желез, оказывают на организм тонизирующее действие—усиливают жизнедеятельность организма, вызывают повышение работоспособности, увеличение апетита, улучшение сна, усиливают обмен веществ и повышают половую функцию, оказывая благоприятное действие при общем упадке сил, неврастении, астении, понижении половой функции, климактерических явлениях и заболеваниях, связанных с понижением деятельности половых желез.

Приготовляются лизаты из всех желез, органов и тканей (Testolysat, Ovariolysat, Thyreolysat, Hypophysolysat, Pancreolysat, Mam-

molysat, Hepatolysat, Lienolysat, Renolysat, Myolysat, Cutolysat и др.). Применяется как монолизатная (один лизат), так и полилизатная (комбинация из двух, трех и более лизатов) терапия. Монолизатная Т. применяется гл. обр. как средство тонизирующее и как заместительная Т. преимущественно при ряде эндокринных заболеваний, в к-рых отмечаются явления пониженной деятельности той или другой железы. При применении полилизатной Т. пытаются в каждом конкретном случае руководствоваться данными изучения обмена веществ и гормональными схемами взаимоотношений желез с внутренней секрецией.—Способ применения лизатов состоит как в подкожном и внутримышечном введении, так и в применении их внутрь в виде капель. Для внутримышечных и подкожных инъекций обыкновенно применяются 25—50—100%-ные растворы лизатов в дозах от 0,25 до 2,0 через день или 2 раза в 5 дней или ежедневно, сообразно с каждым данным случаем. Курс инъекций состоит из 15—30 инъекций. Дозировка и продолжительность курса инъекций определяются эффективностью их действия. Основной (100%) препарат Тушнова для инъекций представляет собой раствор одной части сухого вещества в 50 частях воды. Другими словами, 1 *см*³ содержит в себе 0,02 сухого вещества (1%-ный раствор содержит 1 ч. сухого вещества на 5 000 частей воды, 5%-ный раствор—1 ч. сухого вещества на 1 000 ч. воды). Интравенозные инъекции лизатов не делаются из опасения т. н. пептонного шока. Обычные инъекции—внутримышечные, реже—подкожные. Существенной разницы между ними в терап. действии не обнаружено. Внутримышечные действуют повидимому быстрее (всасывание кровеносными и лимфатическими путями), менее болезненны и не дают осложнений. Подкожные у некоторых лиц иногда дают инфильтраты.

Дозы для различных лизатов за неимением еще точных критериев определяются пропорционально весу органов (приблизительному). Например если тестолизат—1,0, то тиреолизат—0,1, а гипофизолизат—0,01. Начинать инъекции следует с малых доз: 0,5—1,0 (50%—100%) для таких препаратов, как тестолизат, овариолизат, миолизат, 0,2—0,5 (15%—25%) для тиреолизата, супраренолизата и 0,1—0,3 (5%—10%) для гипофизолизата, паратиреолизата и т. д. Применение одной и той же дозы (без увеличения) дает меньший эффект, чем применение постепенно нарастающих доз. Чем больше вводимая доза, тем больший промежуток требуется между впрыскиваниями. Т. о. после инъекции напр. тестолизата в дозе 0,5 можно вторую инъекцию произвести через 1—2 дня, а после дозы 2,0 второе впрыскивание не следует производить ранее 5—10 дней. Длительное беспрерывное назначение лизатов постепенно может повести к протеиногенной кахексии. Применение лизатов в виде капель хотя и является менее надежной формой введения лизатов, но нередко также дает ясно выраженный результат. Для приема per os применяются главным обр. тестолизат, овариолизат, маммолизат, лиенолизат, миолизат. Остальные лизаты назначаются парентерально. При применении лизатов per os обычно назначают дозу в 200,0 на курс и, начиная с 30 капель, постепенно увеличивают до 90 капель в день. Диеты не требуется, но приемы в пищу желтков сахара желательны.

Противопоказанием к применению лизатов в первую очередь является активный tbc. При жел.-киш. расстройствах следует воздержаться от приема лизатов внутрь. При болезнях почек следует вести постоянное наблюдение за мочой (белок), отеками и пр. При скрытых хрон. заболеваниях надо иметь в виду возможность провокации. При повторении курса инъекций, если бы это потребовалось, должен быть промежуток не менее двух месяцев.—Лизаты могут сохраняться продолжительное (несколько месяцев) время без видимых изменений. Хранить их следует в прохладном и затемненном месте. Перед употреблением взбалтывать, т. к. после долгого стояния может выпадать легкий осадок альбумоз. Это особенно заметно в препаратах для внутреннего употребления благодаря присутствию в последних спирта.—Лизатотерапия является новым терап. методом, несомненно нуждающимся в дальнейшей разработке. В то же время лизатотерапия не должна рассматриваться как средство, исцеляющее от всех б-ней, и ее следует считать только добавлением к тому многочисленному арсеналу терап. средств, к-рым располагает современная терапия.

Лит.: Домбэ И., Бородулин Ф. и Ерузалимчик Л., Материалы о гистолизатах проф. М. Тушнова, М., 1933; Лизаты и лизатотерапия, под ред. С. Генеса, Харьков, 1935; Павленко С. и Киселев В., К проблеме лизатов, Клин. мед., № 11—12, 1933; Сборник трудов по изучению гистолизатов, вып. 1—2, Казань, 1931; Теория и практика лизатотерапии по методу И. Казакова, Труды ин-та обмена веществ, М.—Л., 1934; Тушнов М., Теория и механизм действия гистолизатов, Клин. мед., № 11—12, 1933. **Д. Российский.**

ТЕРАТОЛОГИЯ (от греч. teras—чудо), наука, изучающая пороки эмбрионального развития или уродства, касающиеся нарушений строения всего организма в целом или отдельных его частей. Предположение о совершенно особой, не имеющей места при нормальном развитии организма природе возникновения таких пороков вылилось в формулировку Галлера «Monstra per fabricam alienam», сохранившуюся и до нашего времени.—Предмет тератологии. Т. принципиально обнимает все те длительные как структурные, так и фнкц. изменения организма, к-рые возникли в процессе нарушенного эмбрионального развития и могут подвергаться дальнейшему развертыванию и в постэмбриональном периоде. С этой точки зрения предметом Т. являются всякие пороки развития организма в целом, отдельных его органов, тканей и даже клеток, возникшие в порядке нарушенной механики эмбриогенеза в качестве продукта эндогенно обусловленных факторов развития зародыша, либо реактивных процессов эмбриона на внешние раздражения (воспалительные, регенеративные и др. процессы, приводящие к уродованию отдельных частей организма). Некоторые авторы ограничивают (B. Fischer) предмет Т. только первой группой уродств. С принципиальной стороны всякие аномалии конституции и врожденные аномалии обмена также должны являться предметом Т. в качестве фнкц. пороков развития, могущих не иметь отражения в структуре организма или отдельных его частей. Практически же предмет Т. ограничен только структурными уродствами, возникающими в эмбриогенезе и противопоставляемыми нормальным соотношениям частей в организме.

Методы Т. имеют задачей выяснение формального и каузального генеза, а также установление срока возникновения («тератогенетический

терминационный пункт» по E. Schwalbe) порока развития и его клин. значение. Эти методы требуют изучения совокупности всех условий, в к-рых развивалось то или иное уродство. Основное значение имеют методы анатомический, эмбриологический, сравнительноанатомический и сравнительноэмбриологический. Основной предпосылкой этих методов является знание эмбриогенеза, органогенеза и гистогенеза и соответствующей техники исследования. Сравнительная анатомия часто вскрывает механизм возникновения уродств, анализируя их с точки зрения биогенетического закона Геккеля («атавизм», «Progonie» Mathias'a). Сравнительная Т. (т. е. сравнение уродств человека и животных) также способствовала выяснению механизма многих уродств. Изучение условий течения беременности, длительных или кратковременных нарушений ее физиологического течения [травмы матери и плода, давление узкой маткой, неправильности амниона (гидрамнион, сращение амниона), расстройства кровообращения плода и т. д.] является существенной частью тератологического метода. Генетический анализ уродств является необходимым в каждом отдельном случае, вскрывая генотипический характер многих из них, возникших в порядке мутации (хондродистрофия, многопалость, синдактилия, прогнатия и др.).

Много ценного в Т. внесли методы экспериментальной зоологии, методы изучения механики развития. Эти методы вскрывали механизм образования нек-рых уродств, возникших в порядке коррелятивной или релятивной связи между нарушениями в отдаленных органах или системах. Так напр. экспериментальное удаление зачатков задних конечностей у головастика, сопровождающееся последующим нарушением развития центральной нервной системы, вскрывает возможную связь между аналогичными спонтанными уродствами у человека (Dürken). Методом трансплантации отдельных органов или частей эмбриона другому эмбриону (Schaxel, Spemann, Born, Harrison, Mangold, Braus и др.) удалось получить развитие настоящих или паразитарных двойников, образований, подобных человеческим тератомам и тератоидным опухолям (см. *Уродства*).

Лит.—см. лит. к ст. *Уродства*. **Я. Рапопорт.**

ТЕРАТОМА (от греч. teras—чудо), сложная опухоль из группы смешанных опухолей, состоящая из системной композиции многих тканей (соединительной, эпителиальной, мышечной, нервной и т. д.) и являющаяся продуктом нарушений эмбрионального развития. Образование Т. связано с смещениями, аберрациями, или выключениями зародышевых слоев, диференцированные дериваты которых имеют систематоидный характер, обусловливая включение в состав опухоли участков, по микро-, а часто и по макроскопическому виду отвечающих строению различных органов и тканей: коже с ее придатками, мышцам, зубам, нервной ткани, участкам пищеварительной трубки, кости, хрящу и др.; редко встречаются печень; почки, поджелудочная железа, сердце. Т. может вести свое происхождение из двух зародышевых слоев—бидермома, либо из всех трех—тридермома. Чем раньше произошло смещение или выключение зародышевых листков, тем сложнее по составу опухоль. Поэтому среди Т. встречаются такие, в к-рых осуществлено образование отдельных органоподобных частей (органоидные Т.), и такие, к-рые отражают состав целой области тела или целого эмбриона (организмоидные Т.). Наиболее сложными по составу и строению являются Т., ведущие свое начало от первых стадиев дробления оплодотворенного яйца (бластомера) или из первичных половых клеток. Такие Т. носят название бигерминальных (гетерохтонных), в противоположность более просто построенным—моногерминальным (аутохтонным) тератомам: для первых «тератогенетический терминационный пункт» (см. *Тератология*) находится до гаструляции, для вторых—после нее. Объяснение этому заключается в тотипотентности тератогенного материала ранних эмбриональных фаз, приближающегося в этом отношении к тотипотентной яйцевой клетке, и в более ограниченной потентности зародышевых отщеплений последующих, более поздних фаз; в этом случае состав Т. определяется и ограничивается формообразовательной потенцией какого-либо из уже сформированных зародышевых листков, дающего материал для тератомы. Т. о. для Т., как и для всех эмбриональных смешанных опухолей, характерной особенностью является генетическая связь всех входящих в ее состав тканей, обусловленная единством источника их развития.

Ф о р м ы Т. В ряде случаев систематоидно скомплексованные ткани Т. являются незрелыми, имея эмбриональное или даже раннее эмбриональное строение и образуя зачатки органов также эмбрионального строения. Такие Т. представляют истинные опухоли со всеми признаками злокачественности, являясь иногда источником особых злокачественных разрастаний то в форме рако- или саркомоподобных скоплений эмбриональных клеток, то в форме злокачественных невроэпителиальных образований, то в виде хорионэпителиомы и т. д. Такие Т. носят название бластоматозных Т. или тератобластом или тератоидов в противоположность простой Т. (t. simplex, t. adultum). Многообразие комбинаций зрелых и незрелых участков, сочетание элементов уродства с элементами настоящей опухоли не всегда позволяют отличить Т. от других смешанных опухолей; характерным является в таких случаях основной признак Т.—формирование органов или систем органов. Тератобластомы б. ч. имеют вид мелкокистозных образований большей либо меньшей величины, обнаруживаются иногда сейчас же после рождения ребенка либо в различные сроки после рождения. Их локализация: яичник, яичко, сосудистое сплетение желудочков, гипофиз, шишковидная железа, глазная орбита, область шеи, ротовая полость, челюсти, щитовидная железа, средостение, область крестца, брюшная полость и другие области организма. Гормональные продукты эндокринных желез, входящие в состав тератобластомы, могут оказывать соответствующее влияние на организм носителя опухоли. Развитие такой опухоли в шишковидной железе является например причиной возникновения ранней половой зрелости.

В противоположность тератобластомам, где ткани, входящие в состав опухоли, менее зрелы, чем ткани носителя опухоли, другой ряд Т. состоит из вполне зрелых тканей, формирующих органы макро- или микроскопической величины (t. adultum, s. coaetaneum). В некоторых формах таких Т. по составу преобладает кожа с ее придатками: сальными и потовыми железами, волосами. Они имеют вид кист, т. н. «дермоидных кист», выстланных кожей и вы-

полненных кожным салом и волосами. На внутренней стенке кисты имеется большей или меньшей величины солидное образование, в к-ром при микроскопическом, а иногда при макроскопическом изучении можно обнаружить различные составные части эмбриона (кости черепа, мозг, ротовое впячивание с языком и зубами, дыхательную трубку и т. д.). Иногда обнаруживаются рудименты органов передней иногда задней половины тела. Такое тело, носящее название «ворсинки» Wilms'a, состоит иногда только из одного зуба, указывающего на происхождение дермоидной кисты из нескольких зародышевых листков; остальные дериваты либо не развились (абортивные формы) либо подверглись обратному развитию. Такие сложные дермоидные кисты не являются истинными опухолями, а только лишь опухолевидными пороками развития, стоящими на границе с образованием двойников. Встречаются они чаще всего в яичнике, бывая там иногда множественными, и в средостении, реже в трубах, толстой кишке, мочевом пузыре, очень редко в яичке.

Лит.: Баканов Ф., О сакральных тератомах, Журн. совр. хир., т. I, вып. 5—6, 1926; Васильковский Я., К вопросу об оперативном лечении тератомы, Нов. хир. арх., 1928, № 54; Кузнецов С., К вопросу о внутрибрюшных тератомах, Журн. совр. хир., 1930, № 3; Шварц Н., О тератоидных опухолях крестцово-копчиковой области, Вестн. хир., кн. 48—49, 1929; Budde M., Beitrag zum Teratomproblem, Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., B. LXVIII, 1921; Coenen H., Die Geschwülste (Die Chirurgie, hrsg. v. M. Kirschner u. O. Nordmann, B. II, B.—Wien, 1928, лит.). См. также лит. к ст. *Онкология*. **Я. Рапопорт.**

ТЕРИАК (в просторечии кириак), Electuarium theriacale, Theriaca, кашка из различных порошков с медом; порошки подобраны с разносторонним фармакол. действием (слабительные, успокаивающие, мочегонные, укрепляющие и др.). Исторически рецептура Т. восходит до царя Митридата (124—60 г. до нашей эры); Т. был плодом исканий тогдашней фармации, направленных на создание «алексифармакон»—всеобщего противоядия, в то же время—как рассчитывали его составители—долженствующего быть и всеобщим лекарством. Т. французской фармакопеи состоял из 57 составных частей, российского «Manuale» (без опия)—из 9 частей. В отдельных странах или городах изготовление Т. составляло непременную часть фармацевтического экзамена вплоть до 18 в. Начиная с 18 в., мистическая слава, окутывавшая таинственный Т., подверглась критике и прежде всего со стороны лондонского врача Виллиама Гебердена (William Heberden). В настоящее время териак в некоторых странах готовится по неофициальным рецептам, служа скорее целям воздействия на психику б-ного, чем лечению.

Пропись Т., помещенная в прибавлении к аптекарской таксе 1910, по которой он готовился во всех аптеках России, следующая: Rhiz. Angelicae p. 6,0, Rhiz. Serpentariae p. 3,0, Rhiz. Valerianae p. 2,0, Bulbi Scillae p. 2,0, Rhiz. Zedoariae p. 2,0, Cort. Cinnamomi p. 2,0, Ferr. sulfur. p. 1,0, Myrrhae 1,0, Mel. depur. 75,0. В СССР не изготовляется.

ТЕРМИОЛ, Thermiol, 25%-ный раствор фенилпропиоловокислого натрия, $C_6H_5C:C{\cdot}COONa$. Был предложен для ингаляции при tbc гортани и легких в виде согретых до 45° 0,5—3%-ных растворов, как аналог гетола ($C_6H_5CH:CHCOONa$). Более ядовит, чем гетол, и менее стоек.

ТЕРМИТЫ, неправильно называемые белыми муравьями, относятся к отряду Isoptera, насекомых с неполным превращением. Они свойственны тропикам; в СССР встречаются в Средней Азии и на Кавказе. Являются «общественными» насекомыми, т. е. живут большими колониями, замечательными полиморфизмом составляющих их особей. Термиты сооружают сложные жилища, возводя надземную постройку (т. н. термитник) или, наоборот, углубляются в землю, глубоко минируя ее многочисленными ходами. В каждом гнезде Т. имеется одна самка и один самец; кроме этой пары производителей в состав колонии Т. входит множество бескрылых особей—«рабочих» и «солдат», являющихся недоразвитыми самцами и самками. Размножение Т. связано с появлением крылатых половых особей. Они покидают гнездо и роятся. По окончании роения самцы и самки опускаются на землю, причем крылья у них отпадают. Самец и самка вдвоем начинают рыть землю, строят таким способом гнездо и основывают новую колонию (Г. Якобсон). Полиморфизм особей колонии касается их наружного и внутреннего строения, а также той роли, к-рую они играют в жизни колонии. У самки брюшко раздувается до чрезвычайных размеров, и ее половая продукция бывает огромной (утверждают, что она может класть свыше 80 000 яиц в сутки); «солдаты» имеют большую четырехугольную голову и сильные челюсти; они защищают гнездо от нападения; голова у «рабочих» небольшая, округлая. «Рабочие» строят гнездо, вырывают ходы, добывают пищу, выкармливают личинок, обеспечивают жизнь самки и др. У нек-рых Т. бывают т. н. носатые, являющиеся «солдатами», голова к-рых вытянута в длину; на заостренном ее конце открывается железа, дающая липкий секрет защитного значения. Термитники сооружаются над землей; у нек-рых видов они достигают высоты в несколько метров. Т. нашей фауны надземных сооружений не строят, если не считать маленьких холмиков, зато в глубину их ходы идут на несколько метров (до 15; Димо).

В Средней Азии водятся: туркестанский Т. (Hodotermes turkestanicus), средний закаспийский (H. vagans), большой закаспийский (H. angerianus), мургабский Т. (H. murgabicus) и бекмановский Т. (H. baecmanianus). На черноморском побережьи Кавказа живет Calotermes flavicollis, а в районе Одессы—Leucotermes lucifugus. Т. питаются мертвым деревом (в поделке и в природе) и различными растительными продуктами, напр. выедают солому, примешанную к глине при постройке глинобитных зданий. Они забираются в дома, разрушают балки, стропила, мебель, портят книги, белье, платье и др. Экономический вред их большой. Т. в Средней Азии могут влиять на водный фактор благодаря огромному поглощению воды ходами гнезда в почве, если через гнездо проводится оросительный канал. Благодаря почвенной деятельности Т. способствуют образованию вторичных солончаков по термитникам.—Борьба с Т. трудна. Дерево, предназначаемое для построек, пропитывают каменноугольными продуктами (карболинеум), нефтяными остатками и др. Карболинеум применяют для смазывания деревянных и кирпичных частей строения. Хлористый цинк также пригоден для пропитывания дерева, что впрочем требует заводской установки. Для уничтожения Т., проникших в здание, можно применять хлорпикрин.

Лит.: Димо Н., Роль и значение термитов в жизни почв и грунтов Туркестана, Рус. почвовед., 1916, № 7 и 10; Эшерих К., Термиты или белые муравьи, СПБ, 1910; Якобсон Г., Термиты, их жизнь, приносимый ими

вред и способы их уничтожения, Труды бюро по энтомологии, Учен. ком. гл. упр. землеустр. и землед., т. X, № 2, 1913 (лит.); Snyder Th., Termites, or «White ants», in the United States, their damage and methods of prevention, Univ. St. Depar. agric. bull., 1916, № 333; он же, «White ants» as pests in the United States and methods of preventing their damage, Farmers bull., 1919, № 1037. **Е. Павловский.**

ТЕРМОГРАФ, самопишущий прибор для автоматической регистрации t° воздуха; находит широкое применение повсюду, где требуются непрерывные систематические наблюдения за колебаниями t° окружающего воздуха, напр. на метеорологических станциях, в научно-исследовательских ин-тах, в фабрично-заводских лабораториях, в сан. практике при исследовании теплового режима в жилищах, холодильных складах и пр. Благодаря автоматической записи температурных колебаний Т. дает возможность получить непрерывную кривую, точно характеризующую температурные условия в каждый данный момент наблюдения. При этом отсутствуют случайные ошибки, которые нередко встречаются при индивидуальных отсчетах и записях показаний обыкновенного термометра. Наибольшее распространение имеют термографы системы Ришара (Richard), представляющие собой небольшой металлический ящик с передней стеклянной стенкой (рис. 1). Внутри ящика находится барабан, приводимый в движение часовым механизмом. На боковую поверхность барабана надет лист бумаги, равномерно разграфленный поперечными линиями на градусы Цельсия, а вертикальными—на дни недели, причем каждый день имеет еще мелкие деления соответственно 24 часам суток. На этом листе перо Т. в каждый данный момент фиксирует существующую t° воздуха. Термометрический элемент находится снаружи прибора и представляет сплюснутую изогнутую металлическую трубку, внутри которой герметически запаяна жидкость (спирт). При изменении t° воздуха происходит соответствующее расширение или сжатие жидкости, вследствие чего кривизна изогнутой трубки изменяется. Эти изменения системой рычагов передаются длинному стержню, снабженному пишущим пером, которое, соприкасаясь с бумагой, надетой на барабан, оставляет на ней чернильный след.—В виду того, что часовой механизм заставляет барабан Т. вращаться таким образом, что перо в течение суток проходит 24 вертикальных деления разграфленной бумаги, на ней в течение суток получается кривая, каждый пункт к-рой точно соответствует определенному дню и часу наблюдения. В зависимости от устройства барабан Т. может совершать полный оборот в течение одного дня или семи дней. В первом случае температурная кривая получается более детальная, но в таком Т. при длительных наблюдениях приходится ежедневно заводить часовой механизм и ежедневно сменять листок разграфленной бумаги, во втором случае барабан заводится только один раз в неделю и листок сменяется раз в неделю, причем на нем получается кривая за всю неделю (рис. 2). Точность показаний хорошего Т. при средних t° не выходит из пределов 0,2°, при t° ниже 0 и выше 50° ошибки могут достигать 0,5°. Во время наблюдений прибор устанавливают таким образом, чтобы окружающий воздух, t° к-рого нужно регистрировать, свободно обтекал термометрический элемент. Поблизости не должно находиться сильно нагретых или холодных предметов, которые могут оказывать вредное влияние на показания Т. вследствие действия лучистой теплоты.—Смотря по назначению, Т. могут изготовляться бо́льших или меньших размеров, амплитуда показаний t° также может варьировать в больших пределах, напр. от −35° до +15°, от −10° до +70°, от 0° до +120° и т. п.—В последнее время на метеорол. станциях, в курортных лабораториях и научных институтах передко можно встретить приборы, в которых Т., *гигрограф* (см.) и *барограф* (см.) объединены вместе и дают возможность на одном листке бумаги одновременно регистрировать t°, влажность и барометрическое давление в момент наблюдения. Такого рода прибор изображен на рис. 3. Некоторые авторы называют его метеорографом. **Н. Игнатов.**

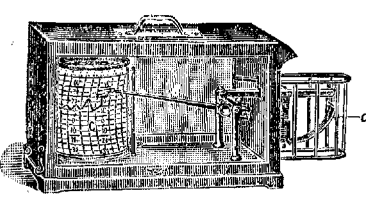


Рис. 1. Термограф Ришара: *a*—трубка, наполненная спиртом; *b*—рычаг с пишущим пером; *c*—барабан с разграфленной бумагой.

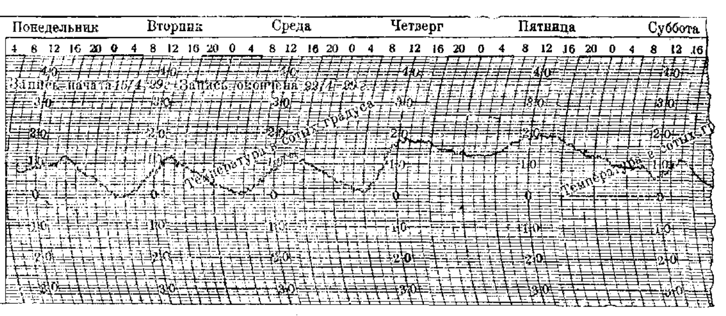


Рис. 2. Запись термографа.

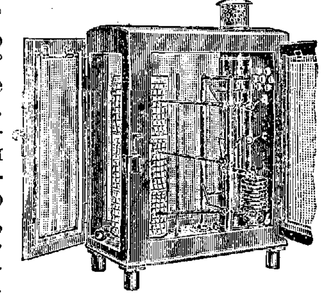


Рис. 3. Метеорограф: *a*—рычаг для регистрации температуры; *b*—влажности; *c*—барометрического давления.

ТЕРМОДИНАМИКА, отдел учения о теплоте, в обширном смысле слова — учение об энергии и потому имеет отношение ко всем физическим, химическим и биол. явлениям. Она построена на двух положениях, называемых *началами*, полученных опытно, чуждых какихлибо гипотез или теорий, а потому и выводы Т. не могут измениться по существу при каком бы то ни было дальнейшем развитии науки. Первое начало термодинамики есть закон сохранения энергии в приложении к тепловым явлениям. Если энергию какого-либо тела (или системы тел), изолированного от внешнего мира, обозначить через E, то по закону сохранения энергии

$$E = \text{const}. \qquad (1)$$

независимо от того, будет ли энергия E оставаться по форме неизменной или будет пре-

вращаться в другие виды энергии. Если тело не изолировано и его энергия, изменяясь, частью будет выделяться вовне, то во внешнем мире будут проявляться действия энергии, к-рые явятся мерой изменения энергии E, что мы обозначим через ΔE. При этом проявление энергии может выразиться механической работой A, энергией электромагнитной природы P и наконец теплотой Q. Тогда по закону сохранения энергии, полагая при этом, что все виды энергии измеряются одними и теми же единицами, получаем:

$$\Delta E = A + P + Q \qquad (2)$$

Если принять, что тело находится в покое, то изменение энергии сводится к изменению т. н. внутренней энергии, являющейся функцией термического состояния, к-рое определяется хим. свойствами, t° и удельным объемом тела. Обозначая для одного состояния тела внутреннюю энергию через U_1, для другого—U_2 и полагая, что изменения электромагнитного характера исключены, для изменения внутренней энергии $\Delta U = U_1 - U_2$ мы получаем выражение:

$$\Delta U = A + Q \qquad (3)$$

Можно представить себе, что тело, изменяя последовательно свое состояние, будет снова возвращаться к своему исходному состоянию, будет, как говорят, совершать круговой процесс. В этом случае $\Delta U = O$ и

$$A = -Q, \qquad (4)$$

т. е. при круговом процессе, когда $\Delta U = O$, работа от тела может быть получена за счет тепла, которое будет введено в тело [мы говорим введено, потому что в уравнении (4) Q получено со знаком минус]. Другими словами, от тепловой (паровой) машины механическую работу можно получить, только затрачивая равное количество тепловой энергии, т. о. вечный двигатель, perpetuum mobile, работающий без подвода тепла (или другого вида энергии) невозможен. Так может быть формулировано первое начало Т. Во всей своей общности оно было доказано работами Майера, Гельмгольца и Джоуля. Приложения этого начала Т. к решению различных вопросов физики, химии, биологии огромны. Укажем лишь, что подсчет теплового баланса любой машины, аппарата и любого живого организма может быть произведен лишь с помощью этого начала Т.

Второе начало Т. отмечает характерную особенность тепловых процессов, в отличие от процессов механических или электродинамических, именно тенденцию протекать лишь в одном направлении, приводящем к состоянию теплового равновесия. Приведем пример, поясняющий вопрос.

Пусть мы имеем пароход, к-рый обладает механизмом, позволяющим переносить теплоту от более холодного тела к более нагретому без затраты соответствующей работы. Если бы мы могли построить подобный прибор, то мы могли бы без всяких материальных затрат заставить этот пароход двигаться по морю. В самом деле, тепловая энергия могла бы подводиться к горячим топкам парохода при помощи вышеуказанного механизма от холодной воды океана, причем такой процесс совершенно не противоречил бы первому принципу Т., т. к. количество тепла, взятое у холодной воды, могло быть в точности ровно количеству тепла, доставленного указанным выше механизмом топкам котла. Между тем практически такой механизм был бы для человечества эквивалентен устройству вечного двигателя, т. к. позволял бы без затраты материальных средств получать энергию. Такой процесс однако невозможен и следовательно невозможен указанный выше двигатель, к-рый называется вечным двигателем второго рода.

Второй принцип Т. утверждает, что вечный двигатель второго рода невозможен. Иными словами, невозможно в периодически действующей машине осуществлять передачу тепла от более холодного тела к более нагретому без затраты соответствующей работы. Второй принцип, управляющий направлением тепловых процессов, может быть выведен из иных представлений, указанных впервые Томпсоном. При всяком физ. процессе (механическом, акустическом, электрическом, оптическом и т. д.), как показывают наблюдения, количество энергии, имеющееся в замкнутой системе, всегда будет оставаться одним и тем же по закону сохранения энергии. Между тем качественное распределение энергии будет все время меняться, и т. к. при всяком процессе мы всегда наблюдаем появление тепла, то общее количество тепловой энергии в системе будет увеличиваться за счет других видов энергии. Энергия т. о. будет менять свой качественный состав, будет, с точки зрения человечества, обесцениваться. Второй принцип, по Томпсону, может быть рассматриваем т. о. как принцип обесценивания или рассеяния энергии.

Исследование молекулярных процессов, происходящих при нагревании тел, позволяет дать еще более глубокую формулировку второму принципу. Состояние системы, характеризуемое расположением и скоростями движущихся ее молекул и атомов, позволяет вычислить вероятность данного состояния. Так например состояние системы газа, в котором все молекулы имеют в ограниченном районе поступательное движение, является менее вероятным, чем состояние, при котором наблюдается т. н. молекулярный хаос, характеризуемый Максвелловским законом распределения скоростей. Мы можем для молекулярных процессов найти определенную величину, характеризующую вероятность состояния, причем эта величина связывается с количествами тепла, вводимыми в нашу систему при соответствующих t°. Мы можем второй принцип Т. выразить как принцип, утверждающий, что система переходит в ряду изменений от менее вероятного состояния к состоянию более вероятному. Эта точка зрения разработана трудами Больцмана, Планка и целого ряда других теоретиков и находит себе применение в законах излучения тел. Из второго принципа Т. в связи с первым законом мы можем получить общие формулы, к-рые позволяют сделать широкое приложение как в области физики, так и в области химии. Современная физ. химия основана целиком на термодинамике и она дает огромные теоретические и практические приложения. За последние десятилетия (с 1906 г.) к двум упомянутым выше началам Т. присоединяют третье, к-рое может быть формулировано так: «никаким конечным процессом невозможно охладить вещество до температуры абсолютного нуля» (Нернст). Однако в такой формулировке это начало еще не является совершенно очевидным. Тем не менее опытные данные, приводящие к нему, как то стремление всех свойств веществ к нулю по мере понижения t° до абсолютного

нуля, приводят к ряду весьма существенных выводов, например позволяют решить вопрос о направлении химического процесса на основании термохимических данных (тепловой эффект, теплоемкость), чего невозможно было сделать, пользуясь первым и вторым началом термодинамики.

Лит.: Гельмгольц Г., О сохранении сил, Л., 1929; Лазарев П., Современные успехи биологической физики, Л., 1927; Мейергоф О., Термодинамика жизненных процессов, М.—Л., 1928; Мерцалов П., Краткий курс термодинамики, М.—Л., 1927; Михельсон В., Физика, т. I.—Механика и теплота, М.—Л., 1933; Хвольсон О., Курс физики, т. II, Берлин, 1923; Planck M., Einführung in die Theorie der Wärme, Lpz., 1930. **П. Лазарев, В. Шпольский.**

ТЕРМОКАУСТИКА (termocauterisatio), один из самых древних способов лечения прижиганием, состоящий в местном воздействии на организм очень высокой t°. В конце 18 и в 19 вв. Т. пользовались не только с целью местного разрушающего или кровоостанавливающего действия, но и как отвлекающим методом при различных воспалительных заболеваниях, гл. обр. нервной системы (заболевания спинного мозга, радикулиты, невральгии). В качестве прижигающих средств применяли: 1) различные тлеющие вещества (трут, лен, сердцевину подсолнечника, вату и др.), из которых делали цилиндрический столбик в 2—3 *см* длиной (моксу), ставили на кожу и зажигали; мокса медленно тлела и вызывала поверхностный ожог кожи; употреблялась она гл. обр. с целью отвлечения; 2) кипящие жидкости (масло, скипидар, вода), к-рые наносились или инъицировались в подлежащие прижиганию части организма (отравленные раны, сосудистые опухоли); 3) пламя, направляемое узкой струей на прижигаемое место, для чего Нелатоном был предложен аппарат, состоящий из наполняемого светильным газом резинового баллона с тонким наконечником и направляющим клапаном; при зажигании выходящего из баллона во время его сдавления газа получается очень тонкая струя пламени с весьма высокой t°; 4) горячий воздух, для получения которого Голлендером (Holländer) был видоизменен аппарат Пакелена таким образом, что трубка баллона, нагнетающего воздух в склянку с бензином, соединена еще другой трубкой непосредственно с наконечником, так что нагнетаемый воздух частью идет в склянку, а частью помимо нее в наконечник, где, соприкасаясь с накаленным металлом, сам сильно нагревается и выходит оттуда горячей струей; применим он особенно для остановки кровотечений из паренхиматозных органов, удаления сосудистых опухолей, выжигания костных полостей; 5) водяной пар (см. *Вапоризация*); 6) концентрированные солнечные лучи, собираемые при помощи двояковыпуклых линз, и наконец 7) раскаленные металлы и из них на первом месте самое старое и самое употребительное—каленое железо (ferrum candens). Для применения его существовали специальные инструменты—термокаутеры, представлявшие собой железные стержни, изогнутые на конце под прямым углом и заканчивающиеся различной формы (пуговчатой, шаро- или дискообразной, цилиндрической, конической и др.) наконечниками; стержни эти накаливались большей частью на углях до красного или белого каления и укреплялись в рукоятке. Эти термокаутеры неудобны тем, что они быстро остывают, и поэтому в последнее время они совершенно вытеснены термокаутером Пакелена (см. *Пакелена аппарат*).

Применяется Т.: 1) на расстоянии (in distantia), зависящем от той степени ожога, к-рую хотят получить, и 2) прикосновением (per contactum), кратковременным или б. или м. длительным, в зависимости от желаемого эффекта. Раньше иногда применялось даже вкалывание раскаленных игл (игнипунктура) в больную ткань (сосудистые опухоли, хрон. лимфадениты) с целью разрушить ее и вызвать заживление путем развития реактивного воспаления. В целях отвлекающего действия обычно делают большое число поверхностных точечных прикосновений к коже или проводят ряд полос в 5—6 *см* длиной на расстоянии 2—4 *см* друг от друга. При соприкосновении термокаутера с тканями от них отнимается вода, белок свертывается, наступает местный некроз и образуется сухой струп белого, желтого или бурого цвета, при этом появляется небольшой треск и запах гари. Глубина и степень разрушения ткани зависят от продолжительности прикосновения термокаутером к ним и от степени его накаленности: при белом калении прижигание быстрее, глубже и менее болезненно, при красном калении оно медленнее, поверхностнее, значительно болезненнее и при этом струп часто пристает к термокаутеру и при его удалении отрывается вместе с ним от тканей. **А. Молчанов.**

ТЕРМОЛЯБИЛЬНЫЙ, нестойкий по отношению к нагреванию; термин, применяемый для обозначения свойства различных веществ легко разрушаться при повышении t°. В противоположность этому вещества, устойчивые к нагреванию, обозначают как т е р м о с т а б и л ь н ы е (теплоустойчивые). Нередко эти же термины применяются по отношению к микроорганизмам, особенно к их спорам, а также к семенам растений. Оба понятия имеют крайне относительное значение и означают бо́льшую или меньшую стойкость к нагреванию данного вещества лишь по сравнению с другими веществами той же группы. Так напр. Т. называют витамин *C* как вещество, разрушающееся при сравнительно менее высокой t°, чем ряд других витаминов. Термолябильностью отличается алексин (комплемент), что позволяет отделять его от амбоцептора, выдерживающего более высокую t°. Свойства термолябильности и термостабильности непостоянны и зависят от ряда условий. Напр. витамин *A* термолябилен при нагревании и одновременном пропускании струи воздуха, а при отсутствии доступа воздуха выносит t° до 120°. Большое значение в смысле термолябильности имеет также присутствие воды (быстрое денатурирование белков при нагревании в воде и устойчивость их в сухом виде), наличие различных хим. веществ.

ТЕРМОМЕТР, физический прибор для измерения температур в произвольных, но вполне установленных единицах—*градусах* (см.). Возможность измерять t° этим прибором основывается на следующем опытном положении: если одно тело *A* находится в тепловом равновесии с двумя другими *B* и *C*, то и *B* и *C* находятся также в тепловом равновесии между собой. Это положение позволяет сравнивать t° тел, не приводя их в непосредственное соприкосновение друг с другом, а наблюдая тепловое равновесие по какому-либо свойству одного тела (термометра) при его соприкосновении с различными телами. Это свойство («термометрическое») тела должно однозначно изменяться с t°, должно быть независимо от влияния других факторов точно воспроизводимо и наконец точ-

но измеряемо сравнительно простым и удобным способом. В большей или меньшей степени этим условиям удовлетворяют следующие свойства нек-рых тел: объемное расширение (газы, ртуть, спирт, толуол, пентан), электрическое сопротивление чистых металлов (платина, медь, свинец), электродвижущая сила термоэлектрической пары и излучение.

Ртутный термометр—наиболее распространенный прибор. Может служить для измерения t° от $-30°$ до $+700°$; обычно применяется для интервала от 0° до $+360°$. Он (рис. 1) состоит из стеклянного (или кварцевого для высоких t°) резервуара *a* (шарообразной или цилиндрической формы) и припаянного к нему стеклянного (или кварцевого) капиляра *b*, верхний конец которого расширен в шарик *c* (запасное помещение для ртути при перегреве Т.). Капиляр в зависимости от того, для каких интервалов t° предназначается Т. и с какой точностью им должна определяться t°, может иметь по своей длине несколько запасных расширений (укороченный Т.), что позволяет и для высоких t° иметь достаточно чувствительный Т., но не слишком при этом длинный. Ртуть при 0° полностью наполняет резервуар Т. и частью капиляр, остальное пространство к-рого должно быть лишено воздуха. По поднятию уровня ртути судят о t°. Деления в градусах или его долях наносятся либо непосредственно на капиляре либо на шкале молочного стекла, укрепляемой параллельно капиляру. Градуируется термометр по двум основным точкам—0° С и 100° С, деления наносятся по эталонной шкале, а у нормальных—по ртутной (см. *Градус*).—Для точного определения абсолютной температуры (но не обязательно по абсолютной шкале) ртутным термометром отсчет, произведенный на нем, необходимо исправить следующими поправками: на калибр, на внешнее и внутреннее давление, на основную разность t°, на термическую инертность, на принижение нуля, на эталонную шкалу (если Т. градуирован по ртутной).

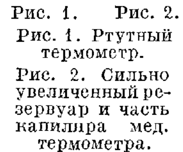
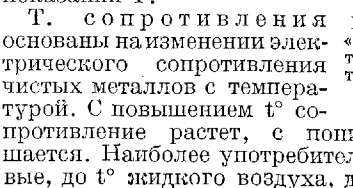


Рис. 1. Рис. 2.
Рис. 1. Ртутный термометр.
Рис. 2. Сильно увеличенный резервуар и часть капиляра мед. термометра.

Медицинский Т. принадлежит к типу укороченных Т. и предназначается для определения t° человеческого тела, имеет шкалу с делениями от $+35$ до $+42°$ с значениями в 0,1°. Кроме того он принадлежит к типу максимальных Т., т. е. таких, у к-рых уровень ртути в капиляре при охлаждении Т. не спадает сам собой, а удерживается на определенной высоте, соответствующей максимальной t° среды; уровень ртути в капиляре может быть понижен лишь встряхиванием Т. Сохранение уровня ртути в капиляре на определенной высоте достигается (рис. 2) сужением *d* капиляра *b* при его начале, через к-рое ртуть может проходить лишь при определенном давлении, большем, чем то, к-рое может оказать самый длинный столб ртути данного Т. (сужение может быть осуществлено с помощью столбика, вставляемого в капиляр *b* и укрепленного у дна резервуара; диаметр столбика меньше, чем диаметр капиляра *b*). Эта особенность устройства мед. Т. может позволить искусственно нагнать ртуть в капиляр на высоту, не соответствующую t° измеряемой среды, и тем самым симулировать повышение t°. Достигнуть этого можно напр. резкими короткими ударами по верхнему концу Т. При этом ртуть, подскакивая в резервуаре, попадает в капиляр, проходит через сужение его, а обратно, в силу указанной выше причины, не спадает.—В России мед. Т. стали изготовляться лишь в связи с потребностью для империалистской войны. В СССР мед. Т. изготовляются на фабриках ВОТИ. По действующим законам мед. Т. могут поступать в продажу только после проверки в центральных лабораториях Комитета по стандартизации, что удостоверяется свидетельством и клеймом на самом Т. Проверка Т. должна время от времени повторяться. Недостаточное освобождение капиляра от воздуха и «старение» стекла могут со временем вызвать искажение показаний Т.


Рис. 3. Слюдяной «крест» для наматывания проволоки термометра сопротивления.

Т. сопротивления основаны на изменении электрического сопротивления чистых металлов с температурой. С повышением t° сопротивление растет, с понижением—уменьшается. Наиболее употребительны Т. платиновые, до t° жидкого воздуха, для более низких t°—свинцовые. Металл употребляется в виде проволоки диаметром от 0,005 до 0,2 *мм* с сопротивлением при 0° С от 2 до 100 ом, редко до 1 000 ом. Проволока снабжена проводами (золотыми или серебряными) для привода тока в Т. и должна быть электрически изолирована. В большинстве случаев она наматывается на слюдяные листочки, сложенные крестообразно (рис. 3), и помещается в металлич. (или кварцевую) трубку так, чтобы проволока не касалась стенок трубки. Вообще же внешний вид для платинового Т. не характерен: состоя из тонкой изолированной проволоки, он может быть вделан в любой прибор, сосуд и т. п. Измерение t° с помощью этого Т. сводится к измерению сопротивления, для чего употребляются метод моста Уитстона, метод компенсации и метод диференциального гальванометра. Схема метода моста Уитстона дана на рис. 4. Если сопротивление ветвей *A* и *B* равно, то сопротивление термометра *T* равно сопротивлению ветви *C* при отсутствии тока в ветви гальванометра *G* и при равных сопротивлениях *a* и a_1. Т. о. измерение сводится к подбору такого сопротивления в ветви *C*, при к-ром гальванометр *G* указал бы на отсутствие тока в нем.—На практике удобнее производить измерения, если о t° можно судить непосредственно по отклонению гальванометра. Для этого необходимо сопротивление трех вет-

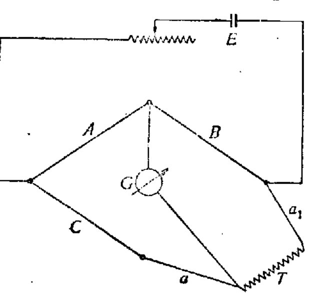


Рис. 4. Схема моста Уитстона в применении к термометру сопротивления.

вей — A, B, C — взять постоянными, равно как и источник тока E с постоянным напряжением. Тогда при изменении t° термометра T, а следовательно и его сопротивления в цепи гальванометра будет итти ток, сила к-рого будет находиться в зависимости от изменения сопротивления. На шкале гальванометра наносятся деления, соответствующие градусам той или иной температурной шкалы. Градуируется платиновый термометр по трем основным точкам: 0°, 100°, 444,5° (точка кипения серы). По положению о международной температурной шкале (принятой 7 конференцией по мерам и весам 4/X 1927 г.) платиновый Т. сопротивления принят эталонным прибором для измерения t° от −190°C до 660°.

Термоэлементы (см. *Термоэлектричество, термоэлемент*). Платина—платинородиевая термопара по положению о международной температурной шкале принята за эталонную в интервале температур от +660°C до +1 063°C.

Оптические пирометры, основанные на изменении с t° длин волн видимых монохроматических лучей, испускаемых черным телом, употребляются исключительно для измерения t° выше 1 000°.

Лит.: Кноблаух О. и Генки К., Точное измерение температур в технике, Л., 1931; Попов М., Термометрия и калориметрия, М., 1934; Темкин В., Термометрия, методы и приборы для измерения температур в технике, М.—Л., 1929; Burgess G. u. Le Chatelier H., Die Messung hoher Temperaturen, B., 1913; Juillaume C., Traité pratique de la thermométhrie, P., 1889; Henning F., Die Grundlagen, Methoden und Ergebnisse der Temperaturmessung, Braunschweig, 1915; Stähler A., Handbuch der Arbeitsmethoden in der anorganischen Chemie, B. II, H. 1, pp. 118—224, Lpz., 1913. **М. Попов.**

ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ, способность животных поддерживать t° тела на более или менее постоянной высоте. По температуре своего тела животный мир может быть разделен на 2 большие группы: животных холоднокровных и теплокровных по старой терминологии, или более правильно на животных с переменной и постоянной t°. Первые получили наименование пойкилотермных (Bergmann, 1847), вторые— гомойотермных животных. Различие этих групп состоит в том, что гомойотермные животные способны сохранять t° тела в весьма тесных границах независимо от t° окружающей их среды, тогда как t° пойкилотермных стоит от нее в тесной зависимости. Это положение неизбежно предопределяет наличие в первых особых терморегуляторных аппаратов, тогда как пойкилотермные или вовсе лишены соответствующих приспособлений или же наделены ими в весьма скромных размерах. Теоретически устойчивое равновесие с окружающей средой не может быть достигнуто и у пойкилотермных, поскольку сам организм является источником теплообразования. Как бы ни была мала продукция тепла в теле животного, все же она является тем фактором, который нарушает это равновесие и этим обусловливает постоянную динамику теплового обмена между организмом и окружающей его средой.

Количество тепловой энергии в теле является результатом соотношений между приходом ее и расходом. Тепловой приход у животного складывается из двух компонентов: из теплоты эндогенного происхождения, продуцируемой в теле животного процессами обмена, гл. обр. процессами окисления, и теплоты экзогенной, передаваемой организму через проведение и лучеиспускание окружающей средой. Путем того же лучеиспускания и проведения, а также испарением воды животное отдает тепло в окружающую среду. Соотношением прихода и расхода тепла определяется тепловое хозяйство (Wärmehaushalt) организма, мерилом к-рого служит для нас t° тела. Под именем последней разумеется средняя суточная t°, наблюдаемая у здорового животного в его естественной обстановке. Понятно, что о какой-либо средней t° тела пойкилотермных животных не может быть и речи, тогда как у гомойотермных она представляет весьма постоянную величину. Колебания как отдельных наблюдений, так и суточной t° всегда имеют место и зависят от многих причин, однако эти колебания у теплокровных настолько незначительны, что дают право смотреть на суточную t° как на один из видовых признаков. Признак этот однако может считаться надежным для сравнения лишь в том случае, если измерения ведутся при одинаковых условиях, гл. обр. в смысле выбора места приложения термометра. Наиболее приемлемым местом приложения измерителей у животных является прямая кишка. Приводимые ниже цифры все относятся именно к ректальным измерениям (см. *Температура*).

Температура пойкилотермных животных. Благодаря несовершенству измерительных приборов наблюдения за t° тела холоднокровных долгое время ограничивались лишь тесным кругом довольно крупных животных, у к-рых эти измерения можно было проводить с помощью ртутного термометра. С 1831 г. Нобили и Меллони (Nobili, Melloni) применили термоэлементы, и хотя от этого круг наблюдений значительно расширился, недочеты самой методики сказывались и опыты давали сомнительные результаты. Позднейшие наблюдения благодаря гл. обр. Бертольду (Berthold, 1835), разработавшему методику, приобрели ценность строго научных исследований. Одним из важнейших условий правильности таких наблюдений Бертольд считал пребывание животного достаточно долгое время до опыта в помещении с постоянной температурой, чтобы избежать влияния предшествующей. Рише (Richet) переносил лягушку из помещения с t° 15° в помещение с t° 35°. Для того чтобы t° тела животного достигла этой высоты, потребовалось 3 часа. Для животных, живущих в воде, предварительное выдерживание требует меньше времени благодаря более высокой теплопроводности воды. В виду того, что всякая мышечная работа вызывает повышение t° тела, необходимо делать измерения при полном покое животного. По Бланшару (Blanchard) у бабочки Saturnia pyri ♂ разница t° тела при покойном состоянии и при движении крыльев достигала 7,1°. Наконец для животных, живущих на воздухе, имеет большое значение его влажность, т. к. в сухом воздухе к обычным теплопотерям через проведение и лучеиспускание присоединяется потеря через испарение воды с поверхности тела. У лягушки в сухом воздухе при достаточной вентиляции t° тела как правило бывает ниже окружающего воздуха. Предосторожности при измерениях t° у холоднокровных варьируют в зависимости от индивидуальных особенностей животного и при измерениях, особенно у мелких животных, требуют большого навыка.

По тепловому хозяйству, как сказано выше, холоднокровные занимают срединное положение между телами неорганической природы и теплокровными. Беспрерывно протекающий обмен веществ в их теле не позволяет однако ста-

вить их в ряд «игрушек» (Spielball) окружающей среды; тем не менее интенсивность этих процессов, как и в телах неорганической природы, согласно закону вант Гоффа замедляется с понижением окружающей t° и возрастает с ее повышением—явление, как-раз противоположное тому, что наблюдается у теплокровных благодаря присущей им Т. В силу высказанных положений t° холоднокровных непрерывно отстает от поступательного движения окружающей их t°. Бахметьев дает след. картину хода t° при наблюдениях с бабочкой Sphinx ligustri:

t° воздуха	t° тела Sphynx	t° воздуха	t° тела Sphynx
+ 15,0	+ 14,6	− 7,7	− 6,7
+ 0,4	+ 2,7	− 15,2	− 14,9
− 0,6	± 0	− 14,2	− 13,8
− 4,3	− 2,3	+ 15,8	+ 13,0

У животных, обитающих в воде, а также у насекомых это запаздывание в уравнении t° выражено слабее, и данные о совершенном выравнивании t° тела со средой нужно признать маловероятными на том основании, что собранные в кучу, в помещении с надежным тепловым изолятором, те же животные имеют t° выше окружающей их среды и способны благодаря совершающимся в их теле процессам обмена повысить t° этого помещения. Рыбы повышают t° воды в аквариуме. Если у отдельно взятой пчелы не удается обнаружить разницы между t° тела и воздушной средой, то это объясняется лишь несовершенством измерений, т. к. те же пчелы при той же t° воздуха, собранные в улье, способны повысить t° в своем жилище на 7—10° и выше (Реомюр, Кожевников). Если сравнить интенсивность обмена, а следовательно и продукцию тепла холоднокровных с теплокровными, то имеем по данными Креля и Зетбеера (Krehl L., Soetbeer F.) такие сравнительные цифры тепловой продукции:

Животные пойкилотермные	Вес в *г*	Температура	Выделение Cal за 1 час на 1 *кг* веса
Ящерица (Lacerta)	110	25,3°	0,8
Лягушка (R. mugiens)	600		0,5
Аллигатор	1 380		0,3
Черепаха	1 250		0,26
Ящерица	110	37°	1,5
Лягушка	600		0,95
Аллигатор	1 380		0,47
Черепаха	1 250		0,4

Для сравнения имеем у гомойотермных: морская свинка за 1 ч. на 1 *кг* выделяет 5,0 Cal и кролик—3,0 Cal. Помимо слабой активности клеток холоднокровные лишены тепловых изоляторов, обычно покрывающих тело теплокровных (жир, перья, шерсть), а т. к. и эта слабая активность согласно чисто хим. законам ослабевает с понижением t°, то понятно, что холоднокровные не в состоянии достаточно защитить себя от охлаждения. Для многих из них, особенно живущих в тропиках, более существенным является защита от перегревания. В виду того, что помимо воспринимаемой ими лучистой теплоты (тропическое солнце) или через проведение (горячий песок) их собственная продукция тепла с повышением наружной t° повышается и в этом смысле является фактором неблагоприятным, отсутствие регуляторного механизма ставит холоднокровных также под угрозу перегревания, подчас не менее опасную, чем переохлаждение. Ни в том ни в другом случае холоднокровные не могут рассчитывать на свои собственные защитные средства и должны искать защиты в окружающей их обстановке, приноравливая свое поведение так, чтобы по возможности сохранить в себе тот оптимум тепла, к-рый для них является наиболее благоприятным в борьбе за существование. Выставленная на солнце лягушка при отсутствии вентиляции быстро погибает от перегревания; естественно, что в тихие жаркие дни она находит защиту в тени или держась у водоемов. Моллюски и крабы, оставшиеся в лужах после прилива, зарываются в более холодный песок дна, если t° воды в лужах повышается выше 22°, т. к. по Френцелю (Frenzel) t° в 25° для морских животных является уже критической. Температура пойкилотермных животных, находящихся в покое, имеет постоянную тенденцию сравняться с t° окружающей их среды; в этом легко убедиться на всех крупных животных.

Постоянство t° тела теплокровных резко отделяет их от холоднокровных и лишь в процессе онтогенетического и отчасти филогенетического развития это различие несколько сглаживается. Наблюдения Пембрея (Pembrey) показали, что t° развивающегося в яйце цыпленка стоит в зависимости от t° внешней среды, т. е. зародыш является пойкилотермным. Все новорожденные птенцы нуждаются в защите от охлаждения, в особенности рождающиеся голыми и слепыми. Воробьи на 8-й день своего рождения, перенесенные из гнезда в помещение с t° 17°, понизили t° своего тела до 18°. У млекопитающих, как собака, кошка, кролик, детеныши к-рых также рождаются слепыми и беспомощными, наблюдаются те же изменения t°, как и у пойкилотермных животных. По наблюдениям Рише кролик, взятый из гнезда спустя 24 часа после рождения, снизил через полчаса t° тела с 39° до 20,5°, еще через 20 мин.—до 18,1°. Дальнейшие наблюдения показали, что только на 11-й день молодой кролик может быть без риска взят от матери. Т. о. своего рода насиживание наблюдается и у млекопитающих, как и у птиц. В этот период организм животного как бы трансформируется из пойкилотермного в гомойотермный. Низшим пределом средней t° тела теплокровных, к которым относятся высшие млекопитающие и птицы, нужно признать 37°. В процессе филогенеза и эта черта, разделяющая теплокровных от холоднокровных, несколько стушевывается включением группы Monotremata (однопроходных) с t° тела, не превышающей 30°. По t° тела Рише предлагает след. классификацию животных:

А. Животные с постоянной t°	
Взрослые млекопитающие и птицы	Птицы (около 42°)
	Млекопитающие (около 39°)
	Человек (около 37°)
Б. Животные с переменной t°	
а) Животные, к-рые умирают, если t° их тела падает *ниже* 20°	Новорожденные млекопитающие и птенцы
б) Животные, к-рые впадают в спячку, если t° их тела падает *ниже* 20°	Животные с зимней спячкой
в) Животные, к-рые активны, жизнедеятельны при t° тела *ниже* 20°	Пресмыкающиеся, земноводные, рыбы, моллюски, насекомые и пр.

Как видно из таблицы, самая высокая t° тела наблюдается у птиц. В среднем она держится около 42°; из них у канареечных 42,2°, куриных 42,5°, голубиных 42,0°, пластинчатоклювых 40,6°.

Млекопитающие. Наибольшее количество наблюдений произведено на обычных лабораторных и домашних животных: собаках, кроликах, коровах, лошадях и пр. Из других животных по своей высокой t° выделяется волк, у к-рого Парри (Parry) нашел 40,5°; далее идут последовательно: свинья—39,7°, баран—39,5°, корова—39,5°, кролик—39,5°, собака—39,1°, лисица—39,1°, морская свинка—39,2—38,6°, белка—38,8°, обезьяна—38,2°, белая крыса—37,9°, лошадь—37,7°. Средняя t° здорового взрослого человека (rectum) в общем принимается в 37,2—37,5°; т. о. из гомойотермных животных, если не считать Monotremata и сумчатых (Marsupialia), человек имеет самую низкую t° тела. Портье (Portier) нашел у кита 36,5—36,9°.

Влияние возраста и пола изучено гл. обр. на человеке. По наблюдениям большинства авторов средняя t° стариков на несколько десятых градуса ниже, чем у взрослых. Пол повидимому мало сказывается на t° тела, и лишь в менструальный период наблюдается нек-рое повышение t° у женщины. По нек-рым данным самки птиц имеют более высокую t°, нежели самцы.

Средняя суточная t° взрослых теплокровных отличается большим постоянством, и отклонения от этих средних величин, регулярно повторяющиеся изо дня в день, за редкими исключениями доходят до 4° (дрозд, скворец), а у высших млекопитающих не превышают 2°. Тепловое хозяйство их регулируется таким образом, что количество тепловой энергии в теле остается постоянным, если не считать обычных суточных колебаний. Эта устойчивость теплового баланса естественно может быть обеспечена лишь равенством прихода и расхода тепла. Организм сам по себе является источником тепловой энергии. Диапазон теплопродукции у теплокровных настолько велик, что и при значительных колебаниях температуры окружающей среды он в состоянии покрывать тепловые расходы. Приспособление для выработки и отдачи тепла по потребностям организма и составляет сущность Т. Сравнительно высокая t° тела теплокровных объясняется, с одной стороны, большой активностью клеток к обмену веществ, а следовательно к теплопродукции, с другой,—наличием таких приспособлений, которые позволяют возможно экономнее растрачивать это тепло в окружающую среду. В основе теплопродукции лежат активные процессы хим. характера, тогда как защитные приспособления играют лишь пассивную роль. Не все ткани принимают одинаковое участие в выработке тепла. Большинство исследователей считает, что на долю мышц выпадает почти $^2/_3$ всей тепловой продукции; если же принять во внимание повышение активности их при работе, то участие это может доходить до 90% всей теплопродукции. В опытах с работающими на колесе собаками Анрио (Hanriot) получил в. 4 раза большее выделение CO_2, нежели при покое. Цунц (Zuntz) при восхождении на горы констатировал также увеличение потребления O_2 в 4,7 раза. Потребность к мышечной работе при охлаждении тела, бессознательная дрожь, к-рая выражается короткими мышечными вздрагиваниями, сокращения arrectores pilorum с появлением «гусиной кожи»—все эти явления, связанные с мышечной работой, а следовательно с повышением выработки тепла, нужно рассматривать как реакцию на охлаждение, как акты регуляции. Вопрос об участии в Т. покойных мышц, долгое время остававшийся открытым, повидимому удовлетворительно разрешен в положительном смысле опытами Фрейнда и Иенсена (Freund, Jensen) на кошках, у к-рых исследовался газообмен по Баркрофту в двух задних конечностях, причем оказалось, что при охлаждении животного газообмен повышался и в конечностях даже при предварительной перерезке моторных нервов. Если же на одной из лап кроме нарушения моторной связи были перерезаны и симпат. ветви, то в этой конечности уже нельзя было обнаружить реакции ни на согревание ни на охлаждение тела. Следует предположить, что и при моторном параличе Т. имеет место и осуществляется импульсами, исходящими от вегетативной нервной системы. Из приведенных выше примеров ясно, что мышцам благодаря их массе принадлежит доминирующая роль в теплопродукции и участие других органов в производстве тепла, а следовательно и роль их в Т. весьма невелика.

Из факторов, оказывающих влияние на выработку тепла, нужно отметить прием пищи. Как известно, не все вещества, принятые с пищей, одинаково оказывают влияние на общий обмен. Жиры и углеводы сравнительно слабо усиливают его: белковая пища в значительной степени повышает общий метаболизм (см. также *Обмен веществ*, белковый обмен). У холоднокровных животных повышение t° окружающей среды сказывается повышением хим. процессов в их теле, тогда как охлаждение животного понижает их интенсивность. У теплокровных наблюдается обратное. Их организм благодаря выработанной в процессе эволюции способности стойко регулировать свое тепловое хозяйство реагирует на охлаждение повышением и на согревание понижением хим. процессов, а следовательно и теплопродукции. Это извращение закона хим. реакций в целях теплорегуляции Рубнер предложил называть «химической терморегуляцией».—Т. к. потеря тепла происходит через поверхность тела, то там, где отношение поверхности к объему (или весу) больше, там больше и отдача тепла; поэтому понятно, что хим. Т. выражена сильнее у маленьких животных, чем у больших (закон Bergmann'а). Хим. Т. однако имеет пределы. Пфлюгер наблюдал поглощение O_2 у кролика, погруженного в ванну t° в 20°. Начальная ректальная t°—39,2°. По мере снижения t° тела поглощение O_2 повышается вплоть до падения t° до 37,6°. Количество поглощенного O_2 от начальной величины в 738 *см*³ за 1 час дошло до 888 (макс.). Организм энергично борется и поддерживает нек-рое время t° тела в пределах 37,3—37,6°. Дальнейшее пребывание в ванне резко понижает потребление O_2, а отсюда и падение t° до 28,6°. В дальнейшем газообмен продолжает падать; теплопродукция нарушается, и кролик ведет себя, как пойкилотермное животное. Помимо усиления процессов, в основе своей носящих хим. характер, теплокровные снабжены хорошей защитой от холода в виде подкожного жира, к-рый особенно сильно развит у животных полярных областей (кит, тюлень), шерстяного покрова (белый медведь, полярная лисица, котик) и перьев (гага). Насколько все перечисленные приспособления достигают

цели, видно из приводимой таблицы наблюдений Парри, Лиона и Бека (Lyon, Back) над обитателями полярных стран, у к-рых разница между наружной t° и t° тела достигает 73°—82°.

Животное	t° тела	t° воздуха	Разница
Полярная лисица	38,3°	−35,6°	73,9°
Волк	40,5°	−32,8°	73,3°
Белая куропатка	43,3°	−38,8°	82,1°

Как видно из всего сказанного, теплокровные животные в достаточной мере обеспечены защитой от охлаждения; то же самое нужно сказать и о способности их к защите от перегревания, к-рая осуществляется отчасти снижением всех процессов теплопродукции, а с другой стороны, особыми регуляторными приспособлениями, усиливающими теплоотдачу. Из этих последних нужно отметить: вазомоторную регуляцию и охлаждение тела через испарение воды при потоотделении и дыхании. Кровь является лучшим проводником тепла, нежели кожа, и дает возможность не только проводить тепло из внутренних областей к коже, но и делать кожу различной по теплопроводности: гиперемированная кожа отдает большое количество тепла, анемичная—малое. Тонкая приспособляемость к отдаче тепла, смотря по потребностям, обеспечивается игрой кожных сосудов и вариациями теплоотдачи через радиацию и проведение. Если при усиленной мышечной работе или при высокой внешней t° вазомоторная регуляция оказывается недостаточной, тогда выступает на сцену отдача тепла через испарение—путем потоотделения или учащения дыхания (polypnoë). Возможность теплопотери через испарение кожей неодинакова у различных животных. В то время как потовые железы рассеяны по всей поверхности кожи у человека, лошади, осла и некоторых видов обезьян, многие из теплокровных или вовсе лишены их или эти железы имеют у них крайне ограниченное распространение, в большинстве случаев на местах, лишенных волос (обнаженные концы лапок у собаки и кошки). Наконец не все части одинаково способны выделять пот. У человека отмечена наибольшая потливость лица, рук, ступни и подмышечной впадины; у свиньи—пятачок хобота и пр. Животные, лишенные потовых желез или с малоразвитым потоотделением, компенсируют эту недостачу отдачей тепла через усиленное дыхание. Полипное представляет учащенный поверхностный тип дыхания, к-рый с увеличением объема дыхательного воздуха вызывает усиленную отдачу водяных паров и этим путем понижает t° тела. Обстоятельно оно изучено на собаках (Рише). При постепенном согревании собаки Рише наблюдал медленно наступающее учащение дыхания до известного предела (80 в мин.), к-рое однако при дальнейшем нагреве скачком переходит в полипное (400 и больше в мин.) и делается весьма поверхностным. Язык высунут наружу, пасть открыта. Эффект полипное в смысле теплоотдачи ясно выступает из данных таблицы Гаррелона и Ланглуа (Garrellon, Langlois).

Собака с зажатым ртом, выставленная летом на солнце или помещенная в инкубатор, погибает от перегревания (t° rect. 43°—44°), в то время как контрольная с открытым ртом держит t° в пределах нормы.

Опыт на собаках.

№ подопытных животных	Перед полипное: Вес тела (в *кг*)	Перед полипное: Ректальная t°	Перед полипное: Частота дыхания (в мин.)	Перед полипное: Воздушная вентиляция на 1 *кг*/час	Перед полипное: CO_2 на 1 *кг*/час	Перед полипное: CO_2 в выдых. воздухе (в %)	При полипное: Ректальная t°	При полипное: Частота дыхания (в мин.)	При полипное: Воздушная вентиляция на 1 *кг*/час	При полипное: CO_2 на 1 *кг*/час	При полипное: CO_2 в выдых. воздухе (в %)
III	9,0	38,9—39,8	40—68	12,0—22,5	0,58—0,71	1,5—1,6	40,6	228—550	67—70	0,42—0,54	0,3—0,4
V	12,5	39,0—38,2	40 и больше	16,0—12,5	0,65—0,94	1,9—2,2	41,6	240—372	61—67	0,74	0,4—0,3
VI	11,7	38,5—40,5	32—58	11,8—12,2	0,35—0,61	1,5—2,5	41,6	152—330	71—73	0,80	0,6—0,4

Терморегуляция у человека. Все, что сказано о Т. у теплокровных, целиком относится и к человеку как представителю этой группы животных. Наличие хим. Т. у него доказано классическими опытами Либермейстера (Liebermeister) еще в 1872 г., далее Фойтом, Рубнером (Voit, Rubner) и др. При этом возникал лишь вопрос, не является ли хим. Т. результатом мышечных сокращений, вызванных кожными раздражениями и неизбежно сопутствующими таким экспериментам. Чем больше исключалось участие мышц, тем настоятельнее являлась тенденция свести хим. Т. у человека на-нет. Если даже опыты нек-рых исследователей (Speck, Loewy) как-будто и говорят за это, трудно все же предположить, чтобы, столь развитая у большинства теплокровных, она отсутствовала у человека. Во всяком случае у человека она не столь развита, как напр. у мелких животных, что объясняется во-первых хорошо развитой физ. Т., а также искусственной регуляцией через одежду, жилище и наконец возможностью всегда компенсировать недочеты Т. приемом пищи, мышечными движениями и пр. Как вазомоторная регуляция, так и отдача через испарение пóтом являются весьма мощными факторами Т. у человека. Благден (Blagden) пробыл 20 мин. без вреда для себя в термостате, обогреваемом электрическими лампами, при t° 120° и 6% относительной влажности. Сырые яйца, положенные здесь же, за это время сварились вкрутую.

Участие нервной системы в Т. Если отделить полушария и corpus striatum от остальной центральной нервной системы, причем разрез провести впереди thalami optici, то Т. не нарушается. Если же разрез прошел позади зрительных бугров, между ними и передней парой четверохолмия, то способность к Т. нарушается, и по отношению к внешней t° животное ведет себя, как пойкилотермное, у которого нельзя вызвать подъема t° ни уколом, ни инфекцией, ни какими-либо фармакол. средствами. Более точные исследования показали, что место, выпадение к-рого ведет к столь серьезным нарушениям, сосредоточивается в tuber

cinereum, но не по его средней линии, а сбоку от нее. Гревинг (Grewing) после тщательных цитоархитектонических исследований принимает его местонахождение в особых клеточных конгломератах—nuclei tuberis, расположенных симметрично по обе стороны от средней линии. Повреждение одного из них не нарушает заметно Т., тогда как после двустороннего разрушения прекращается потоотделение и полипное, а также падает кровяное давление благодаря расширению сосудов, наступает паралич m. arrectores pilorum и др. расстройства. В tuber cinereum, как принимает большинство исследователей, сосредоточен главный центр вегетативной нервной системы, среди многообразных функций которой чуть ли не важнейшей является Т. (см. *Вегетативная нервная система*). Центрипетальные пути к центру Т. проходят через церебро-спинальные волокна в задние рога, где бо́льшая их часть после перекреста направляется в передние боковые столбы, или Говерсов пучок, и далее в заднюю часть зрительных бугров. Отсюда часть волокон направляется в центр tuberi cinerei, часть в кору головного мозга. Помимо импульсов, идущих через нервные пути, центр Т. может раздражаться и гуморальным путем.

Гормональные влияния. Хирургам было известно уже давно, что при удалении щитовидной железы t° тела понижается; с другой стороны, врачи отмечали, что при гипертрофии ее б-ные легко лихорадят. По опытам Болдырева экстирпация железы вместе с эпителиальными тельцами приближает теплокровных к холоднокровным животным. Как известно, гормон щитовидной железы повышает общий обмен, откуда и ясна ее роль в Т. Повышение t° тела животных, погруженных в зимнюю спячку, после впрыскивания экстракта щитовидной железы объясняется стимулирующим действием его на общий обмен.—Надпочечные железы. У животных с удаленными надпочечниками перед смертью сильно понижается t°. Повторными впрыскиваниями адреналина удавалось продлить жизнь такого животного в течение месяцев, причем после впрыскивания t° повышалась на 2—3°. У б-ных Аддисоновой б-нью вазомоторная Т., как и общий обмен понижены. Важность этого органа для жизни животного тесно связана с вопросом, не является ли участие его необходимым условием нормальной Т.—Гипофиз непосредственно примыкает к tuber cinereum. Удаление его сопровождается падением t° тела. Из трех частей, составляющих его тело, речь может итти лишь о передней железистой его доли или pars intermedia, так или иначе связанных с Т., но этот вопрос еще весьма слабо разработан. Относительно других желез внутренней секреции нужно сказать, что участие их в терморегуляции, если оно вообще имеется, невелико.

Лит.: Гебер Р., Курс физиологии человека, стр. 294—308, М.—Л., 1932; Bachmetjew P., Über die Temperatur der Insecten, Ztschr. f. wiss. Zool., B. LXVI, p. 521—604, 1899; Berthold A., Neue Versuche u. die Temperatur der kaltblütigen Tiere, Göttingen, 1853; Blanchard E., Note relative à la chaleur animale, C. r. de l'Acad. des Sc., v. CXXVII, p. 214, 1898; Frenzel, Temperatur maxima für Seethiere, Pflüg. Arch. f. ges. Path., B. XXXVI, pp. 458—467, 1896; Freund H. u. Janssen G., Über Muskelstoffwechsel und Wärmeregulation, Klin. Wochenschr., B. II, p. 979, 1923; Greving R., Die Pathogenese des Fiebers mit besonderer Berücksichtigung der neurologischen und physiologischen Grundlagen der Wärmeregulation, Deutsche med. Wochenschr., B. XLVIII, 1922; Handbuch der norm. u. pathol. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. XVII—Wärmeregulation, B., 1925 (лит.); Krehl L. u. Soetbeer F., Untersuchungen u. die Wärmeökonomie der poikilothermen Wirbeltiere, Pflüg. Arch. f. ges. Physiol., B. LXXVII, 1899; Langlois S. et Garrelon L., Études sur la polypnée thermique, Journ. de physiol., v. VIII, p. 236—251, 1906, v. IX, p. 640—652 u. p. 948—956, 1907; Pembrey S. a. Gordon W., On the reponse of the chick before and after hatching, Journ. of physiol., v. XV, p. 401—420, 1894; Richet Ch., La chaleur (Dictionnaire de physiologie, sous la direction de Ch. Richet, v. III, p. 81—203, Paris, 1898); Rubner M., Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung, Lpz.—Wien, 1902; Soetbeer F., Über die Körperwärme der poikilothermen Wirbelthiere, Pflüg. Arch. f. ges. Physiol., B. XL, p. 58—80, 1898; Tigerstedt R., Die Production der Wärme u. Wärmehaushalt (Hndb. d. vergleichenden Physiologie, hrsg. v. H. Winterstein, B. III, Hälfte 2, Jena, 1914); он же, Die Wärmeökonomie des Körpers (Hndb. d. Physiologie des Menschen, hrsg. v. W. Nagel, B. I, p. 557—608, Braunschweig, 1909).

Д. Ромашов.

ТЕРМОСТАТ, шкаф, в к-ром поддерживается определенная, заранее установленная t°. Наиболее широкое распространение Т. получил в микробиологической практике при культивировании микроорганизмов. Т. к. большинство пат. микробов имеет optimum роста при t°, близкой к 37°, то обычно Т. устанавливаются на эту t°. Для выращивания сапрофитов t° устанавливается на 22°. Т. обыкновенно устраивается с двойными стенками, между к-рыми для равномерности нагрева налита вода. Верхняя стенка шкафа имеет вентиляционное отверстие и отверстие для термометра, указывающего t° Т. На боковой стенке установлен показатель уровня воды и кран для спуска воды. С целью наибольшей изоляции Т. имеет двойные дверки—внутреннюю стеклянную и наружную металлическую. Несколько иное устройство имеет термостат Ру, представляющий собой шкаф с ординарными стенками, нагревающийся горячим воздухом от медных трубок, проходящих по стенкам Т. Система нагревательных приборов зависит от источников нагрева. Электрические Т. нагреваются накаливанием никелиновой проволоки, проложенной или непосредственно в стенках Т. (модель Саратовского завода) или намотанной на асбестовые цилиндры в виде покрытых металлическим чехлом нагревательных свечей, к-рые вставляются в специально устроенные для них гнезда (немецкие модели Küster, Lautenschläger и др.). Газовые Т. нагреваются специальными газовыми горелками, снабженными автоматическими выключателями, к-рые закрывают приток газа при затухании горелки. В условиях экспедиционной работы пользуются Т., нагревающимися керосиновыми лампами. В крупных ин-тах часто устраиваются целые термостатные комнаты, имеющие двойные стенки с теплонепроницаемой прокладкой (пробка) между ними.

Существенной частью Т. является прибор, поддерживающий постоянную t° Т. путем автоматической регулировки нагрева, т. н. терморегулятор. В зависимости от источника нагрева терморегуляторы бывают различного устройства. Темп. электрических Т. немецких моделей регулируется посредством автоматического включения и выключения добавочной нагревательной свечи. Электрические Т. Саратовского завода регулируются посредством т. н. термостатной подушечки, устроенной по следующей схеме: внутри Т. прикреплена латунная подушечка, герметически запаянная и содержащая эфир. При нагреве пары эфира расширяют подушечку, к-рая через ряд рычагов разъединяет полюса нагревательного прибора и прекращает подачу электрического тока. Для газовых Т. наиболее часто применяются ртутные терморегуляторы системы Рей-

херта, представляющие собой систему стеклянных трубок, наполненных ртутью. Увеличиваясь в объеме при нагревании, ртуть закрывает отверстие, через которое проходит газ, и тем самым уменьшает подачу его в горелки. Газовые термостаты Ру снабжены металлическим терморегулятором из двух спаянных между собой пластинок: цинковой и латунной. Благодаря различному коеф. расширения при нагреве этих металлов пластинка дает изгиб и закрывает отверстие, через к-рое проходит газ. При охлаждении пластинка выпрямляется, открывая доступ газу. Керосиновые Т. регулируются обычно термостатными подушечками, к-рые, расширяясь, через систему рычагов прикрывают металлической чашечкой отверстие лампового стекла и, сокращая доступ кислорода, уменьшают пламя лампы. Основное требование, предъявляемое к терморегулятору,—постоянство его действия, не допускающее колебаний t° Т. больше одного градуса.

Лит.: Медведев И., Суховоздушный электрический термостат, Лабор. практ., 1930, № 2; Bradford S., A simple electric thermoregulation, Biochem. journ., v. XVIII, 1924; Klaften B., Neuartige Thermostaten und ihr Anwendungsgebiet, Gesundheits-Ingenier, B. XLVII, 1924; Neergaard K., Über Thermoregulatoren, Centralblatt für Bakteriologie, Orig. B. LXXXVII, Abt. I, 1921—22. **А. Никольский.**

ТЕРМОЭЛЕКТРИЧЕСТВО, ТЕРМОЭЛЕМЕНТ. Представим цепь из двух металлов (рис. 1): меди Cu и железа Fe, спаянных в *A* и *B*. Пусть спай *B* находится при t° окружающей атмосферы, а спай *A* разогревается при помощи Бунзеновской горелки *K*. В цепи появляется ток, направление к-рого изображено стрелками на рисунке. Этот ток называется термоэлектрическим. Медь, как говорят, положительна по отношению к железу и железо отрицательно по отношению к меди. Для нек-рых пар металлов ток возрастает по мере нагревания, но в большинстве случаев наблюдается при нек-рой t° изменение направления тока. Так например в паре железо-медь ток достигает максимума при 274°, далее он уменьшается, обращается в нуль и наконец меняет направление, причем медь делается отрицательной по отношению к железу. Электродвижущие силы, возникающие при указанных выше термоэлектрических явлениях, невелики. Мы можем их увеличить, соединяя последовательно отдельные термоэлектрические пары (рис. 2), причем электродвижущая

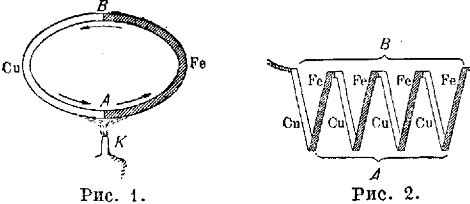


Рис. 1. Рис. 2.

сила такой сложной батареи, нагреваемой в *A* и поддерживаемой при комнатной t° в *B*, равна сумме электродвижущих сил ее отдельных частей. Одна из наибольших электродвижущих сил принадлежит паре висмут-сурьма; она равна 0,000057 вольта на 1°, причем между нулем и 100° разность потенциалов приблизительно пропорциональна разности t° двух спаев. Батарея Клемона, служившая долгое время для практических целей и состоящая из 120 термоэлектрических пар, при сопротивлении 3,2 ома давала напряжение 8 вольт. Нагревание достигалось газом, потребление к-рого было около 180 *л*/час. Коеф. полезного действия около $^1/_{200}$. Термоэлектрические токи получаются при однородных металлах, если скручиванием проволоки нарушить ее однородность. Так напр. в платиновой проволоке, закрученной в спираль и нагретой в точке *A*, возникает ток, идущий по стрелкам (рис. 3). Термоэлектрические батареи применялись для получения токов в технике. В последнее время термоэлементы широко используются для измерения t°. Для высоких t° пользуются парой, состоящей из платины и сплава платины с родием. Проволока вводится в изолированном при помощи кварцевой трубки виде в пространство, где измеряется t°. Ток от-

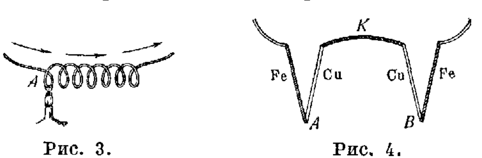


Рис. 3. Рис. 4.

считывается на гальванометре, градуированном при помощи погружения термоэлемента в плавящиеся металлы с известной t° плавления. Для физиол. целей часто применяется термоэлектрическая игла, состоящая из тонких проволок—железа (Fe) и константана (Cu) (рис. 4). Если точки *A* и *B* находятся при разных t°, возникающий в цепи ток пропорционален этой разности. Для измерения t° точку *B* поддерживают при постоянной t°, а другая точка *A* приставляется к исследуемому месту; при помощи батареи, состоящей из ряда отдельных игол, можно определить нагревание при одиночном мышечном сокращении. Аналогичный прибор был применен в последнее время Хиллом для измерения теплопродукции мышц. Термоэлектрические приборы применяются часто для измерения энергии в спектре и имеют большое значение в физиол. оптике. Для этих измерений одна группа спаев *A* ставится под лучи света, другая находится в затемненном пространстве и имеет t° окружающего воздуха. Для градуировки аппарата спаи *A* освещаются лучами, имеющими определенную энергию, напр. лучами черного тела или лампы Гефнера.

Лит.: Хвольсон О., Курс физики, том IV, Берлин, 1923. **П. Лазарев.**

ТЕРМОЭСТЕЗИОМЕТРЫ, приборы для точного исследования температурного чувства. В русских клиниках наиболее употребителен термоэстезиометр проф. Рота (рис. 1). Прибор состоит из полого металлического цилиндра, в к-рый вставлен термометр и две металлические трубки. На одну надевается помпа, на другую резиновая трубочка. Последняя погружается в сосуд с водой желательной t°. Накачиваемая помпой вода поступает в прибор; t° ее указывается термометром. Прибор прикладывается своим основанием к коже, т. о. определяется чувствительность кожной поверхности к t° прибора. Затем вода выкачивается помпой и заменяется водой другой t°, чувствительность к которой снова определяется приложением прибора.—Для более точного исследования лучше поль-


Рис. 1.

зоваться двумя термоэстезиометрами Рота, наполняемыми водой с разницей в 6—7°. Удостоверившись в различении исследуемым этих t°, прибавляют холодной воды в тот Т., в котором t° была выше, и таким обр. уменьшают разницу t° между обоими. Путем последовательных процедур устанавливается наименьшая разница в t°, улавливаемая исследуемым, и сравнивается с нормальными числами для температурной чувствительности из Нотнагелевской таблицы. Здоровый человек всюду различает t° в 1°.

Термоэстезиометр Гольдшейдера (Goldscheider) состоит из солидного металлического цилиндра с основанием в 1 *см*², снабженного эбонитовой ручкой. Для получения крайней t° цилиндр погружается в холодную воду или подогревается на огне. Прибор прикладывается к различным участкам тела, обладающим как одинаковой температурной чувствительностью, так и разной. Для холодовой чувствительности участки, по Гольдшейдеру, распределяются по 12-балльной системе, для тепловой—по 8-балльной. Исследуемый сопоставляет ощущения, получаемые от прибора в различных участках, и определяет, одинаковы ли они в исследуемом участке с чувствительностью мест тех же баллов, слабее ли по сравнению с местами высшей чувствительности и сильнее к пунктам низшей.—Термоэстезиометр Эйленбурга (Eulenburg) состоит из двух термометров, насаженных на каучуковую пластинку (рис. 2). Термометр, прикрепленный к краю, неподвижен, второй свободно передвигается. Неподвижный термометр обвит платиновой проволокой, по которой пропускается ток из источника электроэнергии. Подвижный термометр устанавливается на коже и показывает ее t°. Затем неподвижный нагревается до t° на один градус ниже t° кожи. Его прикладывают к коже и удостоверяются, не ощущается ли он как более холодный. Или, наоборот, неподвижный перегревают на ½—1—1½° выше, чем t° кожи, и определяют, не ощущается ли он как более теплый. Т. о. узнается способность отличать разницу между собственной t° кожи и t° предмета. Бехтерев указал на необходимость изобретения прибора, к-рый не касался бы кожи, чтобы избегнуть чувства прикосновения, однако подобный прибор еще не предложен.

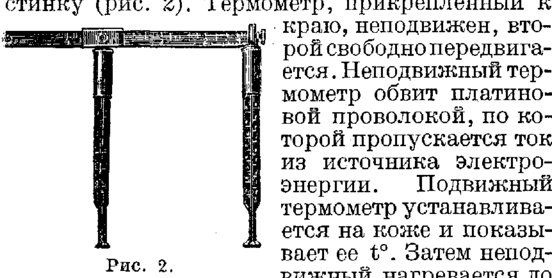


Рис. 2.

Лит.: Бехтерев В., Общая диагностика болезней нервной системы, стр. 48—49, 123, СПБ, 1911; Корнилов А., Методика и план исследования нервной системы, стр. 120—125, М., 1893; Goldscheider A., Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems, p. 29—32, B., 1911.
М. Нейдинг.

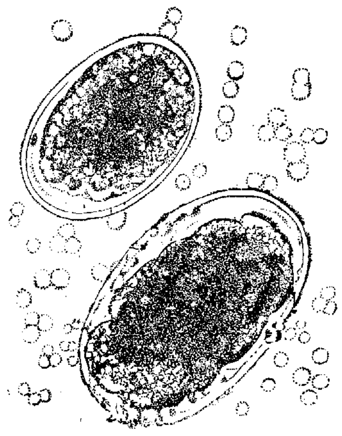
ТЕРМЫ (от греч. thermos—горячий), целебные естественные самоизливающиеся источники теплой и горячей воды независимо от степени их минерализации и содержания газов. В геологии Т. называют источники, t° к-рых превышает максимальную среднюю годовую, наблюдающуюся где-либо на земном шаре, т. е. 34°. В бальнеологии в наст. время принято считать термальными источники с t° не ниже 20°. В качестве критерия для оценки термических свойств источника в бальнеологии принят принцип физиологический. Мерилом для такой оценки служит средняя t° человеческого тела. Термы по температурному признаку делятся на: а) гипотермальные, или понижающие t° тела (от 20° до 34°), б) индиферентные (от 34° до 37°) и в) гипертермальные, или повышающие t° тела (от 37° и выше). Характерным признаком термальных источников считается постоянство их t°, не меняющейся в течение года. Высокая t° источника обусловливается большой глубиной почвенных слоев, из которых выходит вода. В почвенных слоях теплота прогрессивно увеличивается по направлению в глубину и, начиная с т. н. пояса постоянной t°, повышается на 1° через каждые 33 *м*, достигая, в зависимости от глубины выхода воды, очень высоких t° (напр. исландские гейзеры—100°, Думна в Гималайских горах—100°, Агвас де Кампанилас в Мексике—96°). Большинство горячих источников содержит большее или меньшее количество растворенных газов и твердых составных частей, происходящих из естественных пород земной коры. Т. с содержанием в 1 *л* не менее 1 *г* растворенных твердых составных частей и газов, в первую очередь CO_2 не менее 0,25 *г* и H_2S не менее 1 *мг* на 1 *л*, а также редких элементов, относятся к группе минеральных вод в узком смысле слова. Термальные источники с содержанием растворенного твердого остатка меньше 1 *г* на 1 *л* с отсутствием или содержанием CO_2 и H_2S ниже указанных норм, а также лишенные редких элементов относятся к т. н. хим. индиферентным Т., или *акратотермам* (см.). Все это деление на индиферентные и неиндиферентные Т. в значительной степени условно и подвергается справедливой критике, т. к. активность и бальнеодинамический эффект воды часто не соответствуют степени ее минерализации.

Применение Т. преимущественно наружное—в виде ванны, причем в зависимости от t° источника вода для ванн подогревается или подвергается охлаждению. Для поддержания постоянства t° воды во время купания рекомендуется купание производить в ваннах или бассейнах (писцины) с проточной водой (практикуется напр. в Абастумане и Цхалтубо). Внутреннее—в зависимости от характера и хим. состава воды. Также для клизм, спринцевания и ингаляции. Показания к применению Т. разнообразны в зависимости от t° источника и его хим. состава, в основном: хрон. суставный ревматизм, хрон. и субхрон. повреждения двигательного и поддерживающего аппарата, хрон. воспалительные инфильтраты (в малом тазу и др.), сифилис в поздних стадиях и др. Противопоказания — общие для термотерапии и курортотерапии (см. *Бальнеотерапия*), а кроме того в зависимости от химического состава воды того или иного источника и выделяющихся при купании газов.

Лит.: Бертенсон Л., Лечебные воды, грязи и морские купанья в России и за границей, СПБ, 1901; Глакс Ю., Руководство по бальнеотерапии, СПБ, 1898; Карстенс Э., Физика и химия минеральных вод (Основы курортологии, под ред. М. Кончаловского и Г. Данишевского, т. I, М., 1932); Курлов М., Классификация сибирских целебных минеральных вод, Томск, 1928; Огильви А., О происхождении минеральных источников и об их каптаже (Основы курортологии, под редакцией М. Кончаловского и Г. Данишевского, т. I, Москва, 1932).
М. Беленький.

TERNIDENS, род нематод отряда Strongylata, сем. Strongylidae, подсем. Oesophagostominae. Единственный вид T. deminutus (Railliet et Henry, 1905). Паразит зарегистрирован у человека, а также у гориллы и нек-рых других обезьян Африки и Азии (Macacus sinicus, M. cynomolgus). У человека впервые был найден в

1865 г. у негра Майотского племени (Monestier, 1876). Райе и Генри (1905) определили эти экземпляры как Triodontophorus deminutus, а в 1909 г. перевели их в самостоятельный род Ternidens. Второй случай у человека зарегистрирован Turner'ом у туземца Ниассы (определен Leiper'ом, 1908). Указаний в литературе на случаи обнаружения T. d. у человека больше не имеется до Сендграунда (Sandground, 1931), указывающего на широкое распространение этого паразита у туземцев в Африке; в отдельных местностях Южной Родезии инвазированность туземцев колеблется от 55% до 60%. В СССР T. d. не обнаружен. Сендграунд высказывает предположение, что по аналогии с эзофагостомами T. d. должны обладать способностью вызывать значительные пат. изменения в кишечнике человека. Описание T. d. Кутикула тонкопоперечно исчерчена. Вентральная бороздка на расстоянии 0,27 *мм*, шейные сосочки 0,5 *мм* от головного конца. Рот скошен на дорсальную сторону. Ротовая капсула полушаровидная, наружная и внутренняя coronae radiatae состоят из 22—24 листков каждая. Пищеводная воронка расширена и содержит 3 зуба, из к-рых каждый состоит из двух пластинок, выступающих в глубину капсулы. Самец 9,5 *мм* длины; спикулы равны 0,9 *мм* длины. Самка 11,7—16 *мм* длины; anus 0,27 *мм*, вульва 0,68—70 *мм* от конца хвоста. Яйца около 0,060 *мм* длины и 0,038 *мм* ширины; очень похожи на таковые Necator americanus, но крупнее (см. рис.). Из яиц во внешней среде вылупляются рабдитовидные личинки, которые проходят две линьки и через 8—10 дней становятся инвазионными. Заражение происходит перорально; через кожу личинки не проникают. Локализация паразитов—толстые кишки. Терапия: применяются четыреххлористый углерод и тетрахлорэтилен, однако полного освобождения от паразитов обычно не достигается.



Вверху—яйцо Necator americanus; внизу—яйцо Ternidens deminutus.

Лит.: Скрябин К. и Шульц Р., Гельминтозы человека, ч. 2, стр. 84, М.—Л., 1931; Railliet A. et Henry A., Triodontophorus deminutus nouveau Sclerostomien parasite et la cachexie afric ine, Bull. du Mus. d'Hist. Nat., № 5, p. 269—272, 1905; Sandground, Studies on the life-history of Ternidens deminutus, nematode parasite of man with observations on its incidence in certain region of southern Africa, Ann. trop. med., v. XXV, 1931.

Н. Шихобалова.

ТЕРПЕНТИННОЕ МАСЛО, Oleum Terebinthinae (Ф VII), скипидар, представляет собой эфирное масло, получаемое при перегонке с водяным паром разных видов терпентина (см. *Бальзамы*); на нашем торговом рынке его называют также ретортным скипидаром. По Ф VII различают два сорта Т. м.: 1) Ol. Tereb. crudum, простое Т. м., серный скипидар, скипидар, получаемый перегонкой с водяным паром обыкновенного терпентина (Terebinthina communis) из разных видов Pinus; 2) Ol. Terebinth. rectificatum, очищенное Т. м., очищенный скипидар, очищенное скипидарное масло, получаемое перегонкой с водяным паром 1 ч. скипидара, взболтанной с 6 ч. известковой воды, причем отгоняется не более трех четвертей взятого скипидара (раньше вместо него применялся французский скипидар — Ol. Tereb. gallicum).

Очищенное бесцветное Т. м. представляет собой прозрачную, бесцветную, сильно преломляющую свет (n_D = 1,467—1,478) подвижную жидкость, своеобразного запаха, острого и царапающего вкуса, уд. в. 0,855—0,876, правого или левого вращения ($[\alpha]_D$ = чаще всего между + +10° и +24°); кипит между 155—180°; растворяется в 7 ч. 90°-ного спирта, легко в эфире и жирных маслах (растворяет фосфор, серу, смолы, невулканизированный каучук и т. п.). На воздухе Т. м. густеет, желтеет, принимает кислую реакцию и приобретает (в присутствии влаги) окислительные свойства; этот окисленный скипидар, присоединивший на молекулу пинена четыре атома O, легко отдает два, окисляя разные вещества, почему неправильно считали его «озонированным», способным обогащать воздух озоном (озонаторы для уборных, напр. Рачковского и т. п.); в действительности образуются перекисные соединения, переносчики кислорода, способные непосредственно окислять более стойкие соединения, с образованием H_2O_2, но не озона. На этом основано применение окислившегося Т. м. при ожогах и отравлениях per os фенолом, фосфором, мышьяком и т. д.—Состав Т. м. весьма непостоянный как в зависимости от вида хвойного дерева, давшего Т. м. (разные виды Pinus, Abies, Larix), так и от способа получения (из терпентина, осмола, пней—ретортный, печной и проч.); обычно главной составной частью его являются α-пинен (в наших скипидарах—до 80%) и β-пинен в значительно меньшем количестве, Δ^3-, Δ^4-карены (а не сильвестрен, как считали раньше), дипентен и нек-рые другие терпены, немного сесквитерпенов [в окислившемся имеются еще перекись, $C_{10}H_{16}O_4$(?), кетон-вербенон, $C_{10}H_{14}O$ и др. несущественные составные части].

Формулы строения главнейших терпенов скипидара:

```
                                              CH2
                                              ||
HC ══ C(CH3) ─── CH          H2C ── C ────────── CH
|                 /  |            |              /   |
|      (CH3)2C       |            |     (CH3)2C      |
|          |         |            |         |        |
H2C ────── CH ── CH2          H2C ──────── CH ──── CH2
       α-пинен                          β-пинен

HC ══ C(CH3) ─── CH2          H2C ── C(CH3) ══ CH
|                    |            |                 |
|      (CH3)2 C      |            |     (CH3)2C     |
|          |    \    |            |         |   \   |
H2C ────── CH ── CH           H2C ──────── CH ── CH
       Δ3-карен                         Δ4-карен

             HC ══ C(CH3) ── CH2
             |                  |
             |   CH3.C : CH2    |
             |         |        |
             H2C ───── CH ──── CH2
                   дипентен
```

Т. м., введенное в организм, действует аналогично фенолам, но значительно слабее; выделяясь из организма почками (в виде парных соединений, придающих моче запах фиалок), обусловливает одновременно усиленное отделение мочи, дезинфицируя при этом мочевые пути; при больших дозах (больше 10,0 pro die) вызывает изменения в почках. Кроме того Т. м. выделяется отчасти легкими, усиливая при этом отделение бронхиальной слизи и тем облегчая отхаркивание, а также отчасти дезинфицируя

поверхность дыхательных путей. Местно действует раздражающе на кожу и на слизистые оболочки, а также и антисептически.—Применение Т. м.: 1) наружно как раздражающее и отвлекающее при невральгиях, ревматизме, подагре и т. д. в форме мазей (см. *Мази*); 2) в форме ингаляций или вдыханий при гнилостном бронхите, легочной гангрене, легочной чахотке—как антисептическое и ограничивающее (в больших дозах) отделение бронхиальной слизи; при дифтерии и т. п.; к форме ингаляций надо отнести опрыскивание скипидаром комнаты, где находится б-ной, равно как благотворное влияние воздуха сосновых лесов при хрон. катарах легких и чахотке; 3) внутрь при соответствующих процессах в легких, при цистите, гонорее, при невральгиях (напр. при ишиасе) по 0,5—1,5 pro dosi, 2—3 раза в день в каплях в молоке или в виде желатиновых перлов со скипидаром. Особое внимание при назначении Т. м. следует обращать на состояние почек.— Кроме мед. значения Т. м. имеет громадное техническое применение при изготовлении лаков, красок, технических восков, кремов, паст и пр.; в фармацевтической и парфюмерной промышленности—для изготовления синтетической камфоры, терпин-гидрата, терпинеола и пр. Близко к терпентинному маслу стоит *сосновое масло* (см.). **А. Гинзберг.**

Применение скипидара при лечении воспалительных процессов предложено в 1917 г. Клингмюллером (Klingmüller). Первоначально скипидар в виде 25%-ной эмульсии в прованском масле в количестве 0,5—1,0 вводили тонкой иглой до кости по задней аксилярной линии на 2—3 пальца ниже гребешка подвздошной линии при гоноройных поражениях суставов, мочеиспускательного канала. Такое впрыскивание повторялось через 5 дней в течение 2—3 недель. В дальнейшем это средство применялось не только при гонорее, но и при различного рода воспалительных заболеваниях женской половой сферы. Первоначально предложенный состав скипидарной эмульсии с течением времени подвергся различным видоизменениям. Для понижения болезненности впрыскивания было предложено добавление новокаина; французский скипидар по техническим соображениям заменялся русским. Черепахин пользовался следующей прописью: Ol. Terebinthini rossic. rectif. 15,0, Chinini muriat. 0,5, Novocaini 0,5, Ol. Oliv. provinciale 84,0. Под влиянием инъекции скипидарной эмульсии, по заключению многих авторов, улучшается общее самочувствие (уменьшение болей, покойный сон, появление апетита, падение t°, б. ч. критическое) и довольно быстро рассасываются воспалительные опухоли и инфильтраты в клетчатке. Применяя этот метод, Черепахин мог отметить укорочение острого периода заболевания. В случаях хрон. воспалительных процессов температурная реакция б. ч. отсутствовала и течение болезненного процесса было замедленным и вялым. Обычно отмечается местная реакция, которая обнаруживается усилением болей внизу живота, в пояснице, в ногах и т. п. Эти боли обычно спустя сутки, реже позже, исчезают. В нек-рых случаях, наоборот, отмечается уменьшение болей, которые до инъекции эмульсии чрезвычайно беспокоили больных. По наблюдениям Черепахина наилучшие результаты лечения наблюдались при острых воспалениях половой сферы различного происхождения (противопоказано при воспалениях туб. происхождения). Менее эффективно применение скипидара при хрон. воспалительных процессах. Отсутствие местной реакции, температурной реакции, лейкоцитоза спустя 6—8 часов после введения скипидарной эмульсии указывает на безрезультатность лечения. В противоположность по временам восторженным отзывам о терап. эффекте от применения скипидарной эмульсии Панков (Pankow) отзывается о результатах лечения очень сдержанно, получая без применения скипидара даже лучшие результаты. Зонненфельд (Sonnenfeld) полагает, что от применения скипидарной эмульсии могут быть получены лучшие результаты, если производить инъекции через более короткие промежутки времени. Применение скипидарной эмульсии обычно не отражается на почках. В настоящее время лактотерапия почти совершенно вытеснила применение скипидарной эмульсии.

Особый вид терапии скипидаром под названием «фиксационный абсцес» предложен в 1892 г. Фошье (Fochier); он предполагал первоначально, что инфекция фиксируется в гнойнике на месте инъекции скипидара. Ряд последователей Фошье получал хорошие результаты, применяя фиксационный абсцес при лечении пуерперальных и других инфекционных заболеваний. Но в общем «фиксационный абсцес» не получил широкого применения и многие клиники относятся к нему отрицательно. Скипидар вводится под кожу живота в дозах от 1 до 4 $см^3$. На месте инъекции спустя несколько часов появляется краснота, инфильтрат и наконец очаг размягчения с образованием гноя. Появление быстрой реакции по Фабру (Fabre) обозначает прогноз благоприятный, при замедленной реакции предсказание ухудшается. Т. к. всасывание чистого скипидара происходит медленно, то в тяжелых случаях, требующих быстрого воздействия, Фабр начинает лечение с вливания Serum Terebinthini (в нагретый физиол. раствор прибавляется 1%-ный раствор смеси скипидара и спирта; 200 $см^3$ такого раствора вливаются под кожу). Под влиянием такого применения скипидара наступает расщепление белка на месте повреждения тканей, всасывание его и в конечном итоге действие, аналогичное протеиновой терапии (аутопротеиновая терапия). **Д. Гудим-Левкович.**

Лит.: Арбузов Б., К вопросу о составе печных скипидаров, Журн. прикладн. химии, т. III, 1930; Дюпон, Терпентинное масло, Л., 1931; Ногин К., Канифольно-скипидарное производство, Л., 1929; Черепахин Г., Лечение воспалительных заболеваний половой сферы женщины впрыскиваниями скипидара, Гин. и акуш., 1922, № 6; Buitenhuis J., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Terpentinöles bei infectiösen Prozessen, Groningen, 1914; Gildemeister u. Hoffmann, Die aetherische Oele, B. II, Lpz., 1929; Heinz R., Terpentinöl als Heilmittel, Verh. d. deutschen Gesellsch. f. inn. Med., XXXV. Kongr., München, 1923; Klingmüller V., Über die Wirkung von Terpentineinspritzungen auf Eiterungen und Entzündungen, Münch. med. Wochenschr., 1918, Jhrg. 65; он же, Weiterer Beitrag zur Terpentinbehandlung, Deutsche med. Wochenschr., 1923, Jhrg. 49; Martius H., Die Reizkörpertherapie in der Gynäkologie, Monatshr. f. Geb. u. Gynäk., B. LXIII, H. 2—3, 1923; Schmidt E., Die Terpentinölbehandlung in ihrer geschichtlichen und gegenwärtigen Entwicklung, Fortschr. d. Med., B. XLIII, 1925.

ТЕРПЕНЫ. Под общим именем Т. понимают углеводороды эмпирической формулы $(C_5H_8)_n$ и сообразно с этим их разделяют на: 1) гемитерпены, C_5H_8; 2) собственно терпены, $C_{10}H_{16}$; 3) сесквитерпены, $C_{15}H_{24}$; 4) политерпены, $(C_5H_8)_n$.— Гемитерпены, соединения с открытой углеродной цепью, обладают двумя этиленными связями, легко образуются из более сложных Т. (скипидара, каучука и т. п.) при сухой пере-

гонке и обратно переходят в Т. при их уплотнении; типичным примером является изопрен $CH_2=C(CH_3)—CH=CH_2$.

Собственно терпены бывают как естественные, встречающиеся в растениях, так и искусственные, полученные лабораторным путем; в общем известно около 15—20 изомеров. В медицине применяются представители Т. (напр. камфора, ментол, тимол) подобно *эфирным маслам* (см.) в капсулах, мазях, пластырях, жидкостях, масляных растворах, иногда per se.

Лит.: Бурно, Терпены, Л., 1933; Гинзберг А., Курс органической химии, стр. 312—340, Л.—М., 1933; Крестинский П., Лекции по химии терпенов, Л., 1933; Gildemeister u. Hoffmann, Die aetherische Oele, B. I, Lpz., 1928.

ТЕРПИН-ГИДРАТ, Terpinum hydratum (Ф VII), продукт присоединения молекулы воды к ментандиолу—1,8, $C_{10}H_{18}(OH)_2.H_2O$, двухатомный третичный спирт (гликол) терпенного ряда следующего строения:

```
        C(OH)—CH3
         /   \                           CH3
     H2C      CH2                         |
      |        |    . H2O   или   H2C —— C(OH) —— CH2
     H2C\    /CH2                  |                 |
          C                       H2C —— CH ———————— CH2
          |                               |
      C(OH)(CH3)2                  CH3.C(OH).CH3
```

Бесцветные, прозрачные, ромбические кристаллы, плав. при 121°, почти без запаха, слабо горьковатого вкуса. Растворяется в 250 ч. холодной и в 34 ч. кипящей воды, в 10 ч. холодного и в 2 ч. кипящего спирта; мало растворим в эфире (100 ч.), хлороформе (200 ч.) и скипидаре, легко в ледяной уксусной кислоте. Нагретый осторожно до 100°, возгоняется в виде красивых игол. При 100°, и даже при обыкновенной t° над H_2SO_4, теряет воду и переходит в терпин. От прибавления нескольких капель серной кислоты к горячему водному раствору (1 : 50) Т. жидкость мутится и появляется сильный ароматный запах (образуются терпинеолы, цинеол, дипентен и пр.). Получается Т. действием на скипидар азотной к-ты (в присутствии спирта); вместо азотной кислоты можно применять также серную или соляную. Т. обладает действием, подобным терпентинному маслу, но гораздо лучше переносится организмом, почему его довольно охотно применяют внутрь при бронхите (как отхаркивающее) в дозах от 0,2 до 0,3 *г* несколько раз в день в порошках или пилюлях; при коклюше, по предложению Манассе (Manasse), применяют его в дозах по 0,5—1,0 один раз в день. Т. применяется также как мочегонное (Raphaël). По наблюдениям Лепина (Lépine), в малых дозах Т. увеличивает бронхиальное отделение и разжижает его, делая т. о. выделение мокроты более легким. При повышении дозы, наприиер 0,8—1,0, наоборот, отделение прекращается, т. к. Т. вызывает сужение сосудов бронхиальной слизистой оболочки и уменьшает или даже прекращает слизисто-бронхиальное отделение. На сердце и на пищевой тракт не оказывает никакого влияния. На здоровые почки почти не влияет, но при некоторых болезненных состояниях (напр. при хрон. нефрите), будучи введен в больших дозах, обостряет процесс и может вызвать кровавую мочу и даже анурию. А. Гинзберг.

ТЕРРЕНКУР, лечение систематическими восхождениями в гору по размеченным дорожкам с определенным углом подъема; сложное терап. воздействие, разносторонне влияющее на сердечно-сосудистую систему, легочное дыхание и на обмен веществ у б-ного. Метод этот предложен Эртелем (Oertel) в 1885 г. для обезжирения и обезвоживания сердечного б-ного и впервые испытан автором на самом себе. Т., вначале переоцененный в Германии, вызвал впоследствии жестокую критику. В последнее время Т. снова начинает применяться, в частности у нас в Союзе. Метод получил новое освещение благодаря научной разработке в Кисловодской кардиологической клинике им. Ленина под руководством Плетнева.

Техника Т. Б-ной начинает лечение прогулками по горизонтальной дороге, не имеющей никаких подъемов. Через некоторое время, когда б-ной окрепнет и легко проходит назначенное ему расстояние (1—2 *км*), ему назначают вторую категорию дорожек с незначительным подъемом (от 5° до 10°), затем б-ной переводится на дорожки с бóльшим подъемом (10—15°) и наконец с подъемом свыше 15° (четвертая категория дорожек). Указанные четыре категории дорожек являются первой группой дорожек по Эртелю. Дорожки эти должны быть благоустроены, достаточно широки, легко проходимы, должны быть снабжены скамейками для отдыха и столбами с указателями расстояния и высоты подъема и наконец должны быть защищены от ветра. Вторую группу дорожек составляют более длинные дороги, уже без строгой определенности подъема на всем протяжении маршрута. Восхождение должно совершаться мерным шагом, причем одно дыхание приходится на 3—4 шага; при более тяжелых заболеваниях сердечно-сосудистой системы одно дыхание на два шага, т. е. на каждый шаг приходится либо вдох, либо выдох. При наступлении каких бы то ни было ощущений со стороны сердечно-сосудистой системы б-ной останавливается и делает несколько глубоких вдохов. Во время восхождения больной должен носить соответствующую одежду (легкую и гигроскопическую), т. к. потоотделение во время подъема в гору сильно увеличивается. Местность, в к-рой проводится Т., должна быть защищена от ветров и отличаться обилием солнечных дней и чистым, свободным от пыли, сухим, разреженным воздухом. Из курортов СССР наиболее удовлетворяет перечисленным условиям *Кисловодск* (см.); Т. применяется также и в Пятигорске, Железноводске, Сочи, Боровом и на др. курортах.

Постепенные горные восхождения увеличивают силу сердечной мышцы, устраняют венозные застои, усиливают потоотделение и дыхательные экскурсии. Благодаря усиленному поглощению кислорода усиливается тканевое дыхание. Одновременно нарастает количество Hb и красных кровяных шариков. Во время подъема в гору повышается кровяное давление и учащается пульс, увеличивается пульсовое давление и становятся яснее тоны сердца, усиливаются органические шумы на клапанах. В случаях неправильной дозировки или же у лиц, плохо реагирующих на Т., происходит понижение кровяного давления, пульс и дыхание резко учащаются, пульсовое давление падает, тоны сердца приглушаются, органические шумы становятся менее отчетливыми. Выделение воды при Т. значительно усиливается, преимущественно за счет экстраренального пути. Резервная щелочность увеличивается вследствие гипервентиляции, с одной стороны, и потоотделения—с другой. Сахарное зеркало крови обычно поднимается вверх с тем, чтобы к концу прогулки возвратиться к исходной цифре. Лечение Т. требует сугубой осторожно-

сти в дозировке с учетом индивидуальных особенностей б-ного; особой осторожности требуют склеротики. Для дозировки Т. особенно ценными методами исследования по своей простоте являются опыт Вальсальвы и феномен Бродбент—Плетнева (Broadbent).—Показания для Т.: 1) жирное сердце, 2) неполная компенсация при заболеваниях сердечной мышцы и при пороках сердца, 3) начальные склеротические изменения сердца и сосудов, 4) эмфизема легких и начальные формы компенсированного tbc легких, 5) нарушения функции сердца и легких, зависящие от механических причин (отклонения позвоночника, плевральные сращения и т. п.).—Противопоказания: 1) незакончившийся или недавно закончившийся воспалительный процесс в эндокарде и сердечной мышце, 2) явно выраженный склероз сердца и сосудов, 3) стенокардия с частыми припадками, 4) декомпенсация сердечно-сосудистой системы, 5) резко выраженная эмфизема легких или декомпенсированный tbc легких, 6) аневризма аорты, 7) нефропатии.

Лит.: Кирстнер А., Виноградская С., Горинштейн М. и Кругман И., О влиянии горных восхождений (терренкур) на сердечно-сосудистую систему, Рус. клин., т. XII, № 63—64, 1929; Коган Е. и Малыкин Р., Терренкур как лечебный метод в условиях Кисловодского курорта, Труды V Всесоюзного съезда по курортному делу, М., 1926; Локтионова Н., Изменения кровяного давления на терренкуре в Кисловодске, Кур. дело, 1926, № 1; Плетнев Д., Основы терапии хронической недостаточности сердца, М., 1932; Полонский С., Терренкур в Кисловодске, Курорты, физиотерап. и рабоч. отдых, 1932, № 7; Рабинович М., О влиянии крутых восхождений на сердечно-сосудистую систему, Кур. дело, 1926, № 3; Рутенберг Л., К методике изучения и исследования терренкура в Кисловодске над сердечными больными, ibid., 1928, № 2; Oertel M., Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen, Lpz., 1891; он же, Über Terrain-Kurorte zur Behandlung von Kranken mit Kreislaufstörungen, Lpz., 1904.

А. Кирстнер.

ТЕСЛА ТОКИ (Tesla), быстропеременные электрические токи высокого напряжения, не оказывающие повидимому никакого физиол. действия на организм человека и животных. Т. т. получаются следующим образом: в контуре, состоящем из нескольких витков толстой проволоки, искрового разрядника (с искровым промежутком) и соединяющих все эти части контура толстых медных проводов, возбуждаются с помощью индукционной катушки и конденсатора (лейденская банка) колебания. Внутри витков толстой проволоки помещена катушка с большим числом витков тонкой изолированной проволоки, намотанной в один слой. Под влиянием колебаний в первичном контуре индуцируются колебания в этой катушке; их частота—несколько миллионов раз в секунду; так как число витков во вторичной катушке во много раз больше, нежели в первичной, то на концах вторичной катушки можно получить очень высокую разность потенциалов. Если кроме того специальным подбором емкостей и самоиндукций в обоих контурах добиться их резонанса, то колебания во вторичной катушке могут приобрести исключительную силу. С Т. т. проделывают большое число весьма эффектных опытов: Гейслерова трубка, поднесенная к одному из концов катушки аппарата Тесла, начинает светиться даже до соприкосновения с соответствующей клеммой. При приближении руки к одному из концов катушки Тесла между ними проскакивают неяркие длинные искры синего цвета, не причиняющие никакой боли человеку. Несмотря на то, что при этом через тело человека проходит разряд при напряжениях в сотни тысяч вольт, а иногда кроме того и при довольно значительной силе тока, никаких физиол. действий на организм не отмечается. Причина этого отчасти состоит в том, что быстропеременные токи обладают свойством распространяться только по самой поверхности проводника и не проникают внутрь проводника (т. н. «скин-эффект»). С другой стороны, существенно также и то, что изменения концентраций ионов, обусловливающие физиол. раздражение, не успевают следовать за чрезвычайно быстрыми колебаниями. Впервые Т. т. были получены сербом, физиком Николаем Тесла, работающим в США.

К. Кекчеев.

ТЕСТИКУЛЯРНЫЕ ПРЕПАРАТЫ, органопрепараты, получаемые из половых желез (тестикулов) животных, а именно: высушенные и обращенные в порошок или заделанные в таблетки и драже тестикулы, сухие или жидкие экстракты из них (извлечение физиол. раствором, спиртом, глицерином и пр.), т. н. тестикулярная жидкость по Н. П. Кравкову (раствор Рингер-Локка, прошедший через сосуды изолированных тестикулов), продукты искусственного переваривания ткани тестикулов (оптоны Абдергальдена, лизаты Тушнова и пр.) и т. п. препараты (см. *Органопрепараты*). Сюда же относятся препараты типа спермина (см. *Спермин*). В хим. отношении Т. п. представляют собой комплекс различных веществ, содержание к-рых колеблется в зависимости от характера сырья и способов его обработки. Различные авторы нашли в Т. п. нуклеопротеины, полипептиды, различные аминокислоты (аргинин, гистидин, тирозин, триптофан, цистин, лейцин и пр.), пуриновые основания (аденин, гуанин, гипоксантин, ксантин), креатин, ферменты, фосфор (до 1,2—1,5% в высушенных тестикулах), относительно высокое содержание цинка (до 32 *мг* на 100 *г* сухого вещества) и пр. Биологически некоторые из этих веществ, особенно при парентеральном введении, активны, но не специфичны для тестикулов, так как находятся в органопрепаратах, получаемых и из других органов. Мужской половой гормон (Androkinin, Andotin) в указанных Т. п. не доказан; он содержится в препаратах, получаемых за последнее время при помощи особой обработки тестикулов, крови или мочи мужчин (см. ниже).

Т. п. можно разделить на две большие группы: не содержащие и содержащие мужской половой гормон. В продаже главным образом находятся препараты первой группы (Orchidin, Orchicrin и др.) для внутреннего и подкожного применения.

Начало научного изучения препаратов первой группы положено опытами Броун-Секара (1889) и было толчком к многочисленным экспериментам на животных и людях, выяснившим фармакодинамические особенности подобных препаратов. Лишь отдельные авторы сообщили о положительных результатах заместительной терапии (см. *Органопрепараты*) при помощи Т. п. Нусбаум (Nussbaum, 1908) получил у кастрированных самцов лягушек восстановление хватательного рефлекса (гораздо ярче это получил Steinach, вводя экстракт из нервной ткани), утолщение большого пальца передних конечностей (то же дает и вещество яичников) и гипертрофию их мышц. Леви (Löwy) описал лучший рост гребня и сережек у каплунов, кормленных веществом тестикулов, чем у контрольных птиц. Позднее Смит и Крокер (Smith, Crocker) под влиянием подкожных инъекций солевых экстрактов из тестикулов

получили у кур увеличение и больший блеск гребня и сережек, больший блеск перьев, уменьшение носки яиц, причем нек-рые куры пытались покрыть других подобно петухам. Другие авторы однако этого не подтвердили.

При применении на людях результаты заместительной терапии оказались разноречивыми. Большинство авторов (Walker, Borchardt, Berkeley и др.) пришли к выводу, что наступающее иногда повышение libido sexualis обязано действию по типу неспецифической парентеральной терапии, а не гормональному эффекту. Поэтому у кастратов эффекта не наблюдается. Некоторые клиницисты объясняют это тем, что для полного возмещения явлений выпадения после кастрации введения одного полового гормона еще недостаточно, т. к. половое развитие и половые признаки зависят также и от других эндокринных желез (передняя доля гипофиза, корковый слой надпочечников и пр.). Более согласные данные были получены в отношении тонизирующего («динамогенного», по Броун-Секару) действия Т. п.—увеличение способности к мышечной работе, измеряемой эргографом, более скорое восстановление от мышечной и нервной усталости, повышение возбудимости центров спинного мозга и т. д. Однако экспериментально (Vincent) подобные результаты можно было получить и с экстрактами из других органов. Пониженный после кастрации обмен веществ под влиянием Т. п. отчетливо повышается, при нормальном уровне обмена действие менее заметно. Такой же результат был получен и с введением препаратов из яичников. В отношении сердечно-сосудистой системы также наблюдалось тонизирующее действие, мало выраженное на людях. Экспериментально повышалась амплитуда и учащался ритм изолированного сердца теплокровных, при внутривенном введении значительно понижалось кровяное давление, отмечалось расширение коронарных сосудов и проч. Такое же действие дает спермин и другие органопрепараты. При повторных инъекциях больших доз Т. п. наблюдалась атрофия тестикулов и яичников, иногда с полной стерилизацией самок и самцов. Такого рода действие повидимому не гормонального, а иммуноцитотоксического свойства (Bayer).

За последние годы удалось получить препараты, содержащие мужской половой гормон (в 1929 г. Funk и Harrow и независимо от них Gallagher, Koch, Mc Gee и Moore). Очистка гормона настолько удалась, что он получен и в кристаллическом виде (Frattini и Maino, 1930 г.; Butenandt, 1931 г.). В хим. отношении он является оксикетоном, имея состав $C_{10}H_{26}O_2$. Его гидроксил имеет характер не фенола, а вторичного алкоголя; его следовательно нужно рассматривать как насыщенную систему (Scheller). В хим. отношении имеет сходство с женским половым гормоном (экстрагируется хлороформом, образует щелочные соли, содержится во фракции жирной кислоты), но по данным Лакера (Laqueur с сотрудниками, 1931 г.) имеет не кислый, а скорее основной характер. Растворим в различных органических растворителях, очень стоек к t°, средним к-там и щелочам, может быть подвергнут дестиляции с освобождением от феноловых примесей без потери активности. В подходящих растворах стоек свыше месяца (Loewe, Voss). Содержится в большом количестве в моче мужчин, в значительно меньшем количестве в крови, тестикулах и придатках их; найден также и в мужских цветах ивы (Salix caprea) и других растений. Большинство препаратов получается из мочи мужчин (напр. Hombreol и др.). Действие лучше всего проявляется при подкожном или внутримышечном введении, при даче внутрь требуется по крайней мере в 10 раз бо́льшая доза (Koch). Отмечают некоторую болезненность на месте инъекции препарата.

Препараты этого рода обладают специфической (гормональной) активностью, что видно по их действию на вторичные половые признаки и добавочные гонады у кастрированных петухов, мышей, крыс и морских свинок. Через несколько дней после кастрации петухов гребень и сережки их подвергаются обратному развитию, бледнеют; затем гребень падает на одну сторону, выглядит сморщенным, происходит десквамация эпителия. Через несколько дней после инъекции гормонального препарата наступает покраснение гребня, повышение тургора и увеличение размеров. По прекращении инъекций быстро наступает обратное развитие размеров гребня. Этой реакцией пользуются для количественного выражения биол. активности препаратов. За единицу действия (1 петушиная единица) Функ с сотрудниками (1930 г.) принимают наименьшее количество препарата, вызывающее в течение 10 дней увеличение размеров гребня и сережек на 10 *мм*. Лакер с сотрудниками (1932 г.) за 1 петушиную единицу принимают $^1/_4$ наименьшей дозы (разделенной на 8 подкожных или внутримышечных инъекций за 4 суток), которая на пятый день после первой инъекции у большинства петухов вызывает рост гребня minimum на 15%. Пока мы не имеем других веществ, вызывающих подобное действие у кастрированных петухов.—Яркое действие оказывают гормональные Т. п. на семенные пузырьки грызунов. После кастрации эти железы уменьшаются в размерах и весе, почти не содержат секрета, гистологически резко изменены. После инъекции препарата, содержащего мужской половой гормон, размеры и вес семенных пузырьков значительно увеличиваются, секрет в их просвете становится обильным и хорошо окрашивающимся, вместо уплощенного кубического эпителия обнаруживается высокоцилиндрический, богатый клетками эпителий, появляются отсутствовавшие секреторные зернышки, хорошо развивается аппарат Гольджи, бывший сильно сморщенным, вместо распавшихся на глыбки хондриосомы приобретают вид длинных нитей. Описанные явления Леве и Фосс (Loewe, Voss, 1929) назвали «cytologische Regenerationstest». Их данные подтверждены и другими авторами (Martin, Rocha и Silva для мышей, Moore и Gallagher для крыс и т. д.).

В качестве одной мышиной единицы активности Т. п. Леве и Фосс принимают наименьшее количество препарата, к-рое, разделенное на 8 инъекций, на 10-й день дает описанные цитологические изменения. Соотношение между различными биол. единицами по разным авторам приблизительно следующее: 1 петушиная единица = 10 мышиным или 5 крысиным. Для полного восстановления вторичных половых признаков каплуна ему приходится вводить до 60 петушиных единиц в день, добываемых приблизительно из 6 *кг* тестикулов быка (Laqueur, 1932). В соответствии с этим полагают, что в тестикулах нет запаса гормона; возможно, что современные методы извлечения последнего

еще очень несовершенны. Гормональные препараты препятствуют также увеличению предстательной железы у крыс после кастрации или даже восстанавливают железу до нормы (Moore с сотрудниками). У людей с гипертрофией простаты после нескольких (15—40) ежедневных инъекций препарата Hombreol (1 *см*³= =4 петушиным единицам) наблюдалось уменьшение размеров железы и улучшение общего состояния больных (Cappellen, 1933). Данные нек-рых авторов (Mc Cullagh, 1932 г. и др.) показывают, что в тестикулах содержатся по крайней мере два гормона: рассматриваемый нами гормон (Androtin, Androkinin), не препятствующий гипертрофии гипофиза и надпочечников крыс, обычно наступающей после кастрации, и другой гормон (Inhibin), к-рый можно отдельно получить из тестикулов и недостатком продукции к-рого в старости у людей объясняют гипертрофию предстательной железы. Возможно, что действие гормона не прямое, а через стимуляцию функции передней доли гипофиза, т. к. эксперимент показывает, что у гипофизектомированных самцов крыс препараты с половым гормоном не вызывают изменений в весе и гист. структуре тестикулов, предстательной железы и семенных пузырьков.

При лечении евнухоидов и евнухов гормональным Т. п. было отмечено появление положительной реакции на гормон передней доли гипофиза в крови б-ных (Mc Cullagh с сотрудниками, 1933). У этих же б-ных при длительном лечении (2—3 месяца, инъекции каждый 2—3-й день по 6 петушиных единиц) отмечалось (в 7 случаях из 19) повышение libido sexualis, уменьшение сосудистых и нервных расстройств, общее повышение энергии, появление ночных поллюций, появление подвижных сперматозоидов в простатическом соке, падение холестерина в крови, некоторое увеличение основного обмена, появление гормона в моче, чего не было до лечения. Исследование показало, что однократная инъекция гормона выделяется мочой в течение трех суток, что стоит в согласии с данными на животных.—Полного восстановления вторичных половых признаков у людей с резко пониженной или отсутствующей функцией половых желез пока получить не удалось. Гормон оказывает влияние и на особей женского пола: установлено угнетение полового цикла у крыс, прекращение явлений течки (Lendle, Ihrke и D'Amour, 1931 г. и др.), рост клитора у морских свинок (de Jongh и Mulder, 1932), увеличение размеров гребня у нормальных или кастрированных куриц (Freud, de Jongh, Laqueur и Münch, 1930).

Клин. наблюдения над гормональными Т. п. (б. ч. лабораторного изготовления) еще недостаточны для суждения о необходимой для людей дозировке, длительности введения, показаниях и результатах терапии. Общим показанием для применения Т. п. являются все случаи недостаточности секреции тестикулов (напр. после разрушения их травмой, tbc, гуммами), расстройство libido sexualis и potentia coeundi. В соответствии с представлениями о физиол. роли тестикулов Т. п. пробовали применять при старческом маразме, артериосклерозе, фнкц. неврозах, сердечной слабости, болезнях обмена веществ (подагра, тучность), при некоторых интоксикациях и аутоинтоксикациях и т. д. Дозировка препаратов, не содержащих гормона, чисто эмпирическая—жидкие препараты по 20—30 капель на прием несколько раз в день или по 1—2 *см*³ под кожу ежедневно или через день, сухие—по 0,5—1,0 на прием несколько раз в день. Перед открытием мужского полового гормона надеялись получить положительный лечебный эффект от больших доз сухих препаратов, однако случаи, где была исключена психотерапия, этого не подтвердили.

Лит.: Бочкарев П., Эндокринология мужской половой системы, М., 1928; Ларош Г., Эндокринная опотерапия, М.—Л., 1928; Тренделенбург П., Гормоны, их физиология и фармакология, т. I, М.—Л., 1932; Bayer G. u. v. d. Velden R., Klinisches Lehrbuch der Inkretologie und Inkretotherapie, Lpz., 1927; Frattini B. e Maino M., L'isolamento dell'ormone sessuale maschile in forma cristallizzata idrosolubile, Studio della sua azione fisiologiche, Archivio dell'Istituto Biochimico Italiano, v. II, 1930; Freud J., de Jongh S. u. Münch A., Über männliches (sexual) Hormon, Klin. Wochenschr., 1930, № 17; Funk C. a. Harrow B., Male hormone, Proc. Soc. exp. biol. med., v. XXVI, 1929; Funk C., Harrow B. a. Lejwa A., Male hormone, ibid.; Gallagher T. a. Koch F., Testicular hormone, Journ. of biol. Chem., v. LXXXIV, 1929; Koch F., Extraction, distribution and action of testicular hormones, Journ. of Amer. med. Ass., v. XCVI, 1931; Loewe S. u. Voss H., Der Stand der Erfassung des männlichen Sexualhormons (Androkinins), Klin. Wochenschr., 1930, № 11; Moore C., Gallagher T. a. Koch F., Effects of extracts of testis in correcting castrated condition in fowl and in mammal, Endocrin., v. XIII, 1929. **М. Николаев.**

ТЕСТЫ (от англ. test—испытание), термин, применяемый у нас гл. обр. в психологии, психотехнике, педологии, психиатрии и педагогике для обозначения испытательных экспериментов в целях установления псих. особенностей человека, уровня знаний и навыков в определенной области, степени утомленности и работоспособности и т. д. Если не учитывать отдельных попыток построения такого рода испытаний, предпринимавшихся еще в древности (в частности в Китае), то начало развития и применения тестов под влиянием потребностей психологии, психиатрии и педагогики следует отнести к 90-м годам 19 в. Всякий тест состоит из ряда заданий, предлагаемых испытуемому в определенных условиях (содержание предварительных пояснений, время испытаний, предварительные упражнения и т. д.), обычно точно фиксируемых в инструкции к Т. Проверка и оценка результатов работы производятся на основании определенного «ключа» или схемы расценки и путем сопоставления показателей испытуемого с «нормами» или «стандартами», установленными путем испытания соответствующей, достаточно большой группы лиц.—По технике проведения можно различать: Т. бланковые (ответы пишутся или отмечаются испытуемым на бланках, где отпечатаны соответствующие задания), безбланковые (задания даются в устной форме или же демонстрируются на плакатах, ответы отмечаются испытуемым на особых «ответных» формах) и аппаратурные (требуется работа на аппаратах и приборах), индивидуальные и групповые, с ограничением или без ограничения времени (так наз. Т. на «исчерпание»), Т. с выбором из готовых ответов («элективные») и Т. с прямым ответом («инвентивные»), в которых построение ответа возлагается на испытуемого.

Общепринятой психологической классификации Т. сейчас нет, но в практике обычно различают: Т. так называемого «общего интелекта», Т. конструктивно-технического мышления (сюда обычно относятся тесты на пространственное воображение и комбинирование, плоскостное и объемное, уменье понять принцип действия механизма, собрать механизм, обнаружить и устранить неполадки и т. д.), Т. памяти, внимания и моторики. Отдельно стоят Т. для уста-

новления уровня знаний и навыков, называемые обычно Т. «успешности», Т. «достижений» или же «школьными» Т. Имеются также мало разработанные пока попытки построения Т. для установления характерологических особенностей, направления интересов и т. д. Примерами Т. на общий интелект могут служить: тесты Эббингауза на заполнение пропущенных слов в рассказе или же в отдельных фразах; Т. «аналогий»—нужно найти четвертое слово, так относящееся к третьему, как второе относится к первому; Т. «инструкций» (выполнение указаний, данных в тексте); Т. «классификации» или «экстраслова»—вычеркнуть из пяти слов слово, не имеющее общего признака с другими четырьмя (пример: медь, железо, сосна, золото, свинец; нужно вычеркнуть сосна) и т. д.

Для неумеющих читать (детей младшего возраста, неграмотных и малограмотных взрослых и умственно отсталых), а также для исключения влияния языка на результат испытания, применяются т. н. «невербальные» или «немые» Т. на «общий интелект» (задания даются в виде картинок или фигур) или же Т. «действенные» или «манипулятивные». Примерами немых Т. для ранних возрастных ступеней (от $2^1/_2$ до 7 лет) могут служить нек-рые испытания Алисы Декедр («лотто»): испытуемый должен наложить отдельные карточки с рисунками на соответствующие сходные между собой рисунки на общей таблице; Т. «последовательности событий», в котором нужно распределить в соответствующем порядке рисунки, изображающие последовательные события или действия, и т. д. К «действенным» Т. на интелект (относимым нек-рыми авторами к т. н. «практическому интелекту») принадлежит напр. испытание Богена для детей (т. н. «клетка»), состоящее в том, что испытуемый, пользуясь четырьмя прутьями различной формы, должен провести находящийся внутри клетки шарик через определенные отверстия и вывести его наружу. К Т. на конструктивно-техническое мышление относятся тесты Рыбакова (провести на данной фигуре разрез так, чтобы из образовавшихся частей можно было сложить квадрат), «линейка» Фридриха (выбрать из нарисованных кусочков линейки те, которые нужны для заполнения прорезов в этой линейке), Т. «механизмов» (ответить на вопросы относительно действия изображенного на рисунке механизма и т. д.). К Т. на внимание относятся: тесты Бурдона (зачеркивание в тексте определенных букв или фигур), тесты Шульце и Крепелина (сложение чисел), тесты Маккери (прослеживание извилистых линий) и др. Тесты на внимание применяются зачастую также для установления понижения работоспособности под влиянием утомления.—Аппаратурные Т. строятся либо для выявления отдельных псих. свойств (глазомер, память, внимание) или определенного комплекса этих свойств либо стремятся воспроизвести при испытании проф. пригодности обстановку проф. работы (т. н. «модельные» Т., применявшиеся напр. для испытания шоферов, вагоновожатых, паровозных машинистов и т. д.). Последние Т. в ряде случаев являются мало пригодными для испытания способностей кандидатов на данную профессию, поскольку на решение этих Т. оказывают существенное влияние специальные производственные навыки.

Показателем по бланковому тесту обычно является число правильно решенных задач, оцениваемых чаще всего по *альтернативному методу* (см.), переводимое в баллы по определенной схеме, часто по пятибальной системе Руппа-Кеттеля; по этой схеме определенная, достаточно большая группа испытуемых разделяется в порядке нарастания показателя на 10, 20, 40, 20 и 10 процентов от общего числа («наихудшие» 10% получают балл 1, следующие 20%—балл 2 и т. д.), и устанавливается табличка перевода показателей тестов в баллы, к-рой пользуются в дальнейшей практической работе. Существенное значение могут также иметь анализ ошибок испытуемого и наблюдение за ним при решении Т. (в особенности аппаратурного). При т. н. «рабочих пробах» (Arbeitsprobe) центр тяжести переносится на эти наблюдения и показатель иногда совершенно не устанавливается.

В наст. время тесты широко применяются в СССР в целях проф. консультации и проф. отбора для установления способностей испытуемых при исследовании утомляемости и режима рабочего дня, в качестве подсобного метода при постановке психиатрического диагноза и т. д. Применение тестов осуществляется сетью бюро проф. консультаций ВЦСПС и НКЗдр., специальными лабораториями по жел.-дор. и местному транспорту, психотехническими отделениями научных ин-тов, педологическими кабинетами школ ФЗУ, ФЗС и ФЗД, психофизиол. лабораториями на предприятиях и т. д. Использование Т. для распределения по профессиям и специальностям основывается на учете сравнительной значимости соответствующего псих. свойства для определенной группы профессий, между к-рыми производится диференциация. При этом существенное значение имеет комплексное использование ряда тестовых показателей, взятых не только во взаимосвязи между собой, но и в их взаимоотношении к другим данным об испытуемом (физ. развитие и состояние здоровья, направление интересов, соц.-быт. условия и т. д.).

Наибольшим распространением в проф.-консультационной работе в СССР (в 1933—34 гг.) пользовались следующие тестовые методики: т. н. «унифицированная» методика (И-2 и КТ-2), разработанная рядом научно-исследовательских учреждений под общим руководством центральной лаборатории по проф. консультации Всес. центрального ин-та орг. и озд. труда, методика проф.-консультационной лаборатории при Ленинградском ин-те орг. и озд. труда и методика Ин-та имени Обуха (Москва). Применение Т. помимо установления способностей и навыков испытуемых открывает также широкие возможности в отношении рационализации всякого рода воздейственных мероприятий (организация обучения, лекций и т. д. применительно к особенностям данной группы, индивидуализация обучения на основе учета особенностей данного лица, учет эффективности проделанной работы и т. д.). Кроме использования тестовых данных для правильного выбора программы и методов воздействия Т. при их соответствующей реконструкции могут быть использованы также в качестве одного из способов обучения и развития навыков и психических свойств (т. н. «тренажные» или «учебные» тесты). В настоящее время в СССР уже имеется ряд успешных попыток использования Т. в целях обучения.

Следует отметить, что некритическое заимствование методик, разработанных исследователями буржуазных стран, и соответствующих

теорий привело к возникновению ряда ошибок механистического и идеалистического порядка в применении Т. в СССР. В частности недоучет влияния на тестовые показатели уровня образования, соц. среды и т. д. привел к тому, что ряд советских психотехников рассматривал тестовые показатели как непосредственные отражения прирожденной «одаренности» испытуемых, что, являясь одним из проявлений системы идеалистических ошибок, нашло свое отражение в практической работе по *профессиональному подбору* (см.). Противоположной ошибкой являлось механистическое сведение всех тестовых различий к влияниям среды и недоучет значимости биол. фактора, тесно связанные с проявлением «левацких» загибов в школьной работе. В действительности же, признавая неразрывное единство соц. и биол. «фактора» во всяком псих. акте, мы можем в то же время для определенных условий сопоставления тестовых показателей между собой отнести наблюдающиеся различия преимущественно либо за счет влияния среды либо за счет способностей. Так напр. различие в средних показателях по вербальным Т. «общего интелекта» между детьми рабочих и служащих или же различие в средних показателях по Т. на техническое мышление между мальчиками и девочками должно быть отнесено за счет различий предварительной подготовки и влияния домашних условий, тогда как различия между двумя испытуемыми с одинаковым образованием и наличием соц.-быт. условий, одинаково благоприятствующих развитию свойств, отражаемых Т., могут с тем большим правом быть отнесены за счет различий природных способностей, чем ближе указанные условия между собой.—Переоценка значения Т. и возможных областей их применения привела также к совершенно неправомерным и вредным попыткам применять Т. для установления политических установок испытуемых (т. н. метод «коллизий»), при котором испытуемому предлагалось отметить правильность положения из целого ряда формулировок, большинство к-рых по своему содержанию было либо неточно либо представляло отражение измышлений клеветнического характера классово-враждебных элементов.

Методика построения Т. представляется довольно сложной и требует построения на основе предварительных профессиологических и др. исследований т. н. «экспериментальных форм» Т., установления психологич. природы, трудности и диференцирующего значения отдельных задач, включаемых в Т., а также установления «надежности» Т., т. е. степени устойчивости показателей Т. при проведении «эквивалентной» формы Т., диагностической и прогностической пригодности Т. Под прогностической пригодностью Т. в области проф. подбора разумеется степень совпадения тестовых показателей с «критерием», в частности с оценками производственной успешности, установленными через определенный период после тестовых испытаний. При установлении диагностической пригодности Т. критериальные и тестовые показатели относятся к одному и тому же времени. Опыт проведения проверок показал, что между тестовыми показателями и данными о дальнейшей успешности (теоретической и производственной) действительно имеется достаточное для практических целей совпадение. Следует однако отметить, что эти данные о прогностической пригодности могут считаться достаточно обоснованными лишь в тех случаях, когда был проведен т. н. диференциальный анализ, позволяющий установить, в какой мере обнаруженная связь зависит от влияния прочих факторов, действующих одновременно как на Т., так и на дальнейшую успешность.

Лит.: Гурьянов Е., Учет школьной успешности, М., 1926; Загоровский П., Тесты характера, Психология, 1930, № 4; Коваленко Б., Тесты в мастерских, Психотехника, 1930, № 4; Макаров В., О диагностике умственной одаренности, Обозр. псих., т. I, 1928; Мандрыка А., Измерение школьной успешности, Харьков, 1927; Россолимо Г., Массовое исследование объема внимания и сметливости в дополнение к «Психологическому профилю», Сб. невр., т. I, 1927; Сыркин М., Сопряженность показаний тестов одаренности и социального положения, Труды ВУИТа, вып. 3, 1928; он же, Устойчивость социальных различий в показаниях тестов одаренности, Психотехника и психофизиология труда, 1929, № 1; Сушкевич А., Опыт применения метода тестов в высшей школе, Научн. раб., 1928, № 8—9; Уиппл Г., Руководство к исследованию физической и психической деятельности детей школьного возраста, М., 1913; Шпильрейн И., Классовые различия в тестовых испытаниях интеллекта, Психотехника, 1930, № 1; Штерн В., Одаренность детей и подростков и методы ее исследования, Харьков, 1926; Шуберт А., Немые тесты умственного развития и их психическая значимость, Психология, 1928, № 1; Ballard P., Mental tests, L., 1920; он же, Group tests of intelligence, L.—N.-Y., 1922; Kuhlmann F., A handbook of mental tests, Baltimore, 1922; Moede, Lehrbuch der Psychotechnik, B., 1930; Monroe W., Measuring the results of teaching, Boston—New-York, 1918; Stern W. u. Wiegmann O., Methodensammlungen zur Intelligenzprüfung von Kinder und Jugendlichen, Leipzig, 1920. См. также литературу к статье *Профессиональный подбор.*

А. Мандрыка.

ТЕТАНИЯ. История. Tetanus intermittent (Dance, 1831 г.), spasmes musculaires idiopathiques (Delpech, 1846), pseudotetanus (Marfan, 1857) и целый ряд других синонимов служили для названия заболевания, которое теперь общепризнано называют tetania (Corvisart, 1852) или Spasmophilie (Heubner, 1906). Еще у Гиппократа имеется описание этого заболевания, но лишь в 1830 г. Штейнгейм (Steinheim) дал точное описание картины б-ни. Связь возникновения этого заболевания с недостаточностью функции *паращитовидных желез* (см.) стала известна значительно позже.

Симптоматология Т. У людей, так же как и у животных (см. *Паращитовидные железы*, патология), Т. наблюдают в двух формах: в виде явной острой или хронически протекающей Т. и лятентной Т. (тетаноидное состояние, готовность к Т., спазмофильная конституция). Лятентная Т. иногда не выявляется ни разу в течение жизни, иногда же под влиянием повышения требований к паращитовидным железам (наркоз, инфекция, беременность и т. п.) даст б. или м. явно выраженный припадок. Основным симптомом остро протекающей Т. является тетанический припадок, выражающийся в тетаническом перевозбуждении нервной системы (моторной, сенсорной и вегетативной) и вытекающих отсюда мышечных судорогах, захватывающих по преимуществу конечности (у взрослых гл. обр. руки), а также мускулатуру лица и гортани (лярингоспазм у детей; см. *Спазмофилия*). Локализация судорог при разных формах Т. крайне разнообразна.

Тетанический приступ у взрослых. Чаще всего судороги симметрично захватывают обе верхние конечности, хотя иногда наступают лишь на одной стороне. Рука обычно принимает т. н. положение «руки акушера», иногда же бывает сжата в кулак с вытянутым большим пальцем. Значительно реже, чем у детей, судороги захватывают и ноги, причем нога обычно вытянута, стопа находится на

положении equino-varus, пальцы флексированы плянтарно или дорсально. При вовлечении мускулатуры лица судороги выражаются в напряжении губ, которые принимают типичную хоботообразную форму, и в судорожном напряжении mm. masseteris и genio-hypoglossis. Иногда вследствие судорог языка затруднена речь. В результате нарушения конвергенции или временного страбизма наступает двоение в глазах. У взрослых значительно реже, чем у детей, наблюдается ляриногоспазм. Вовлечение mm. intercostales и диафрагмы в судорожное состояние ведет к одышке. Судороги сердечной мышцы и коронарных артерий ведут к ангиноподобным припадкам, иногда кончающимся смертью от остановки сердца в систоле, причем отдельные участки сердечной мышцы бывают тетанически сокращены. Иногда наблюдают судороги бронхиальной мускулатуры. Судороги тела, желудка, области привратника и кишок ведут к неукротимой рвоте, спастич. поносам и запорам. Судороги сфинктера мочевого пузыря затрудняют мочеотделение. Судороги обычно болезненны. Длительность их крайне разнообразна: от нескольких минут до нескольких часов. Длительной гипертонии без повышения рефлексов—миотонии, по Гохзингеру (Hochsinger)—почти не наблюдается. Иногда судорожный приступ бывает единственным, иногда же приступы судорог повторяются через б. или м. короткие промежутки времени. Провоцировать судорожный припадок могут самые разнообразные причины, как малейшее механическое раздражение, так и психическое и физическое напряжение, не говоря уже об интоксикациях. Нужно отметить повышенную чувствительность таких болных к температурным колебаниям. После окончания судорог часто наблюдается слабость и даже парезы. Иногда наблюдается, как и у животных, легкая атаксия. Идиопатические контрактуры крайне редки.

Не менее кардинальным симптомом Т., чем судороги, является п о в ы ш е н и е э л е к т р о в о з б у д и м о с т и, преимущественно периферических моторных нервов (см. *Эрба симптом*). Почти всегда наблюдается повышение гальванической возбудимости, фарадическая же возбудимость чаще всего не изменена. У взрослых рекомендуется проверять электровозбудимость на n. ulnaris. Перевозбудимость выражается не только в понижении порога раздражения катода замыкания, но и в изменении всей формулы. Тимих и Манн (Thiemich, Mann) считают, что уж одно появление раздражения катода размыкания ниже 5 mA (в норме отсутствует) может служить ярким диагностическим симптомом тетании. Франкль-Гохварт (Frankl-Hochwart) считает, что нет острого приступа Т. без симптома Эрба, однако Кан и Фальта (Kahn, Falta) наблюдали случаи хрон. Т. во время экзацербации, причем во время острого припадка симптом Эрба отсутствовал и выявлялся лишь во время вторичного обострения, недели через две. Повышение электрической возбудимости для чувствующих нервов известно как симптом Гофмана (Hoffmann), причем парестезии наступают уже при очень низких цифрах катода замыкания. Наблюдается также повышение возбудимости и со стороны сенсорных нервов. Далеко не постоянно повышение возбудимости слухового и вкусового нервов.—Столь же важным симптомом явной Т. наряду с повышением электровозбудимости является и п о в ы ш е н и е м е х а н и ч е с к о й р а з д р а ж и м о с т и м о т о р н ы х и ч у в с т в и т е л ь н ы х н е р в о в. Наиболее постоянным и стойким является симптом Хвостека, получаемый с n. facialis (см. *Спазмофилия*). В остром стадии уже одно поглаживание в области n. facialis вызывает судорожное подергивание лицевой мускулатуры. При острой тетании можно вызвать типичные тонические судороги в руке при надавливании на нерв в области sulcus bicipitalis (см. *Труссо феномен*). Изучение токов действия показало, что при этом наступает Т. мускулов, а не повышение тонуса. Подобное же явление на ногах получал Шлезингер (Schlesinger), сгибая у б-ных ногу в тазобедренном суставе при вытянутой голени. Значительно реже можно наблюдать у взрослых механическое перевозбуждение n. ulnaris: раздражение n. ulnaris у локтя приводит к сгибанию кисти и верхних фаланг. Еще реже наблюдается у взрослых столь характерный для грудных детей peronaeus-феномен (см. *Спазмофилия*).

Наряду с механической перевозбудимостью нервов часто наблюдается механическая п е р е в о з б у д и м о с т ь м у с к у л о в. Б-ные жалуются на мускульные подергиванья. При поглаживании по двуглавой мышце появляется долго держащийся поперечный мышечный валик, т. н. «идиомускулярный». Как валик, так и борозды можно получить и в области tenar'а и при поколачивании языка (феномен Schultze). На основании электромиограммы нужно думать (в виду отсутствия при этом токов действия), что здесь речь идет не об идиомускулярном сокращении, а об изменении тонуса раздражаемой мышцы. При тяжелых случаях Т., в особенности при паратиреопривной и желудочной форме, нередко можно наблюдать и миотонические симптомы, т. н. интенционные судороги и даже типичную миотоническую реакцию при испытании гальваническим и фарадическим током.—Повышение механической возбудимости чувствующих нервов выражается в чувстве жжения при надавливании по ходу нерва. Со стороны вегетативной нервной системы при Т. наблюдаются как повышение возбудимости, так и длительное изменение тонуса, причем эти изменения можно одновременно наблюдать как на симпатической, так и на парасимпатической нервной системе. Часто наблюдаемое появление doigt mort, а также резкое побледнение конечности при вызывании феномена Труссо говорят за перевозбуждение симпатических волокон сосудов. Во время обострения тетанич. состояния очень резко выражено действие вегетативных ядов, особенно адреналина и пилокарпина, причем под влиянием адреналина может снова развернуться стихший припадок судорог. В лятентном периоде воздействие вегетативных ядов на кровяное давление, сердечную деятельность, на сосуды и общее состояние значительно слабее. Инъекции пилокарпина в остром стадии Т. вызывают чрезмерное перевозбуждение блуждающего нерва: резкое потоотделение, слюноотделение, слезотечение, покраснение, резкое расстройство сердечной деятельности, появление рвоты, поноса, значительное повышение мочеотделения. Часто в различных мышечных группах возникают тяжелые судороги.

И з м е н е н и е т о н у с а в е г е т а т и в н о й с и с т е м ы выражается в нарушении функций внутренних органов. Повышение тонуса гладкой мускулатуры глаза наблюдается редко. Судорога бронхиальных мышц и диафрагмы ведет к значительным нарушениям дыхания. Нару-

шения сердечной деятельности очень разнообразны. Во время припадка наблюдают усиление тонов, появление их акцентуации, иногда появление шумов. Судорожные сокращения различных отделов сердца приводят иногда и к смерти (Ибрагим). Резкие колебания тонуса сосудов крайне характерны для спазмофиликов. Бледность, обусловленная спазмом периферических сосудов, и появление ангиоспастических отеков—очень частые явления. Фальта спазмами сосудов объясняет и часто наблюдающуюся во время припадков полиглобулию и иногда лейкоцитоз. Частым выражением возбуждения вегетативной нервной системы являются и б. или м. резко выраженные нарушения функции жел.-киш. тракта, причем изменения эти развиваются как у лиц с уже ранее наблюдавшимися жел.-киш. аномалиями (подробнее см. ниже), так и у лиц, до того совершенно здоровых. У последних явления со стороны жел.-киш. тракта впервые выявляются лишь после вегетативных проб. Иногда же у них тетанический припадок сопровождается рядом жел.-киш. расстройств (рвота, боли, запоры, поносы, повышение желудочной и кишечной секреции). Наблюдались и такие случаи, когда жел.-киш. явления присоединяются к тетаническим припадкам лишь спустя нек-рое время. Нарушение терморегуляции при Т. выражается как в повышении возбудимости под влиянием термических раздражений, так и в колебаниях t° во время приступов.—Со стороны психики нужно отметить следующее: во время тетанического приступа у взрослых б-ных сознание обычно ясное, однако иногда, в особенности в случаях тяжелой паратиреопривной и желудочной Т., сознание бывает затемнено.

Изменения обмена веществ при Т. очень характерны, особенно изменения минерального обмена, белкового и кислотно-щелочного равновесия. Наиболее характерно резкое падение содержания ионизированного кальция и способности кальция переходить в ионизированное состояние. Наряду с падением содержания кальция повышается содержание неорганического фосфора и ионов калия (подробно см. *Кровь*, *Кальций*, *Паращитовидные железы*). Изменения кислотно-щелочного равновесия идут с явно выраженным алкалезом, сменяющимся на высоте приступа вследствие задержки кислых продуктов обмена ацидозом. Для белкового обмена при Т. характерны глубокие изменения межуточного обмена (ср. *Паращитовидные железы*, патология). В остром периоде Т. наряду с повышением содержания азота, аммиака и креатинина появляются различные протеиногенные амины (гл. обр. гуанидин), обычно в норме не встречающиеся. С переходом в хрон. форму белковый обмен приходит к норме. Основной обмен в свободные от приступов промежутки времени нормален, во время же приступов резко повышен. Нарастание значительной кахексии, характерное для хронически протекающей Т., говорит за глубокие нарушения обмена. Углеводный обмен в случаях идиопатической Т. нарушен (Фальта и Рудингер), причем во время приступов в ответ на введение адреналина гликозурии не наблюдается, в свободные же от припадков периоды адреналиновая гликозурия резко выражена. Граница ассимиляции углеводов нормальна.—При хрон. Т. наблюдается ряд трофических расстройств, захватывающих по преимуществу эктодермальные образования: выпадение волос, ломкость ногтей, иногда некроз и выпадение их во время приступа и лишь ломкость и поперечная исчерченность в лятентные периоды.—Характерным для Т. является и образование катаракты (см. *Авитаминозы*). Для этих катаракт характерно их быстрое развитие. У более молодых субъектов чаще наблюдается помутнение ядра, у пожилых—периферии хрусталика. Иногда наблюдаются конъюнктивиты. Наиболее характерным нарушением трофики являются дефекты зубной эмали (поперечная и горизонтальная исчерченность, зубчатость) и ломкость зубов. Отмечают также плохое образование костной мозоли. К трофическим расстройствам принадлежит также частое образование плохо заживающих пролежней.

Отягчающими моментами в течении Т. часто являются нарушения деятельности и других эндокринных желез, гл. обр. половых и щитовидной (как дисфункция, так и гиперфункция). Чрезвычайно характерным для Т. является более частое наступление припадков в весеннее время (март—апрель) и распространение Т. в отдельных местностях (Вена, Гейдельберг, Париж, нек-рые долины Гималаев и т. д.), в то время как в других местностях и в летнее время года Т. встречается крайне редко. Периц (Peritz) считает, что Т. (склонность к перевозбуждению нервного и мышечного аппарата) является заболеванием наследственным, передающимся как доминирующий признак.

Формы и этиология тетании. Т. представляет собой не одно резко очерченное заболевание, а ряд клин. форм, характеризующихся общим симптомокомплексом и общей для всех этиологической причиной. Различают: 1) спазмофилию детей: а) тетанию, б) ляригоспазм, в) эклямпсию; 2) тетанию взрослых: а) паратиреопривную и травматическую, б) Т. при острых инфекциях и интоксикациях, в) Т. при жел.-киш. заболеваниях, г) гипервентиляционную Т., д) Т. беременности (см. ниже), е) идиопатическую Т.; 3) спазмофилию взрослых.—Описание отдельных форм Т. у детей—см. *Спазмофилия* (ниже приводится характеристика этого заболевания у взрослых). Изучение паратиреопривной формы Т., наиболее близко подходящей к экспериментально вызванной Т. у животных, дало возможность понять связь между недостаточностью эпителиальных телец и Т. Долгое время не знали, что Т., возникающая после полного удаления зоба, обусловлена одновременным удалением паратиреоидных желез. Лишь после указания Вельфлера (Wölfler) из клиники Бильрота на взаимосвязь между клин. картиной Т., и полным или почти полным удалением эпителиальных телец был положен фундамент к пониманию всей проблемы Т. В зависимости от количества удаленной ткани паратиреоидных желез наблюдаются разные стадии заболевания, начиная с острой Т., развивающейся спустя неск. часов после операции в виде грозной картины общих бурных судорог, ляригоспазма, судорог дыхательной мускулатуры, судорог сердца, обычно быстро ведущей к смерти. В тех случаях, когда уцелело достаточно железистой ткани, можно наблюдать легчайшие случаи лятентной Т. выражающиеся в повышении механической и электрической возбудимости. Обычно паращитовидная недостаточность сказывается уже через несколько часов после операции, чаще через 1—2 дня, но иногда развивается лишь спустя несколько недель после операции. Иногда даже в очень тяжелых

случаях наступает самопроизвольное улучшение, и у больных остаются лишь отдельные симптомы лятентной Т., однако обычно спустя нек-рое время у них начинает развиваться кахексия. Течение и прогноз паратиреопривной Т. зависят от количества и фикц. состояния уцелевшей ткани эпителиальных телец. При удалении зоба считают достаточным сохранить оба нижних полюса щитовидной железы и этим обеспечить больного от возникновения Т. Механическое повреждение эпителиальных телец при травме также может повести к возникновению острой Т. В случаях хронически протекающей травматизации, напр. растущим зобом, можно наблюдать и хронически протекающую лятентную тетанию.

Довольно часто, в особенности в тетаноидных местностях и в весеннее время года, можно наблюдать при различных инфекциях (тиф, пневмония, ангина, грип и т. п.) б. или м. явные симптомы тетании. Подобные же признаки можно наблюдать и при отравлении такими ядами, как каломель, фосфор, морфий, хлороформ, окись углерода, свинец и в особенности эрготин. На основании исследований Рудингера можно считать вероятным, что как инфекция, так и интоксикация, не являясь собственно причиной Т., способствуют лишь проявлению скрытой Т. у лиц с функционально слабыми эпителиальными тельцами. Повидимому к этой группе Т. надо присоединить и те быстро проходящие формы Т., которые иногда возникают после операций в самых разнообразных областях (см. *Послеоперационный период*). В этих случаях вполне правы те авторы, к-рые объясняют возникновение тетанических припадков изменением обмена веществ в результате операции у лиц с индивидуальным предрасположением к Т., т. е. у лиц со скрытой недостаточностью эпителиальных телец. В близкой связи с этой группой стоит т. н. желудочная форма Т., возникающая в связи с жел.-киш. расстройствами. Из этой группы понятно нужно исключить те случаи, когда жел.-киш. явления возникают в течении Т., являясь ее последствиями, а не первичным моментом, обусловливающим возникновение припадка. В течении острых диспепсий, энтерита, глистных заболеваний, катаральной желтухи, холелитиаза и т. д., повидимому под влиянием различных экзо- и эндогенных вредностей, можно наблюдать тетанические припадки разной силы. Повидимому и в этих случаях речь идет о «готовых к тетании» людях. Характерно, что и в этих случаях Т. возникает по преимуществу весной.

Совершенно особо стоит очень тяжелая, часто кончающаяся смертью форма Т., наблюдающаяся у лиц, длительно страдающих стенозом привратника или тонких кишок, осложненным расширением желудка. Кусмауль, впервые описавший эту форму тетании, считал, что причиной припадка является сгущение крови и высыхание организма в результате расширения желудка, протекающего с явлениями застоя. Однако это предположение опровергается тем, что Т. не является характерным симптомом длительной жажды с значительно выраженными явлениями высыхания организма. Не подтвердилось и предположение о том, что судороги обусловлены всасыванием токсических веществ из застоявшегося содержимого желудка. Повидимому причину грозной желудочной Т. нужно видеть в алкалезе, обусловленном потерей кислых валентностей, что имеет место при долго длящемся расширении желудка. В результате этого алкалеза возникает вторичное уменьшение ионов кальция, ведущее к повышению возбудимости. Повидимому имеется часто лишь относительная недостаточность эпителиальных телец, выявившаяся вследствие повышенного запроса со стороны организма при нарушении кислотно-щелочного равновесия. По механизму возникновения к этой группе приближается и т. н. тетания при гипервентиляции, впервые описанная Верноном. Гольдман и Грант (Goldmann, Grant) объясняют возникновение симптомов Т. при усиленном выдыхании удалением CO_2 из крови, ведущим к алкалезу, Фрейденберг же указал, что алкалез, препятствуя растворению извести и вызывая т. о. обеднение крови ионами кальция, обусловливает возникновение тетании. Periц считает, что дыхательная Т. возникает лишь у людей со скрытой Т., у к-рых при гипервентиляции быстро падает небогатый запас ионизированного кальция, что и ведет к тетаническому припадку.

Случаи, в к-рых Т. возникает самопроизвольно, без видимой причины и предрасполагающего момента, называют идиопатическими. Ряд профессий, например портные, сапожники, особенно к ней предрасположен. Интересно отметить, что идиопатической тетанией по преимуществу заболевают мужчины, что заболевание рецидивирует и протекает эпидемически в так называемых тетанических местностях, причем вспышки соответствуют времени года, с ноября до мая, достигая максимума в феврале—апреле. Ряд авторов связывает возникновение эндемической Т. с возникновением эндемического зоба (Mac Carrison, Falta, Chvostek). Идиопатическая Т. протекает довольно доброкачественно. Изучение семейств, а также подробного анамнеза заболевших показывает, что и эта форма развивается у лиц с тетанической конституцией. Понятие о тетанической конституции взрослых было введено в 1913 г. Перицем. Он указал, что у перенесших в раннем детстве припадки спазмофилии, на всю жизнь остаются отдельные симптомы повышенного возбуждения (Хвостек, иногда Эрб). Все эти люди, за небольшим исключением, приближаются к тимико-лимфатическому типу. Бартельс описал их как гипопластический тип.

У взрослых спазмофиликов очень бледное лицо с плохим питанием кожи. У них всегда цианотичные, холодные, влажные руки и ноги. По внешнему виду это тонкокостные, худощавые лица, а те, к-рые кажутся полными, в действительности пастозны. Рот у них очень характерной детской формы, часто «поцелуйной», повидимому в результате гипертонии мускулатуры губ. В редких случаях можно наблюдать даже хоботообразное выпячивание губ. Мускулатура развита слабо, но вследствие незначительного жирового покрова и повышения тонуса контурируется она хорошо даже в покое. У спазмофиликов можно наблюдать повышение как механической, так и электрической возбудимости (Хвостек, идиомускулярный валик, понижение порога сокращения для катода замыкания и т. д.). Повышение возбудимости вегетативной системы выражается часто в очень резком окуло-кардиальном рефлексе (Ашнер) и в наклонности к ангиоспастическим явлениям, однако при наличии гипотонии. Ангиоспастическими явлениями повидимому можно объяснить и цианотичные, влажные, холодные конечности и бледность лица. Люди эти часто страдают мигренями, невральгиями, миальгиями. По псих. складу спазмофилики приближаются к схизоидному типу Кречмера. Часто на всем протяжении жизни у спазмофиликов Т. так и остается в скрытом состоянии, но при наличии предрасполагающих моментов (см. выше) она переходит в вышеописанные формы явной Т. Интересно отметить, что ангиоспастические явления у них прекрасно поддаются лечению паратиреогормоном.

Подводя итоги вышеразобранным формам Т., приходится признать, что хотя абсолютных доказательств идентичности этиологического мо-

мента у них и нет, но наиболее вероятно принятое большинством авторов мнение, что все они обусловлены абсолютной или относительной недостаточностью паратиреоидных желез. К сожалению пат.-анат. данные при разных формах Т. часто крайне скудны. Наряду с гипоплазией желез, особенно в результате кровоизлияний при родовой травме, атрофии при больших струмах и врожденном сифилисе, иногда встречают и гиперплазированные железы. Острое воспаление не наблюдалось ни разу, хроническое же развивалось чаще всего при tbc и люесе. Находили также амилоидное перерождение сосудов. В общем же, особенно учитывая общий гипопластический статус б-ных, приходится думать о дисфункции эпителиальных телец, о какой-то их неполноценности, а не о характерных пат.-анат. изменениях.

Патогенез тетании. Совпадение в основном симптомокомплекса вышеописанных клин. форм Т. с проявлениями как лятентной, так и явной экспериментальной Т. дает право предполагать, что и Т. человека возникает в результате выпадения или ослабления функции эпителиальных телец. Нарушение равновесия электролитов крови, а именно гл. обл. нарушение нормального соотношения между ионами кальция и калия, наблюдаемое в результате понижения деятельности паратиреоидных желез, ведет к повышению общей возбудимости клеток. Нарушение белкового обмена, ведущее к накоплению протеиногенных аминов, наблюдаемое при паращитовидной недостаточности, также способствует нарушению кальциево-калиевого равновесия, а именно уменьшает содержание ионизированного кальция в крови. К тому же ведет и алкалез, наблюдаемый в начале судорожного состояния, т. к. накопление щелочных валентностей снижает способность кальция переходить в ионизированное состояние. Т. о. известковый обмен, находящийся в непосредственной или косвенной связи с недостаточностью эпителиальных телец, имеет решающее значение в развитии картины Т., т. е. в развитии перевозбудимости. Понижение способности бороться с интоксикацией (см. *Паращитовидные железы*, патология) и глубокие нарушения почти всех видов обмена приводят к развитию трофических расстройств, наблюдаемых в течении хрон. тетании.

Диференциальный диагноз. Ясно выраженная Т. представляет собой настолько четко очерченный симптомокомплекс, что постановка диагноза не представляет затруднения, надо лишь помнить, что истерические б-ные часто симулируют симптом Труссо. Недаром у них описана псевдотетания. Но отсутствие одновременного симптома Эрба, очень слабый Хвостек, отсутствие ясно выраженных конституциональных черт, возникновение припадков вне зависимости от времени года и т. д. помогают разобраться в диагностике. От столбняка судорожные припадки отличаются гл. обр. тем, что при них очень редко бывает захвачено судорогой почти все тело. Отсутствие типичной гальванической реакции и типичного генетического анамнеза служит для диференциации с *миотонией* (см.). Иногда тетанический припадок может перейти в типичный эпилептический, но все же общие судороги тела, прикусывание языка, потеря сознания чрезвычайно редки. Резко разнится и психика больных эпилепсией от тетанической (о связи между тетанией и эпилепсией—см. *Эпилепсия*).

Терапия. Наиболее рациональной терапией Т., обусловленной недостаточностью эпителиальных телец, является замещающая и стимулирующая терапия. Эйзельсберг (Eiselsberg) первый произвел пересадку эпителиальных телец от умершего во время родов ребенка тетаническому больному. Пересаживают обычно в подкожную клетчатку живота или в костномозговую полость. Мнения авторов о результате пересадки крайне расходятся. Оппель рекомендовал производить повторные пересадки. Наилучший эффект получают от аутотрансплянтации. Открытие Коллипом (Collip) в 1925 г. гормона паращитовидных желез дало в руки врачей могущественное средство в борьбе с острыми припадками Т. К сожалению препарат очень дорог, а применять его приходится длительно. В случаях паратиреопривной Т. наблюдается ослабление действия этого препарата и приходится прибегать к все большим и большим дозам. По данным Эндокринологического ин-та соответствующий препарат этого ин-та — «паратиреокрин» — довольно активен. Хороший временный эффект дает переливание крови. Блюм считает, что активное вещество паращитовидных желез находится в крови и молоке и предложил специальный «защитный стол» как заместительную терапию, а именно молочно-растительный режим: 1—2 *л* молока в день и $^1/_2$—1 стакан свежей крови per os (Жислин) или 30—40 таблеток гемокрина [специального препарата, полученного из высушенной телячьей крови (Блюм)]. Эффект получается очень хороший и длительный. Уже дней через десять наступает значительное улучшение. Хорошего эффекта добивались и в случаях паратиреопривной недостаточности. Однако ряд авторов отрицает противосудорожное действие гемокрина и приписывает весь эффект лишь действию безмясного стола, предложенного Драгштедтом. Вредное влияние мясной пищи объясняют всасыванием через кишечную стенку продуктов гниения при пониженной дезинтоксикационной деятельности печени. Приписывать полезное действие молочного стола введению кальция нельзя, т. к. при приеме сыворотки и крови эффект остается положительным.

В случаях острой Т., когда известна причина, вызвавшая припадок, необходимо постараться ее устранить. Так, при желудочной форме Т. при застое содержимого желудка иногда хороший результат дает повторное промывание желудка. В тяжелых случаях бывает необходимо произвести гастроэнтеростомию. Надо бороться с инфекциями и интоксикациями и т. д. Хороший, хотя и временный эффект, дает и симптоматическое лечение Т. На первом месте стоит лечение кальцием: внутривенное введение 10%-ного Calcii chlorati по 10—20 *см*^{3} или афенила (мочекислый кальций) по 3—10 *см*^{3} через день дает хороший результат. Инъекции можно производить долгое время. Внутрь кальций нужно давать в больших дозах, минимум 4—8 *г* молочнокислого и 3—4 *г* бромистого или хлористого кальция. Для более стойкого поднятия содержания кальция в крови Оппель рекомендовал производить пересадку кусочка костной ткани. Снижения возбудимости можно добиться введением под кожу люминаля. В тяжелых случаях дают веронал, хлорал-гидрат и даже легкий хлороформный наркоз. Хорошо действуют теплые ванны и абсолютный физический и псих. покой. Для воздействия на алка-

лез Фрейденберг и Гьерги (Freudenberg, György) предложили сальмиак (хлористый аммоний); лучше действует предложенный Адлерсбергом и Поргесом моноаммониумфосфат в дозах 18 *г* на 1 *л* ежедневно. Больным нужно рекомендовать богатую витаминами пищу (см. *Авитаминозы*), сырую печень, рыбий жир с фосфором. Значительное улучшение наступает и от лечения кварцевой лампой. В случае наличия дисфункции других эндокринных желез рекомендуется обязательное одновременное лечение и последних. *С. Жислин.*

Tetania manifesta и tetania neonatorum—см. *Спазмофилия.*

Тетания беременных (tetania gravidarum), крайне редкое осложнение беременности послеродового периода и периода лактации (есть не мало крупных акушерских учреждений как в Союзе, так и за границей, где Т. беременных не наблюдалась совсем, в известной же клинике Schauta она отмечена только один раз на 10 000 родов). Ближайшая причина Т. беременных неизвестна; есть много оснований полагать, что она может быть отнесена к группе токсикозов беременности с большим или меньшим нарушением функции паратиреоидных желез. Основанием для трактования Т. беременных как токсикоза беременных, как заболевания, связанного с недостаточностью паратиреоидных желез, послужили экспериментальные исследования (Adler и Thaler, Vassale и др.) и данные секций (Haberfeld, Kehrer), показавшие определенные нарушения в паратиреоидных железах. Это нарушение функции их, сопровождаемое обеднением кальцием и ведет к Т. беременных. Абюрель и Орнштейн (Aburel, Ornstein) полагают, что резко выраженная гипокальцемия у беременных и является предрасполагающим моментом к тетаническим судорогам. Недостаточность же gl. parathyreoideae, по мнению нек-рых, может заключаться или в их неспособности нейтрализовать пляцентарные токсины, или в их слишком обильном массовом поступлении в кровь, или наконец в существовавшей в той или иной степени недостаточности паратиреоидных желез до беременности (Brindeau, Metzger, Vaudescal); Гуггисберг (Guggisberg) также полагает, что в возникновении тетании беременных играет роль внутренняя секреция пляценты. Мнение о том, что тетания беременных обусловливается различного рода жел.-киш. заболеваниями и представляет собой своего рода кишечную интоксикацию, разделяется немногими.

Целый ряд экспериментальных данных показывает, что и при физиологически протекающей беременности налицо имеются симптомы, говорящие о наличии нек-рой гипофункции паратиреоидных желез. Все эти симптомы должны квалифицироваться как явления прететанические [повышенная возбудимость нервов, мышц, повышенная гальваническая возбудимость нервов (Seitz), феномен Хвостека (по Kehrer'y в $^1/_3$ случаев), повышение сухожильных рефлексов и др.]. Винтер и Зейц (Winter, Seitz) полагают, что в крови беременных продуцируется токсин, к-рый приблизительно у 80% всех беременных ведет к прететаническому состоянию, переходящему у особенно предрасположенных женщин в настоящую Т. Несмотря однако на частоту указанных симптомов последние крайне редко ведут к тетаническим судорогам. В последнее время Гартлеем (Hartley, 1930) описан при беременности тетаноидный синдром, к-рый он рассматривает как легкую форму Т. беременных, обусловленную расстройствами в обмене кальция. Этот пат. симптомокомплекс, по Гартлею, заключается в продолжительных судорожного характера болях в теле, расстройстве сна, повышенном настроении, умеренных отеках, расстройствах со стороны сердца (сердечные шумы, нечистые тоны, учащенная деятельность) и в парестезиях. При родах же отмечается слабость изгоняющих сил, наклонность к атонии.

Клиническая картина Т. беременных в основном та же, что и при Т. вне беременности. Наблюдается Т. чаще у M-para, у женщин нервных, анемичных, ослабленных после перенесенных инфекций. Т. может возникать в различные периоды беременности, может наблюдаться иногда после аборта или впервые только после родов во время лактации. Чаще все же она встречается во второй половине беременности (Rousseau полагает, что более благоприятные формы наблюдаются в первой половине). Течение Т. беременных может быть крайне разнообразное; наблюдаются более легкие и более тяжелые формы, причем и в тех и в других случаях могут наблюдаться различные другие сопутствующие пат. симптомы—тахикардия, олигурия, альбуминурия (Vignes), психические расстройства, парестезии (затруднения при писании, шитье), конъюнктивиты, катаракты и др. Приступы судорог наичаще поражают мышцы верхней конечности, придавая руке характерную картину, названную еще Труссо «рукой акушера», реже судороги более распространены и захватывают нижние конечности. Судороги могут наблюдаться и в лицевых, шейных и дыхательных мышцах; судороги последних сопровождаются цианозом, асфиксией, dyspnoë; некоторыми эта форма считается самой опасной (встречается очень редко; Rousseau). Судороги часто бывают болезненными, иногда при них может наблюдаться потеря сознания. Частота отдельных приступов может быть крайне различна, точно так же как и общее их число; в иных случаях Т. беременных принимает хроническое течение. В последнее время Шмидтом (Schmidt, 1929) описан случай Т. беременных без припадков (автор считает ее крайне редким заболеванием и рассматривает как токсикоз беременности, что вполне гармонирует с нашим представлением о токсикозах беременности и что, с другой стороны, имеет аналогию в эклямпсии без судорог). Т. беременных может повторяться при последующих беременностях, но повторение ее далеко не обязательно.—Прогноз находится в зависимости от тяжести заболевания, наиболее неблагоприятен он при поражении дыхательных мышц, при резком истощении, малокровии—смерть может наступить на высоте приступа (Seitz приводит 118 случаев Т. беременных, из к-рых 9 окончились летально, причем в 8 сл. смерть наступила на высоте приступа). После родов Т. беременных обычно проходит, но может наблюдаться и при лактации.

Т. беременных может не оказывать никакого влияния на плод, но нередко при ней могут наблюдаться те или другие аномалии. Так, Руссо указывает, что у новорожденных может быть Т., плоды могут рождаться мертвыми и на вскрытии констатируются кровоизлияния в эпителиальных тельцах. Нидерее, Каппес (Niederehe, Kappes) также отмечают, что при Т. беременных могут произойти внутриутробные

повреждения и что Т. может вести к конституциональным аномалиям, рахиту и к более поздним нарушениям психики и интелекта. Каппес на основании наблюдавшегося ею случая Т. беременных после strumectomia говорит, что при наступлении беременности профилактически надо применять Calc. chlorati, в тяжелых же случаях вообще во избежание неполноценного потомства необходимо прерывать беременность.—Терапия Т. беременных заключается преимущественно в применении препаратов кальция: 2—5%-ный раствор, таблетки Calzan, Calciven, Afenil (Kappes), кальций+ +ультрафиолетовые лучи (Merletti), Calc. lacticum и др., к-рые нек-рыми рекомендуются в больших дозах и при субтетаническом состоянии. Отдельными авторами (напр. Vassale и др.) применяется паратиреоидин, парагландол, Parathormon; была испробована и пересадка эпителиальных телец (Rona, Roth) (Dienst советует паратиреоидин и при угрожающих симптомах). Кроме этого применялся в некоторых случаях облученный Ergosterol, кровопускание и др. Особое внимание надо уделять общему уходу, проводить молочно-вегетарианскую диету и следить за правильным опорожнением кишечника, назначая в соответствующих случаях laxantia. Применение различного рода nervina, narcotica (бромиды, морфий, валериана, скополамин, хлорал-гидрат и др.), якобы для успокоения повышенной нервозности, едва ли рационально, особенно в больших дозах, т. к. они, действуя на отдельный симптом, не могут оказать воздействия непосредственно на первопричину заболевания (нек-рые из перечисленных средств, напр. морфий, отдельными авторами совершенно справедливо считаются противопоказанными при Т. беременных). Успеха повидимому можно ожидать от серотерапии, завоевавшей себе уже почетное место при токсикозах беременности (см. *Серотерапия* в акушерстве и при женских болезнях). Прерывание беременности показуется только в тяжелых случаях или в случаях, где имеются основания предполагать возможность неполноценного потомства. При появлении Т. при лактации последняя должна быть запрещена. **С. Селицкий.**

Лит.: Жислин С., К вопросу о лечении тетании, Мед.-биол. журн., 1926, № 4—5; Зильберман М., Детские судороги (спазмофилия-тетания), их происхождение и лечение, Врач. дело, 1928, № 17; Оппель В., О функции паращитовидных желез и уровне кальция в сыворотке крови, Мед.-биол. журн., 1928, № 5; Периц Г., Спазмофилия взрослых, ibid., 1926, № 1; Ужанский Я., К вопросу об изменении коэфициента K/Ca крови при паратиреопривной тетании, ibid., 1929, № 6; Eppinger H., Die Tetanie (Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. T. Brugsch, B. I, B.—Wien, 1919, лит.); Fass J., Über die Schwangerschaftstetanie, Erlangen, 1913; Freudenberg E., Rachitis u. Tetanie (Hndb. d. Kinderheilkunde, hrsg. v. M. Pfaundler u. A. Schlossmann, B. I, B., 1931); Kappes M., Afenil und Tetania gravidarum, Zentralbl. f. Gynäk., B. L, 1926; Meyer H., Zur Symptomatologie der Tetanie, Kiel, 1916; Pelughaupt M., Über Tetanie als Komplikation infektiöser Erkrankungen, Lpz., 1921; Peritz G., Die Nebenschilddrüse (Hndb. d. inn. Sekretion, hrsg. v. M. Hirsch, B. III, H. 1, Lpz., 1928); Reiners H., Chronaximetrische Untersuchungen bei Tetanie (zugleich ein Beitrag zur Frage der Behandlung mit Blumscher Schutzkost), Klin. Wochenschr., 1933, № 26; Rousseau G., La tétanie gravidique, sa pathogénie, son traitement, Gaz. méd. de France, 1931, № 23; Schmidt H., Seltene Schwangerschaftstoxikose—Tetanie ohne Krämpfe, Zentralbl. f. Gynäk., B. LII, 1928; Seitz L., Die Schwangerschafts-toxikosen (Gestosen) und -dyskrasien (Biologie und Pathologie des Weibes, hrsg. v. J. Halban u. L. Seitz, B. VII, T. 1, B.—Wien, 1927); Turpin R., La tétanie infantile, P., 1925. См. также лит. к ст. *Спазмофилия*.

ТЕТРАГНОСТ, тетрагалоидные замещенные фенолфталеина, применяемые в рентгенодиагностике желчных путей (см. *Желчный пузырь*, рентгенодиагностика) и для фнкц. диагностики печени, вследствие присущего этим соединениям свойства выделяться почти исключительно с желчью. Существует три Т. Наиболее важным является: I. Иод-тетрагност, тетраиодфенолфталеиннатрий. Серо-голубой кристаллический порошок, на воздухе синеющий, без запаха, легко растворимый в воде. Стерилизуется кипячением. Выделяясь желчью, иод-тетрагност дает, накопляясь в желчном пузыре, достаточную контрастность при рентгенографии (холецистография). Т. к. выделение Т. зависит от фнкц. способности печени, естественной предпосылкой для применения иод-тетрагноста является отсутствие тяжелых поражений паренхимы печени. Применяется: а) внутривенно из расчета, по Уайтекеру (Whitaker), 35 *мг* на 1 *кг* веса б-ного; 2,5—3,5 *г* растворяют в 30—40 *см*³ дест. воды, фильтруют через бумажный фильтр, нагревают 15—20 минут на водяной бане и по охлаждении вливают медленно (в течение 4—5 минут) в вену. Рекомендуется перед и после вливания ввести через ту же иглу несколько *см*³ физиол. раствора, чтобы избежать повреждения сосудистой стенки. Для устранения общей реакции больные должны полежать полчаса на спине. Через 8 часов, иногда уже через 4 часа, обычно удается получить на снимке достаточно ясную тень пузыря, на к-рой камни выделяются или в виде более темных (известковые) или более светлых (холестериновые) пятен. Отсутствие тени пузыря и через 12 часов говорит за закупорку ductus cystici или за сморщивающий воспалительный процесс в пузыре. Для более быстрого появления контраста Антонуччи (Antonucci) предлагает одновременно с иод-тетрагностом вливать в вену 50 *г* глюкозы в 40%-ном растворе, при таком методе начало видимости пузыря наступает через полчаса, достигая максимума через 2 часа. б) Внутрь в виде ораль-тетрагноста применяется иодогност (ораль-тетрагност), 25 *см*³ 16%-ного водного раствора вместе с легким ужином. Через 13, 15, иногда 18 и 20 часов делают рентгеносъемку. Раньше для внутреннего применения Т. употреблялись глютоидные капсулы по 0,5 иод-тетрагноста, недостаток к-рых заключался в неравномерности их растворения. Внутреннее введение иод-тетрагноста предпочитается многими авторами, т. к. при нем отсутствуют изредка встречающиеся при внутривенном введении флебиты.

II. Бром-тетрагност, предложенный в 1925 г. Грехемом и Колем (Graham, Cole) для холецистографии, был быстро вытеснен иод-тетрагностом, как требующим меньших доз и дающим меньше побочных действий. Применялся в капсулах по 0,5 (10—12 шт.).—III. Хлор-тетрагност, фенолтетрахлорфталеиннатрий (в отличие от иод-Т. и бром-Т., где галоид присоединен к фениловому радикалу, здесь хлор присоединен к остатку фталевой к-ты). Предложен Розенталем (Rosenthal) для фнкц. диагностики печени. 5 *мг* хлор-тетрагноста на 1 *кг* веса б-ного вводятся внутривенно в 25,0 физиол. раствора; через час другим шприцем берут кровь из вены, центрифугируют; сыворотку подкисляют 2—3 каплями 2%-ного HCl и наслаивают на нее 5%-ный NaOH. При наличии хлор-тетрагноста на границе появляется синеватое или яркокрасное кольцо. То же определение проделывается в моче. Положительная реакция указывает на поражение печени. Зна-

чительно точнее модификация Богена (Bogen): сыворотка крови, взятой через час после введения хлор-тетрагноста, распределяется на 2 пробирки, к одной прибавляют 2 капли 10%-ного NaOH; интенсивность появляющейся при этом красной окраски сравнивается с стандартными растворами хлор-тетрагноста с щелочью, помещаемыми перед второй пробиркой с сывороткой. Содержание хлор-тетрагноста до 0,3 *мг* % отвечает норме, до 1 *мг*% указывает на легкие нарушения, свыше—на тяжелые нарушения выделительной функции печени. Иодогност изготовляется на заводе им. Семашко.

Лит.: Даниляк И., О клиническом значении холецистографии, Вестн. хир., 1931, № 72; Федоров С., Желчные камни и хирургия желчных камней, стр. 205, Л., 1934; Garcin J., Téchnique et valeur de la cholécystographie, Marseille méd., № 17, p. 785, 1933; Pribram B., Grunenberg K. u. Strauss O., Die Cholezystographie und ihre diagnostische Bedeutung, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., B. XXXIV, 1926; Rosenthal S., An improved method for using phenoltetrachlorphthalein as a liver functions test, Journ. of pharmacol. a. exp. therap., v. XIX, 1922; он же, New method of testing liver function with phenoltetrachlorphthalein, J. of Am. med. Ass., v. LXXIX, 1922. *Б. Вотчал.*

ТЕХНИКА БЕЗОПАСНОСТИ, техническая дисциплина, имеющая своей задачей борьбу с производственным *травматизмом* (см.). Т. б. в советских условиях резко отличается от Т. б. капиталистических стран тем, что 1) она является у нас технической профилактикой, внедряющейся в самое производство, а не оградительной техникой, имеющей дело лишь с ослаблением присущих производству опасностей, к-рые считаются в основном как бы неустранимыми; 2) она направлена к тому, чтобы участвовать в общей работе по созданию условий, обеспечивающих наибольшую производительность труда, тогда как на Западе она входит в категорию абстрактной «социальной техники», т. е. техники, не производящей реальных ценностей. Внедрение принципов Т. б. в самое производство требует основательного изучения технологических процессов, в виду чего в СССР создана сеть научно-исследовательских ин-тов оздоровления труда, включающих в себя и вопросы Т. б. Этими институтами проведен ряд работ, сочетающих вопросы производительности с безопасностью труда. Так напр. Центр. ин-том оздоровления труда (совместно с Ин-том с.-х. машиностроения) проведена работа по изменению конструкции комбайна, в результате чего резко снизились опасности и вредности, присущие обычному комбайну. Вместе с тем испытания в работе показали и повышенную его производительность.

Разработка мероприятий по Т. б. требует предварительного изучения материалов по травматизму в целях выявления всех факторов, вызывающих или способствующих возникновению несчастных случаев. Т. б. в этой части, с одной стороны, опирается на статистику, а с другой—на ряд технических методов изучения причин травматизма. В основном причины эти могут быть разделены на три группы: 1) внешняя (материальная) обстановка работ, 2) организация работ и 3) действия и состояние рабочих. По всем этим трем линиям проводятся мероприятия по Т. б. В области внешней производственной обстановки следует отметить влияние на травматизм сан.-гиг. условий (недостаточное освещение, повышенная или пониженная t° и влажность, вредные пары и газы пыль, резкие производственные шумы). Дефекты этого рода, являясь вредностями, в то же время повышают опасность, неблагоприятно отражаясь на состоянии рабочих. Т. о. в данной области Т. б. смыкается с пром. санитарией и пром.-сан. техникой. В противоположность этому дефекты технического порядка непосредственно вызывают несчастные случаи, и мероприятия, направленные на эти дефекты, целиком входят в область Т. б. При этом объектами воздействия Т. б. являются весь производственный процесс в целом и оборудование, начиная от территории предприятия до ручного инструмента. Организационно-технич. мероприятия включают в себя: технич. надзор, механизацию опасных трудовых процессов, перенос этих процессов из опасной зоны в безопасную, борьбу со встречными движениями (поточность), приспособления для безопасности работ, организацию рабочего места и т. п. Наконец воздействие на самих рабочих включает: индивидуальные защитные приспособления (см. *Защитные приспособления на производстве*), инструктаж и обучение, сигнализацию, пропаганду Т. б. и т. п. В последних двух пунктах, а также в профподборе Т. б. соприкасается с психотехникой и с медициной, т. к. ряд телесных недостатков может явиться сам по себе источником повышения опасности при определенных условиях (см. *Профессиональный подбор*).

Основные проблемы Т. б. Энергетическое хозяйство. Паровые котлы являются типичными представителями группы производственных агрегатов, дающих опасность взрыва. На протяжении целого ряда лет менялась конструкция котлов в сторону наибольшей безопасности. В то же время повышались требования к качеству материала (котельная сталь), для чего разработаны определенные технические условия. При расчете котла всегда берется очень высокий запас прочности. Качество материала проверяется в лабораториях путем ряда экспериментов над ним. Эксперимент все время повторяется и во время работы котла в случае сомнения в состоянии материала (вырезываются и исследуются в лаборатории образцы). Периодическое испытание котлов гидравлическим давлением также является экспериментом. Наряду с этим производится наблюдение за состоянием котла в виде периодических внутренних и наружных осмотров, производимых техническим надзором. Замена клепки котлов электросваркой вызвала изменение методов исследования качества швов, причем в самое производство внедряется рентген. лаборатория, определяющая качество шва путем просвечивания.—Наряду со всем этим котел снабжается рядом предохранительных устройств (манометр, предохранительные клапаны, водоуказательные приборы), обеспечивающих безопасность его эксплоатации. Чтобы обеспечить правильность ухода за котлом, от которого зависит его безопасность, законом установлено обязательное обучение кочегаров. В результате комплексного проведения всех этих мероприятий опасность взрыва котлов сведена ныне до минимума. Такого же рода мероприятия проводятся по отношению и к другим приборам, работающим под давлением пара или газов (пароприемники, автоклавы, баллоны со сжатыми газами и т. п.).

Что касается двигателей, то опасность их также сведена до минимума благодаря улучшению конструкции, изоляции от общей массы рабочих путем установки в особом помещении, подготовки квалифицированного персонала и устройства ограждений опасных частей. Иначе

обстоит дело с передачей энергии при помощи механического привода (трансмиссии), во всех частях представляющего опасность для рабочих. Мероприятия, направленные здесь для достижения безопасности, таковы: изоляция привода от общей массы рабочих путем установки его на соответствующей высоте от пола, ограждение ремней, ограждение выступающих частей на приводе, снабжение обслуживающего персонала спецодеждой (комбинезон) и специальными лестницами для влезания на привод, обучение персонала. Наиболее радикальным мероприятием, обеспечивающим безопасность, является замена трансмиссии электрической передачей энергии, при к-рой попутно улучшается и сан. обстановка (освещение, чистота воздуха и т. п.).—В области подъемных устройств применяются те же методы Т. б., что и для паровых котлов: безопасная конструкция, расчет с повышенным запасом прочности, периодическое испытание повышенной нагрузкой, технический надзор и предохранительные устройства (для лифтов—автоматические ловители на случай обрыва канатов, а для кранов—автоматич. ограничитель высоты подъема груза). Для наиболее простых подъемных устройств, как лебедка, также требуется изменение конструкции обычной рукоятки на безопасную.

В группе исполнительных механизмов Т. б. стремится конструктивным путем достигнуть наибольшей безопасности (замена опасных передаточных частей индивидуальными электромоторами, помещение опасных частей внутри станины и т. п.). Вместе с тем предъявляется ряд конструктивных требований к производственным частям машин, например к пусковым устройствам. По отношению к тем опасным частям, к-рые нельзя переконструировать, применяются ограждения, т. е. такие детали, которые не выполняют производственных функций, а служат лишь для предупреждения несчастных случаев. Важным условием эффективности ограждений является их конструктивность, т. е. увязка их с общей конструкцией машины (станка). В противном случае ограждение явится уродливым приделком, к-рый скоро будет устранен рабочим. Вторым условием является автоматичность действия ограждения, для чего оно так соединяется с движущими органами машины, что невозможно пустить ее в ход, не поставивши на место ограждения. Второе условие не всегда может быть выполнено. Наконец третьим условием является увязка ограждения с технологическим и трудовым процессами, иначе оно будет помехой при работе.—Особую группу исполнительных механизмов представляют те из них, в к-рых имеется отлетание частиц, угрожающее повреждением глаз (точильные станки с искусственными кругами, деревообделочные станки и т. п.). Т. б. используют в этих случаях местную отсасывающую вентиляцию, к-рая целиком отводит в деревообрабатывающих станках отлетающие частицы, а в точильных станках меняет траекторию их полета. В последнем случае приходится все-таки ставить и защитные экраны из стекла или снабжать рабочих защитными очками. Следует отметить, что по отношению к станкам для заточки инструмента большую роль для безопасности играет организационно-техническое мероприятие—централизация заточки инструмента, концентрирующая опасности и тем дающая возможность принять более эффективные против них меры.

В области ручных работ мероприятия по Т. б. наиболее слабо разработаны, хотя и здесь имеется помимо механизации возможность путем ряда приспособлений сделать работу более безопасной. Самый ручной инструмент может быть рационализирован в целях безопасности с попутным повышением производительности.—По отношению к взрывчатым и легко воспламеняющимся веществам применяется в Т. б. ряд специфических мероприятий, как-то: хранение легко воспламеняющихся жидкостей под слоем инертного газа; уменьшение содержания O_2 в воздухе, содержащемся в приборе; специальные безопасные хранилища для взрывчатых веществ; предохранительные устройства, ограничивающие распространение взрыва или вспышки; герметическая арматура для электрических устройств и т. д. Все вышеуказанные устройства могут дать надлежащую эффективность при наличии двух условий: 1) надлежащего надзора и 2) овладения рабочими Т. б. Для этой последней цели должны быть широко проведены обучение и инструктирование рабочих в области Т. б.—Специфические мероприятия по Т. б. в горных работах и при добыче нефти—см. соответствующие производства.

Лит.: Безопасность труда, Серия монографий, под ред. А. Пресса, вып. 1—16, М., 1928—32; Казменко Д., Техника безопасности в крупном механизированном хозяйстве, М., 1931; Курсы усовершенствования по технике безопасности при НКТ РСФСР, Цикл заочных лекций, М., 1932—33; Медников, Материалы к курсу техники безопасности, М., 1933; Ривош О., Техника безопасности, Л., 1927; Синев П., Техника безопасности М., 1934; Стахорський и Ямпольский, Техника безпеки, Харкiв, 1932 (на укр. яз.); Техника безопасности в промышленности, Труды Ленингр. ин-та гигиены труда и техники безопасности, Л., 1928; Техника безопасности, Сб. материалов с обзором советской и иностранной литературы по технике безопасности и промышленной санитарии, М., 1932; Труды и материалы Гос. научн. ин-та охраны труда, т. III, вып. 2—Промышленный травматизм и борьба с ним, М., 1930; Шевалев, Техника безопасности, М., 1925; Safety pamphlets, ed. of Great Britain Home office, L., 1921—29; Safe practices pamphlets issued by National safety council, Chicago, 1918—29; Syrup, Handbuch des Arbeitschutzes und der Betriebssicherheit, B. I—III, B., 1927. **П. Синев.**

ТЕЧКА у животных, аналогичная менструации человека, протекает в организме самки в связи с овуляцией. Овуляция и связанная с ней Т. у животных повторяются регулярно в определенные сроки, и весь период времени от предыдущей овуляции до последующей носит название полового цикла. На протяжении полового цикла яичник и вся половая система в целом претерпевают ряд изменений. В различные моменты полового цикла в яйцеводах, матке, влагалище, влагалищных выделениях, наружных половых органах и млечных железах проявляются вполне определенные изменения. Биол. методом было установлено, что половой цикл состоит из четырех фаз: I фаза покоя—dioestrus, II фаза предтечковая—prooestrus, III фаза Т.—oestrus, IV фаза послетечковая—metaoestrus. Каждая из указанных фаз имеет определенную продолжительность и сопровождается своеобразными изменениями в яичнике и половых органах. Лучше всего половой цикл изучен на грызунах, продолжительность его у мышей и крыс определяется в 102 часа. Наиболее длительным является стадий покоя, к-рый у крыс продолжается 57 часов, тогда как предтечковая фаза имеет 12 часов, Т.—27 часов, а послетечковая фаза длится всего 6 часов.

Фаза oestrus—Т.—имеет следующие особенности в развитии яичника и половых органов. В яичнике заканчивается созревание фоликула и происходит овуляция. Яйцеводы и

матка максимально увеличены и имеют повышенную секреторную деятельность. Лейкоциты в матке отсутствуют. Во влагалище происходит усиленное развитие эпителия, к-рый из одно-двуслойного превращается в многослойный. Верхний слой эпителия быстро подвергается дегенеративным процессам, превращаясь в ороговелые, безъядерные чешуйки, т. н. глыбки (Schollen), к-рые слущиваются и в массе собираются в выделениях влагалища. Наружные половые органы припухают, краснеют, слизистая оболочка их становится сухой. Млечные железы увеличиваются. В период Т. у животных появляется половое влечение, к-рое у большинства животных обусловливает возможность спаривания, т. к. в остальное время самка к спариванию не обнаруживает желания. Исключение представляют мыши, кролики, морские свинки, кошки, у к-рых случка может произойти независимо от стадия полового цикла, т. к. у них созревание фоликулов и овуляцию вызывает самый акт совокупления.

В противоположность течке d i o e s t r u s—стадий покоя—характеризуется следующими процессами. В яичнике наблюдаются молодые растущие фоликулы, а также быстро претерпевающие обратное развитие желтые тела. В яйцеводах и матке секреция отсутствует. В матке встречаются отдельные лейкоциты, просвет ее узкий, железы атрофичны. Во влагалище цилиндрический эпителий покрыт 1—2 рядами полигональных и 1—2 рядами слизистых функциональных клеток. Наружные половые органы имеют влажную слизистую оболочку.—Фаза p r o o e s t r u s—предтечковая—имеет переходные этапы развития в яичнике и половых органах от покоя к Т.—Фаза m e t a o e s t r u s представляет обратный ход развития от явлений Т. к фазе покоя. У многих млекопитающих, амфибий, рептилий, рыб зимний период характеризуется фазой полового покоя, из к-рого животное возможно вывести только методом экспериментального вмешательства. Исследования Цондека и Ашгейма (Zondek, Aschheim; 1928—1930 гг.) показали, что гормон передней доли гипофиза способствует созреванию яйца и стимулирует яичник к продукции фоликулярного гормона, вызывающего в генитальной системе все явления Т. Непосредственного влияния на половой аппарат гипофизарный гормон не оказывает, а действует на него только через яичник, что явствует из опытов с кастратами. У кастратов явления Т. возникают только под влиянием фоликулярного гормона, в то время как гипофизарный гормон, даже в большой дозе, никакого влияния на половые органы не оказывает. Пользуясь свойствами гипофизарного гормона как стимулятора половой железы возможно у животных, имевших длительный период покоя, вызвать сдвиг в Т. и тем самым повысить их продуктивность. Вольф (Wolf, 1929 г.), Дубовик (Dubowik, 1930 г.), Уссе (Houssay B., 1932 г.) вызывали у лягушек, змей и рыб преждевременную яйцекладку, на 3—4 месяца раньше нормального срока. Подобные опыты дали положительные результаты также и на млекопитающих.

М е т о д и к а п о л у ч е н и я в л а г а л и щ н ы х м а з к о в и о п р е д е л е н и е ц и к л о в Т. Влагалищные выделения на различных стадиях полового цикла имеют вполне определенные гист. изменения. Стокард и Папаниколау (Stocard, Papanikolau; 1917) предложили пользоваться влагалищным мазком для констатирования стадия Т. Мазок из влагалища делается на предметном стекле в капле дест. воды. После подсушивания мазок фиксируется в абсолютном алкоголе и окрашивается метиленовой синькой и эозином. После окраски мазок промывается в проточной воде, подсушивается и может считаться годным для анализа. Анализ мазков влагалищных выделений, взятых на различных этапах развития полового цикла, позволяет установить следующую гист. картину: 1) в период покоя в мазке обнаруживается много лейкоцитов, эпителиальных клеток с ядрами и много слизи; 2) в переходный период к пролиферации—prooestrus—количество лейкоцитов уменьшается, увеличивается количество эпителиальных клеток и уменьшается слизь; 3) стадий пролиферации характеризуется отсутствием в мазке лейкоцитов, число эпителиальных клеток сильно сокращается и сохраняются следы слизи; 4) в переходный период к Т. лейкоциты и слизь в мазке отсутствуют, встречаются единичные эпителиальные клетки и появляются ороговелые безъядерные чешуйки; 5) стадий Т. характеризуется наличием в мазке одних чешуек; лейкоциты, эпителиальные клетки и слизь совершенно отсутствуют; 6) переход от течки к послетечковому периоду отмечается нахождением в мазке лейкоцитов, эпителиальных клеток, чешуек при полном отсутствии слизи; 7) стадий послетечковый отличается от предыдущего сокращением числа чешуек и увеличением числа лейкоцитов и эпителиальных клеток; слизь отсутствует; 8) переход к стадию покоя характеризуется увеличением числа лейкоцитов и эпителиальных клеток, полным отсутствием в мазке чешуек и появлением слизи.—Реакция влагалищных мазков имеет широкое применение, т. к. она позволяет выявить Т., к-рая определяет собой случной период у большинства животных. Своевременное определение Т. является важным вследствие того, что овуляция как правило происходит в начале Т., а яйцеклетка сохраняет свою способность к оплодотворению, как показано на овцах, только в течение 4—5 часов. Поэтому в целях успешного осеменения необходимо, чтобы спаривание происходило в первые часы Т. Кроме того этот метод дает возможность определить степень активности овариальных препаратов, что в клин. целях чрезвычайно важно.

Лит.: С а х а р о в П., Лабораторные мыши и крысы, М., 1933; Z o n d e k B. u. A s c h h e i m S., Das Hormon des Hypophysenvordenlappens, Klin. Wochenschr., 1928, № 18.

Н. Линтварева.

ТИГЕЛЬ употребляется для сплавления веществ при высокой t°. В продаже существуют тигли металлические (железные, медные, никелевые, серебряные, платиновые и др.). фарфоровые, шамотовые, кварцевые, из стекла пирекс и др. (рис. 1, 2). Способность Т. из различных глиняных масс выдерживать плавку до известной степени возрастает с увеличением их пористости. Примесь графита увеличивает пористость, а также сообщает Т. гладкую и блестящую поверхность, к к-рой не прилипает расплавленная масса; кроме того графит предохраняет сплавляемое вещество (напр. сталь) от окисляю-

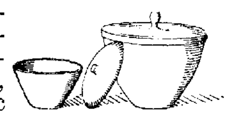


Рис. 1. Тигель фарфоровый с крышкой.

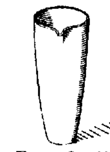


Рис. 2. Тигель гессенский.

щего действия кислорода, проникающего при плавке в закрытом Т. Тигли вырабатываются различной емкости, обычно выпускаются в продажу с крышками. Платиновый Т. легко «прогорает», если при прокаливании его держать в восстановительной части газового пламени; платиновые Т. непригодны для работы с царской водкой и др. жидкостями, выделяющими Cl, P, для расплавленных щелочей, для прокаливания окиси свинца, висмута, серебра, сернистых веществ. См. также *Гуча тигель*.

ТИГЕНОЛ, Thigenol, натриевая соль сульфокислоты синтетического сульфомасла с содержанием 10% связанной серы. Темнобурая, сиропообразная жидкость, растворяется в воде, спирте и глицерине, запаха не имеет. Введен в мед. практику в 1902 г. взамен ихтиола; 5%-ный водный раствор Т. рекомендуется при зуде, применяется и при воспалительных заболеваниях женской половой сферы (в тампонах—см. *Тампонада, тампоны*).

ТИГЕРШТЕДТ Роберт Адольф Арман (Robert Adolf Armand Tigerstedt, 1853—1923), известный финский физиолог. По окончании мед. факультета и защите диссертации «Ueber mechanische Nervenreizung» (1881)—прив.-доцент Гельсингфорсского ун-та. Приглашенный затем проф. Ловеном (Lovén) в Стокгольм, Тигерштедт получил там (1886) звание ординарного профессора. В 1900 г. вернулся в Гельсингфорсский ун-т. Вследствие реакционной политики царского правительства Т. вскоре подал в отставку, однако и при своем преемнике (сын—Карл Тигерштедт) принимает участие в научной работе ун-та, помещая статьи по вопросам биол. химии, фармакологии и медицины в периодической печати. Научные труды Т. посвящены главн. обр. вопросам физиологии кровообращения, обмена веществ и органов чувств. Т. был редактором «Skandinavisches Archiv f. Physiologie» (Lpz., с 1897) и научно-популярного журнала на шведском языке «Hygieia» (Stockholm, с 1890); Т. автор известной монографии «Physiologie des Kreislaufes» (B. I—IV, Lpz., 1921—23) и широко распространенного учебника физиологии (Lpz., 1. Aufl.—1897; 10. Aufl.—1923; переведен на многие европейские языки; 2-е рус. изд.—СПБ, 1909). Под редакцией Т. издан «Handbuch der physiologischen Methodik» (B. I—III, Lpz., 1911—14). Кроме перечисленных изданий Т. принадлежит ряд физиологических работ, опубликованных в периодической прессе.

Лит.: Erg. d. Physiologie, B. XXIII, Abt. 2, 1925 (некролог).

ТИГРОВОЕ СЕРДЦЕ, см. *Сердце*.

ТИГРОЛИЗ (син. хромолиз, хроматолиз), пат. процесс в нервной клетке, характеризующийся распадом, растворением или полным исчезновением из клетки зерен Нисля или тигроидной субстанции. При наличии Т. клетка окрашивается диффузно или остается неокрашенной при специально клеточных методах окраски. Т. может быть полным или частичным. Т. полный, когда страдают все зерна Нисля, и частичный, когда в одной части клетки—около ядра, по периферии или в одной половине клетки—зерна имеют нормальный вид, в других же местах той же клетки они растворяются. По большей части Т. сопровождается и другими изменениями клетки—набуханием, смещением ядра к периферии, появлением пигмента и вакуоль, сморщиванием клетки и ее атрофией. Т. наблюдается во всех клетках центральной нервной системы (спинной мозг, ствол, головной мозг), а равно и в спинномозговых и вегетативных ганглиях, при различных пат. процессах: воспалительных (полиомиелиты, энцефалиты, полиоэнцефалиты), дегенеративных (амиотрофический боковой склероз и др.), при интоксикациях, при изменениях в питании клетки (анемия), при чрезмерных физ. утомлениях (опыты на животных). Нарушение целости осевых цилиндров также ведет к Т. в клетках, дающих начало этим волокнам; на этом основан употребляемый в экспериментальной медицине метод хромолитической реакции для определения связи перерезанного нерва с соответствующей ему группой клеток (та группа клеток, где произошел тигролиз, и будет ядром данного нерва). После перерезки нерва Т. появляется в клетке на вторые сутки, через 12—14 дней достигает максимума; при других пат. процессах тигролиз зависит от интенсивности процесса. При исчезновении пат. фактора, если клетки еще не вполне погибли, может произойти восстановление нислевской зернистости.

ТИКИ, непроизвольные сокращения мускулатуры, воспроизводящие или приближающиеся к выразительным или целесообразным движениям. Сокращения мышц при тиках обычно имеют молниеносный, клонический характер; тонические Т. крайне редки. Т. являются насильственными движениями, сопротивление им невозможно или крайне трудно; после совершения их наступает чувство облегчения. Т. делятся на локализованные и общие. Наиболее часты лицевые тики. Локализованные Т. обозначаются по месту или по тому акту, к-рый они напоминают. Среди лицевых наиболее частый Т.—тик круговой мышцы глаза—блефаротик (см. *Blepharotic*), или мигательный. В убывающем ряду по частоте Т. идет мускулатура носа, ротовая и лобная. Соответственные тики носят характер «шмыгания носом», жвачки, облизывания, скрежета, удивления, испуга и т. д.


Рис. 1.

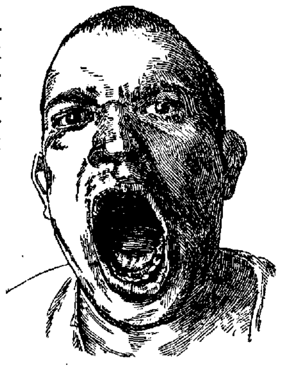
На втором месте после лицевой мускулатуры по частоте Т. стоит шейная мускулатура. Охват ее Т. крайне разнообразен. На одном полюсе стоят относительно простые Т. отдельных шейных мышц, вызывающие элементарные двигательные акты, на противоположной—сложные Т., распространяющиеся на несколько шейных мышц и переходящие иногда на мускулатуру плеча и лопатки (рис. 1). Кивательные Т. передних мышц носят название салаамовых судорог. Т. глубоких шейных мышц обусловливают поворот головы (ротаторный Т.), напоминающий положение ее при воинской команде. Нередко шейные Т. сочетаются с лицевыми. Т. верхних конечностей особенно сложны, воспроизводя щелканье, салютование, застегивание или одергивание одежды. При локализации Т. в ногах наступает приседание, внезапное подгибание в коленях, пританцовывание (jumping индейцев). Т. различной локализации нередко сопровождаются изменениями дыхательной и голосо-речевой функции в форме вздохов,

всхлипываний, выкрикиваний. При речевом Т. произносятся некстати и бессмысленно] постоянно одни и те же звуки (блеянье, мычанье) или отдельные слова. У лиц, одержимых Т.—тикеров,—обычно отмечаются различные невропатические черты. Общий Т. [tic général convulsif, син. б-нь Жиля де ля Турет (Gilles de la Tourette), син. maladie des tics impulsifs] состоит из комбинации распространенного тикозного гиперкинеза с навязчивыми состояниями, как эхолалия, т. е. наклонность к повторению слышанного, эхопраксия—повторение видимых действий, насильственное производство действия, соответствующего слышимому слову, повторное произношение последнего слова. Подвидом общего Т. является *Гинона болезнь* (см.) (tic de Guinon).

Т.—первичные заболевания нервной системы. Обычно они начинаются в детском возрасте, преимущественно в 7—8 лет, и достигают расцвета в период полового созревания. Они усиливаются под влиянием аффекта. Иногда привычная работа рукой уменьшает или совсем сводит на-нет локализующийся в ней Т. Во сне тик обычно прекращается. Лишь изредка бывает исключительно ночной Т. Тики нередко начинаются после истощающих инфекционных болезней или псих. травм. Иногда они развиваются из первоначально рефлекторно обусловленных актов и привычек; иногда в происхождении Т. играет нек-рую роль подражание. Почти все тикеры—невропаты или наследственно нервно отягощены.—Вторую группу составляют Т. лица, встречающиеся во взрослом и пожилом возрасте. Tic convulsif, син. prosopospasmus, охватывает почти всю мускулатуру одной половины лица; обычно он имеет психогенное происхождение. Он наблюдался Оппенгеймом в виде вспышки у ряда лиц, перенесших землетрясение. Другая форма—болевой Т. лица (tic douloureux)—наступает на высоте боли при невральгии тройничного нерва, охватывает чаще одноименную с невральгией половину лица, но иногда переходит и на другую (рис. 2). Болевой Т. имеет рефлекторное происхождение. — Третью группу образуют Т. при эпидемическом энцефалите. Иногда уже в остром и значительно чаще в хронич. периоде этого заболевания развиваются Т., по своему характеру и двигательной формуле совпадающие с эндогенными тиками первой группы. Т. при эпидемическом энцефалите иногда носят крайне причудливый характер, напр. широкое раскрывание рта с выдвижением вперед стенки глотки (рис. 3), сокращение диафрагмы, движение ушей и т. д. Эпидемический энцефалит не только увеличил огромное разнообразие Т., но дал основание для пересмотра вопроса о патогенезе их. Французские авторы, особенно много работавшие по вопросу о Т. (Шарко, Бриссо, Меж), а из немецких Оппенгейм, считали Т. фнкц. заболеванием коры без анат. изменений ее. Исследования последнего времени дают основание связывать Т. и в особенности Т. при эпидемическом энцефалите с тонкими органическими поражениями мезенцефалических образований (tic mésencéphalique Давиденкова) и базальных ганглиев.


Рис. 2.

От лицевых Т. следует отличать различные формы лицевых спазмов. Срединный лицевой спазм Межа отличается от Т. симметричной локализации в средних мелких мышцах лица и внутренних отрезках круговых мышц. Спазм Бриссо на высоте приступа схож с болевым Т., но лишен грубого этиологического момента, свойственного последнему. Наибольшее диференциально-диагностическое значение имеет характер сокращения. При тиках он молниеносный; при лицевых спазмах легко различимы две фазы: первая—клонических подергиваний мышц, вторая—их тонического сокращения. Лицевые Т. не сопровождаются изменениями в других областях тела, между тем как при лицевых спазмах бывают миоклонические, дистонические или атрофические изменения в мускулатуре конечностей. Т. начинаются в детском и юношеском возрасте, лицевые спазмы—в зрелом. Спазмы наступают значительно реже, чем Т.—Предсказание при Т. неблагоприятно. Т. при эпидемическом энцефалите иногда подавляются прогрессирующим паркинсонизмом.—Лечение Т. преимущественно психотерапевтическое. Французы говорят о психомоторном воспитании, немцы—об угнетательной гимнастике. Она сводится к волевой приостановке движений, замене одних другими. Упражнения проделываются сначала под наблюдением врача, а затем контролируются зеркалом. Одновременно проводится курс общего психо- и физио-терапевтического укрепляющего лечения. Успешность лечения требует стационарной обстановки.


Рис. 3.

Лит.: Нейдинг М. и Бланк Л., Гиперкинезы и гипертонии лицевой мускулатуры, Совр. психоневр., 1929, № 2—3; Шарко, Поликлинические лекции, СПБ, 1889; Cramer A., Die Tics (Hndb. d. Krankh. im Kinderalter, hrsg. v. L. Bruns, A. Cramer u. Th. Ziehen, B., 1912); Keltenberg W., Über paroxysmale Hyperkinesien im Gefolge von Enc. epid., Solothurn, 1926; Meige H. u. Feindel E., Tics and their treatment, L., 1907; Mohr F., Tics (Hndb. d. Neurologie, hrsg. v. M. Lewandowsky, B. V, B., 1914, лит.). **М. Нейдинг.**

ТИКСОТРОПИЯ (от греч. thingano — соприкасаться и trepo—вращаю), свойство коллоидов мгновенно переходить из геля в золь и обратно. Термин Т. предложен Петерфи (Peterfi) для соответствующих явлений в живой протоплазме при раздражениях. Т. к. согласно Фрейндлиху (Freundlich) в неорганических средах аналогичные явления с особой ясностью проявляются в суспенсиях и крайне редко в эмульсиях, то это послужило одним из важнейших доказательств суспенсионного строения протоплазмы. Вязкость протоплазмы как тиксотропного коллоида крайне изменчива. Встряхивание, электрические раздражения, различные кислоты, щелочи, аминокислоты и т. д. легко вызывают явления Т. (см. *Гели*).

Лит.: Freundlich H., Neuere Fortschritte der Kolloidchemie und ihre biologische Bedeutung, Protoplasma, B. II, 1927; Peterfi T. u. Olivo O., Die Wirkung des Anstechens auf das Protoplasma lebender Zellen, Anstichversuche an in vitro gezüchteten Myoblasten und Vogelmonozyten, Arch. f. exp. Zellforsch., B. IV, 1927.



К. Тимирязевъ

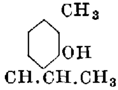
ТИМИАН, Thymus vulgaris L., Т. обыкновенный или душистый,—низкий полукустарник из сем. губоцветных. Разрезанные или измельченные части растения, хорошо высушенные, хранятся в жестяной или стеклянной посуде. Содержит 1% эфирного масла, представляющего смесь цимола ($C_{10}H_{14}$), *тимена* ($C_{10}H_{16}$) и *тимола* ($C_{10}H_{14}O$). Употребляется как пряность. Эфирное масло имеет применение в парфюмерной промышленности для получения отдушек. В медицине применяется в виде настоя (1 : 7) в смеси с сиропами против кашля. Входит в виде жидкого экстракта в состав патентованного средства «Пертуссин» (Extr. Thymi fluid. saccharat.). Реже применяется для ароматических ванн. Для ванн еще более распространенным народным средством является Богородская трава, или чабрец—Thymus serpyllum L.

ТИМИН, препарат, получаемый обработкой зобной железы телят разными методами. Экстракт содержит в большом количестве нуклеопротеины. Т. оказывает влияние на кальциевый обмен (понижает Са в крови, Nitschke). Влияния на рост Т. не оказывает. Немецкий препарат «тимин» представляет собой высушенную зобную железу, изготовляемую в виде таблеток по 0,5 и назначается по 2 или больше таблеток в день. В таком же виде у нас выпускался тимин Ленинградской фабрикой б. проф. Пель. Препарат зобной железы—т и м о к р и н—представляет собой жидкий экстракт зобной железы телят, 1 *см*³ к-рого соответствует 2,6 *г* железы. Рекомендуется при псориазе внутримышечно по 1 *см*³ в день. Попытка получения гормона зобной железы «тимин», обладающего специфическим действием, была проведена американцем Генсоном (Adolph M. Hanson). Он изготовил вытяжку зобной железы и получил фракцию, не содержащую нуклеиновых к-т и как характерный признак не дающую осадка с уксусной к-той, но метод биол. стандартизации гормона не разработан, почему приходится отнестись к указаниям автора довольно сдержанно. Фракцию эту он назвал «карцинолизин» по способности данного экстракта оказывать литическое действие на раковые опухоли, причем автор отмечал значительное улучшение. Карцинолизин применяется внутримышечно в течение длительных периодов от двух до шести месяцев в зависимости от интенсивности роста опухоли. В СССР изготовляются: Т. завода «Фармакон», тимиколь Харьковского органотерапевтического ин-та, тимокрин Гос. ин-та экспериментальной эндокринологии.

ТИМИРЯЗЕВ Климентий Аркадьевич (1843—1920), профессор Московского ун-та и б. Петровской с.-х. академии, европейски известный ученый (ботаник-физиолог), материалист, прославившийся своей пропагандой и популяризацией естественно-научных основ материализма и дарвинизма. Родился в дворянской семье, имевшей отношение к декабрьскому восстанию 1825 г. Эпоха 60-х годов наложила свой резкий отпечаток на характер и деятельность Т. В студенческий период и по окончании Петербургского ун-та (в 1866), помимо своей научной специальности—физиологии растений, Т. работает в области соц.-политич. и философских наук. Еще будучи студентом, помещает на страницах радикального журнала «Отечественные записки» свой первый краткий очерк теории Дарвина. 1868—71 гг. проводит за границей и работает у знаменитых ученых: Кирхгофа, Бунзена, Гофмейстера, Гельмгольца, Кл. Бернара, Бертло и особенно Буссенго, оказавшего на всю дальнейшую научную деятельность Т. огромное влияние. Эта деятельность Т. направляется в сторону установления связи между физиологией растений и земледелием. Основные научные работы Т., доставившие ему мировую известность, относятся к вопросу об усвоении углекислоты и света зеленым растением и изучению хим. и физ. условий процесса образования органического вещества из неорганического. С именем Т. связано также введение в России первых научных опытов по выращиванию растений в искусственных культурах. Т. принадлежит более ста научных работ, не считая статей по вопросам эволюции и дарвинизма, а также статей популярных и общественно-политических. Главные работы: «Жизнь растения» (М., 1878; 11-е изд., М.—Л., 1925); «Чарльз Дарвин и его учение» (М., 1882; 8-е изд., М., 1924); «Земледелие и физиология растений» (М., 1891); «Солнце, жизнь и хлорофилл» (сб. работ, М., 1920); «Наука и демократия» (М., 1920); «Насущные задачи естествознания» (М., 1923) и др. Исключительно велика роль Т. как ученого-революционера, отдавшего все свои силы борьбе «со всеми видами реакции», борьбе с «просвещенным деспотизмом», витализмом и мракобесием. Та страстность, к-рой отличалось все служение Т. науке, объяснялась тем, что в популяризации и пропаганде материализма и дарвинизма и борьбе с антидарвинизмом он прежде всего видел общественный долг ученого. Непреклонный в своих взглядах, в условиях царского режима, Т. как «неблагонадежный» профессор был «изъят» из Петровской (ныне Тимирязевской) с.-х. академии (1897), принужден был прекратить лекции в ун-те, а в 1911 г., благодаря министру Кассо, совершенно покинуть ун-т. Как антиоборонец Т. с самого начала мировой войны бичует милитаризм, вскрывает все лицемерие буржуазии, сотрудничает в интернационалистском журнале «Летопись». Критически относится к Временному правительству Февральской революции 1917 г., а с наступлением Октябрьской революции он в свои 75 лет с исключительной преданностью пролетарскому делу открыто переходит на сторону Октябрьской революции. Предсмертными словами Т. (1920) были: «...Большевики, проводящие „ленинизм", я верю и убежден,—работают для счастья народа и приведут его к счастью... Передайте Владимиру Ильичу мое восхищение его гениальным разрешением мировых вопросов в теории и на деле...». В Москве Т. воздвигнут памятник, именем Т. назван Биологический научно-исследовательский институт, Петровская с.-х. академия и ряд др. просветительных учреждений.

Лит.: П о н я т с к и й И., Великий ученый-революционер Климент Аркадьевич Тимирязев, М.—П., 1923; Сб. статей, посв. Тимирязеву его учениками в ознаменование его 70-летия, М., 1916 (биография Т., список трудов).

ТИМОЛ, Thymolum, метилизопропилфенол (1, 4, 3) (следует избегать неправильного наименования Acid. thymicum, обозначающего продукт разложения нуклеинов, $C_{16}H_{25}N_3P_2O_{12}$),



мол. вес 150,11 (Ф VII); фенол, получаемый из различных эфирных масел, реже—синтетически. Т. представляет собой бесцветные, прозрачные, хрупкие кристаллы, уд. в. 1,028; плавится при

50—51°, кипит при 228—232° (расплавленный Т. легче воды). Легко перегоняется с водяным паром; при обыкновенной t° улетучивается. Запах Т. характерный, приятный, вкус пряный и жгучий. В воде растворяется мало: в 100 *г* воды растворяется при 15° ок. 0,075, при 25° ок. 0,1; легко растворяется в спирте (1 : 1), эфире (1 : 1,5), хлороформе (1 : 0,7). Легко растворяется в щелочах, образуя соответствующие тимоляты, напр.

$$\begin{matrix} CH_3 \\ (CH_3)_2CH \end{matrix} > C_6H_3ONa.$$

Концентрированная серная к-та дает тимолсульфоновые кислоты. С ментолом, камфорой и многими другими веществами Т. дает эвтектические смеси, жидкие при обыкновенной t°. Раствор хлорного железа не дает окрашивания с раствором Т. и вызывает образование мути (получается дитимол, $C_{20}H_{26}O_2$). При действии иода на щелочный раствор Т. получается осадок *аристола* (см.). Получается Т. из различных содержащих его эфирных масел, напр. Ol. Thymi (20—50%), Ol. Ajowan (до 60%), путем перевода его в растворимый в воде тимолят, отделения от углеводородной части, с последующим выделением с помощью к-т и перекристаллизацией из спирта. Хранить в темной, плотно закупоренной посуде.

Т. имеет значение как антисептическое и противоглистное средство; в концентрации 1 : 3 000 задерживает размножение стафило- и стрептококков, при длительном воздействии в концентрации 1 : 1 500 умерщвляет туб. бацилы, а бацилы сибирской язвы—при разведении 1 : 4 000. Местное действие Т. слабое. На неповрежденную кожу почти не оказывает влияния; на слизистых, при продолжительном применении, вызывает отслаивание эпителия с поверхности. При всасывании из жел.-киш. тракта Т. дает явления отравления, в общем напоминающие другие фенолы; на первый план выступает парализующее действие Т. на центральную нервную систему: вызывает чувство угнетения, тошноту, рвоту, головокружение, звон в ушах, аритмию, обморок и коляпс. Иногда наблюдается раздражение почек (альбуминурия, гематурия). Смерть наступает при явлениях паралича сердца в диастоле. При вскрытии наблюдаются гиперемия кишечника, легких, жировое перерождение печени. Выделяется Т. из организма в виде тимол-глюкуроновой кислоты и в виде натриевой соли тимол-серного эфира. Моча окрашена в зеленый цвет.

Немалым препятствием к применению Т. в качестве антисептика является его малая растворимость в воде, раздражающее действие на слизистые и жгучий вкус. Как противоглистное средство Т. применяется гл. обр. при лечении анкилостомоза (см. *Анкилостома*), *некатороза* (см.) и трихоцефалоза (см. *Власоглав*); в отношении других гельминтозов Т. менее эффективен. При назначении Т. внутрь (в желатиновых капсюлях или облатках) следует избегать одновременного назначения растворяющих Т. веществ (жиры, спиртные жидкости, уксус) и назначения натощак. Доза 1,0—2,0 до 4 раз в день. Летальная доза Т. варьирует; известен случай смерти после приема 6,0 Т. Применяется Т. снаружи в водных растворах 1 : 1 000 при лечении ран, антисептических обмываниях. В спиртовом растворе и мазях (1—5%) при лечении ран и кожных б-ней. В 2%-ном спиртовом растворе (50%-ный спирт) как средство, отгоняющее комаров и москитов. Внутрь при повышенных процессах брожения в жел.-киш. тракте 0,05—0,1, лучше в эмульсиях. Против глист (см. выше)—по некоторым авторам не больше 3,6 в день, по другим до 10,0 (!) в день. Не назначать Ol. Ricini! В качестве слабительного при противоглистном лечении Т. лучше всего сернонатриевая или серномагниевая соль. В последнее время предложен для лечения ангины (1%-ный спиртовой раствор) и для смазывания (3%) гипертрофированных миндалин. Особенное значение имеет Т. в зубоврачебном деле как антисептическое средство при консервативном лечении и как хорошее профилактическое средство в пастах, зубных порошках и полосканиях (0,3—1%). Т. входит в состав многих патентованных за границей средств для чистки зубов (Euthymol).

При судебно-химическом анализе Т. может быть легко изолирован с помощью перегонки с водяным паром и распознан в дестиляте по запаху, а после изолирования (выбалтывание эфиром) по следующим реакциям: а) раствор Т. в ледяной уксусной к-те дает от прибавления 5 капель крепкой серной и 1 капли азотной к-ты сине-зеленое окрашивание; в проходящем свете жидкость имеет красный цвет; б) растертый с КОН Т. дает с хлороформом фиолетовое окрашивание; в) водный раствор тимола, смешанный с половинным объемом серной к-ты, принимает красно-фиолетовое окрашивание.

Лит.: Генштейн, Тимол как профилактическое средство против ангин, Врач. газ., 1931, № 1; Осиповский В., О лечении и профилактике ангин тимолом, Казанск. мед. журн., 1933, № 5—6; Скрябин К. и Шульц Р., Гельминтозы человека, ч. 2, стр. 644, М.—Л., 1931; Щербак А., О патологич. значении Trichocephalus dispar, СПБ, 1908; Chopra R. a. Chandler A., Anthelmintics a. their uses, Baltimore, p. 171—187, 1928; Schmidt E., Der bactericide Wert des Thymols, Zeitschrift für physiologische Chemie, B. LXVII, 1910.

С. Шубин.

ТИМОФИЗИН, препарат, представляющий смесь экстракта зобной железы и питуитрина и приготовленный после того, как в 1925 г. Темесвари (N. Temesváry) сообщил, что при добавлении к питуитрину экстракта зобной железы спастические сокращения матки, наблюдаемые при впрыскивании питуитрина, переходят в ритмические, которые соответствуют обычным родовым схваткам. Впоследствии выяснилось, что такой же эффект можно получить, если заменять экстракт зобной железы вытяжкой из мышечной ткани. В наст. время препарат под названием Т. («миофизин»), состоящий из смеси питуитрина и экстракта из мышц рогатого скота, выпускается заводом «Фармакон» в Ленинграде. Т. упаковывается в коробке по 6 ампул по 1,0. Активность его определяется по фармакопейному методу, установленному для питуитрина, с учетом того, что Т. содержит только половину питуитрина.—Т. применяют при слабой родовой деятельности, употребляя его с самого начала родовой деятельности, а также в периоде раскрытия шейки матки. Т. не оказывает вредного влияния на плод. Впрыскивается подкожно по 0,5—1,0, обычно два раза с промежутками в 45—60 минут. Действие Т. и его значение в терапии изучается в клиниках и экспериментальных лабораториях и не представляется еще твердо установленным.

ТИНАКИ, грязевой курорт в Калмыцкой автономной области, в 13 *км* от Астрахани и в 4 *км* от Волги. Вблизи курорта на берегу Волги находятся село Калмыцкий базар и село Ка-

рантинное с пароходными пристанями. Окрестности курорта представляют собой голую степь. Климат сухой, континентальный, лето жаркое. Средняя t° в мае 17,9°, июне—22,8°, июле—25,5°, августе—17,6°, сентябре—16,8°. Атмосферных осадков 109,4 *мм* в год. Летом обилие солнца, мало дождливых и облачных дней. Воздух чист, пропитан запахом полыни, без пыли. Недостатком курорта являются довольно сильные ветры и эндемичность малярии. Грязевое озеро имеет длину 1 350,5 *м*, ширину 265 *м*, мощность грязевого слоя в среднем 0,45 *м* и запасы около 75 000 *т*. В порядке наслоения озеро состоит из рапы, солевой коры и грязи. Плотность рапы 18—30° по Боме, уд. в. от 1,19 до 1,29. Соль лежит под рапой то более то менее толстым слоем. К концу лета, когда вся рапа высыхает, озеро покрыто белорозовым соляным покровом, достигающим 9 *см* толщины. Доставка грязи из озера в ванное здание производится на вагонетках, нагрев грязи—паром. Грязь относится к типу иловых и близка по своим качествам к Сакской. Грязелечебница отпускает грязевые и рапные ванны—до 400 процедур в день; кроме кабинных ванн имеется площадка на 50 грязевых медальонов солнечного нагрева. Курорт располагает поликлиникой, физ.-терап. кабинетом и двумя соляриями. Т.—совершенно обособленный курортный поселок, на к-ром все постройки принадлежат курорту. Все жилые корпуса расположены в парке и сконцентрированы около ванного здания, расположенного на берегу озера. Мед. показания для Т.—общие для грязевых курортов. Сезон с 1/VI по 30/IX. Сообщение до Астрахани на пароходах по Волге или по ж. д. через Саратов.

ТИНДАЛЯ ФЕНОМЕН, явление, или эффект, состоит в том, что яркий пучок света, проходящий через нек-рые прозрачные тела и рассматриваемый в направлении, перпендикулярном ходу световых лучей, виден в соответствующем прозрачном теле, как нек-рая мутная полоска, которая при первом взгляде похожа на световую полоску, получаемую при флюоресценции. Эффект Тиндаля наблюдается гл. обр. в коллоидальных растворах, причем, как показали более обстоятельные исследования, свет, испускаемый в направлении, перпендикулярном ходу лучей, оказывается светом поляризованным. Более глубокое изучение явления Тиндаля под микроскопом было произведено Зидентопфом и Жигмонди (Siedentopf, Szigmondi), показавшими, что рассеяние света коллоидальными растворами золота или платины зависит от диффракции света на отдельных зернышках коллоида. Эти зернышки могут быть видимы под микроскопом как светящиеся точки, если даже размеры их значительно меньше размеров тел, которые могут быть видимы под микроскопом. На этом принципе Зидентопф и Жигмонди основали новый метод изучения ультрамикроскопических частиц, т. н. ультрамикроскопию. Позднейшие обширные исследования Кабанна, Релея и др. показали, что явление диффракции может наступать и около молекул твердых и жидких веществ, не носящих коллоидального характера. Благодаря малости молекул количество рассеянного света в этом последнем случае значительно меньше, чем при коллоидальных растворах. Т. ф. может быть смешан с явлением флюоресценции, однако между этими двумя явлениями существует резкое различие, сказывающееся прежде всего в том, что при явлении Тиндаля наблюдается простое рассеяние света, не сопровождающееся заметным изменением длины волны падающего света. При флюоресценции, наоборот, наступает резкое изменение длины волны (закон Стокса), причем испускаемый при флюоресценции свет имеет длину волны бо́льшую, чем свет, вызывающий флюоресценцию. Свет при флюоресценции является светом не поляризованным, между тем как свет при Т. ф.—поляризован. На Т. ф., именно на измерении интенсивности света, рассеиваемого взвешенными частицами (тиндалевский свет), основана *нефелометрия* (см.). Явление Тиндаля объясняет окраску многих тел. Так напр. коллоидальные растворы золота, содержащие во взвешенном состоянии ультрамикроскопические частички металлического золота, показывают явления окраски, зависящей от того, что лучи света разной длины волны различным образом диффрагируют на золотых частичках. П. Лазарев.

TINEA (лат.—моль, франц. teignes—грибки), название, применявшееся раньше к различного рода шелушащимся процессам на волосистой части головы; позже словом Т. стали обозначать исключительно грибковые заболевания кожи, главн. обр. трихофитию. В наст. время в общепринятой дерматологической номенклатуре название Т. применяется только в отношении нек-рых тропических дерматомикозов: tinea imbricata, cruris и др.—Т. c r u r i s, дерматомикоз, сходный с т. н. окаймленной экземой (eczema marginatum Hebrae), вызываемой грибком Epidermophyton inguinale Sabouraud (см. *Эпидермофития*). Т. cruris очень распространена в тропических странах, причем выделенные там из этих поражений Trichophyton cruris Castellani и Trichophyton Perneti идентичны повидимому с Trichophyton inguinale Sabouraud.—Т. i m b r i c a t a (лат. черепицеобразная Т.)—грибковое заболевание кожи человека, встречающееся гл. обр. в Бразилии, в Южной Индии и Южном Китае, на Филиппинских и Каролинских островах, в Новой Гвинее и др. Заболевание вызывается разновидностью трихофитона, открытой впервые Менсоном (Manson). Грибок как правило не поражает волосяных фоликулов. Поражение может локализоваться на всем теле за исключением волосистой кожи головы и лица; возникают своеобразные множественные концентрические шелушащиеся кольцевидные бляшки. Лечение, как при поверхностной трихофитии гладкой кожи (см. *Трихофития*). Болеют преимущественно туземцы.—Т. n o d o s a—редкое поражение волос, описанное Читлом и Моррисом (Cheatle, Morris, 1879); на стержне волос образуются узелковые утолщения наподобие таковых при piedra (см. *Трихоспория*). В отличие от trichorrhexis nodosa (см. *Trichorrhexis*) эти узелки представляют не разволокненный волос, а состоят из светопреломляющих телец, истинный характер к-рых неизвестен.

Лит.: B r u h n s G. u. A l e x a n d e r A., Allgem. Mykologie (Hndb. d. Haut- und Geschlechtskrankh., hrsg. v. J. Jadassohn, B. XI, Berlin, 1928, литература); Z i e m a n n H. u. S k l a r e k B., Die ubiquitären Hauterkrankungen bei den farbigen Rassen (ibid., B. XII, T. 1, Berlin, 1932). Л. Машкиллейсон.

ТИОЗИНАМИН, Thiosinamin, аллилтиокарбамид, аллилтиомочевина,

$$CS\left\langle\begin{matrix}NH_2\\NH.CH_2.CH.CH_2\end{matrix}\right.$$

Бесцветные кристаллы со слабым, напоминающим чеснок запахом, горького вкуса, пла-

вящиеся при 74°. Растворяется легко в воде, спирте и эфире. Т. вызывает пропитывание рубцовой ткани серозным выпотом и накопление лейкоцитов, что ведет к размягчению и разрыхлению рубцовой ткани. Побочные действия: жжение на месте впрыскивания, сыпь, повышение t°, особенно у туберкулезных. Применяется снаружи при рубцах после ожогов, при волчанке, при послеоперационных спайках, сужениях пищевода, слухового прохода и т. п. Назначается внутрь по 0,03—0,1 при сочленовном ревматизме. Подкожно и внутримышечно в 10%-ном глицериновом растворе для удаления рубцовой ткани. Входит в состав *фибролизина* (см.).

ТИОЛ, Thiolum, искусственный ихтиол; обработанное серой, а затем серной к-той минеральное масло, полученное из бурого угля. Вещество густой консистенции, почти без запаха, темнобурого цвета, растворимое в воде. Применяется, как ихтиол. Сухой Т. (Thiolum siccum)—бурый порошок, растворимый в воде. Применяется, как ихтиол, в растворах и мазях (10—20%) или как присыпка в смеси с окисью цинка. Ранее выпускался в соединении с различными металлами. Содержание серы в бескислородной связи около 10%, в виде остатка SO_3H—1,25—1,5% от сухого вещества.

ТИОНИН, основная тиозиновая краска (производное тиодифениламина), металлически блестящие, в воде довольно трудно, в алкоголе легко растворимые иголочки, дающие сине-фиолетовые растворы. В гист. технике Т. занимает видное место благодаря способности хорошо окрашивать клеточные ядра, тигроидное вещество нервных клеток, зерна тучных клеток, плазматические клетки, слизь и благодаря резко выраженной метахромазии (см. *Слизь*). Обычно употребляются слабые (0,1%-ные) водные растворы, к к-рым, по Майеру (Mayer), прибавляется немного виннокаменной к-ты. Часто употребляется карбол-тионин Николя (Nicolle), получаемый смешиванием 80 *см*³ 2%-ной карболовой воды с 20 *см*³ насыщенного раствора Т. в 50%-ном винном спирте. Т. входит также в состав сложных красок—тионин-пиронин Майера (Mayer), тионин-эозин Ранке (Ranke), тионин-метилгрюн-бордо Эйзена (Eisen). С пикриновой к-той Т. дает нерастворимый осадок, что дало повод Шморлю (Schmorl) рекомендовать его для обнаружения костных и зубных канальцев. Так как Т. в широкой технике не употребляется, то в продаже встречаются часто вредные примеси, сильно портящие краску.

Лит.: Enzyklopädie der mikroskopischen Technik, hrsg. v. R. Krause, pp. 2159—2160, B. III, B.—Wien, 1927 (лит.).

ТИРЕОИДИН (Thyreoidinum, Thyreoidinum siccum Ф VII), наиболее распространенное название органопрепаратов, добываемых из щитовидной железы (син.—Thyreocrin, Thyreoglandol и пр.). Под этим названием Ф VII разумеет щитовидные железы животных, очищенные от соединительной ткани и жира, высушенные и измельченные в желтоватый аморфный порошок со слабым характерным запахом. Препарат не должен содержать минеральных соединений иода и других посторонних примесей, органических и неорганических. Должен содержать от 0,17% до 0,23% иода. Высший однократный прием—0,3, высший суточный—1,0. В продаже чаще всего в виде таблеток, драже, изредка в жидком виде (см. ниже) для приема внутрь и (нек-рые препараты) для введения под кожу.—Название Т. впервые было дано Бауманом (Baumann, 1895) выделенному им из щитовидной железы кипячением с 10%-ной серной к-той органическому веществу (позднее названному иодотирином, см. *Внутренняя секреция, Иод*), небелкового характера и содержащему иод (3—14%). Продукт этот не был постоянной хим. структуры, т. к. содержал различный процент иода, составляя ок. 4% общего веса высушенной железы, и был в 3—4 раза менее активен, чем эквивалентные количества последней. Позднее Освальд (A. Oswald, 1897) показал, что иодотирин не существует в щитовидной железе в свободном состоянии, а связан с глобулином в виде иодтиреоглобулина, к-рый находится в коллоидной массе, наполняющей фоликулы железы. Иодотирин отщепляется от тиреоглобулина при обработке последнего к-той. Иодтиреоглобулин тоже не оказался определенным хим. соединением, т. к. содержание иода в нем резко колеблется (от следов до 1,75%); он составляет от 14% до 60% веса высушенной щитовидной железы. Действующим началом Т., иодотирина и иодтиреоглобулина является *тироксин* (см.), но возможно не единственным.

Т. обладает специфичным многосторонним и могучим действием на организм. Действие это тем сильнее, чем резче выражена гипофункция щитовидной железы б-ного. При нормальной функции щитовидной железы эффект меньше, но скорее наблюдаются явления отравления. Чувствительность к Т. детей относительно меньше, чем взрослых. Характерное действие Т. при обычном введении внутрь полностью проявляется лишь через несколько (7—14) дней при повторном приеме; подкожные введения жидкого Т. нередко и вовсе не дают специфического эффекта вследствие ничтожного содержания в таком препарате гормона (иода содержатся нередко следы). Однократный прием даже очень большой дозы Т. дает значительно меньший эффект, чем прием того же количества в виде повторных малых доз. Действие Т. продолжается еще несколько дней по прекращении приема. Экспериментальные данные показывают, что всасывание Т. в кишечнике ограничено—главная часть покидает организм, не всосавшись, в первые 2 часа (Palm, 1922). После всасывания Т. уже очень скоро его нельзя обнаружить (биологическими пробами) в крови; доказано (Б. Завадовский), что действующее начало через 3—5 часов скопляется в печени и может быть в других органах. Прежнее предположение о быстрой инактивации действующего начала в крови не подтвердилось, т. к. новейшие методы исследования показали, что разрушение его происходит очень медленно, особенно при повторном введении. Выведение Т. происходит гл. обр. мочой и желчью (и следовательно калом) в разрушенном виде (иодиды); в неразрушенном виде действующее начало выделяется молоком (Bang, специфическое действие на микседематозного ребенка молока матери, получавшей Т.). Выведение происходит очень медленно—однократная доза покидает организм в среднем через 6 недель. Указанными данными объясняется лятентный период действия, особенности действия повторных доз и постепенное прекращение эффекта.

Наиболее характерным и хорошо изученным является действие Т. на о б м е н в е щ е с т в: все виды обмена повышаются, причем особенно резко (на 60—150%) это проявляется при со-

стояниях значительной гипофункции щитовидной железы, где нередко обмен понижен даже на 40% от нормального. Обычно в среднем на 25—35% увеличивается потребление кислорода и выделение углекислоты. Повышение обмена обязано усилению окислительных процессов. Как следствие последнего наблюдается характерное повышение чувствительности к недостатку кислорода. Действие на обмен обязано действующему началу Т., а не иоду в нем, т. к. неорганические и органические (не тиреоидные) соединения иода подобного эффекта не дают даже в значительно больших дозах. Вместе с тем незначительное содержание иода в Т. характеризует и малое действие его на обмен, т. к. в состав молекулы действующего начала (тироксина) входят 4 атома иода. Наиболее верным показателем действия Т. является повышение основного обмена. Наряду с этим повышается и азотистый обмен: усиливается выделение мочой азотистых продуктов (мочевина, аммоний, пурины, мочевая к-та и пр.), в моче появляется креатин. Азотистый обмен может настолько усилиться, что из организма станет выделяться азота больше, чем его вводится с пищей (отрицательный азотистый баланс). У микседематозных б-ных это может быть объяснено отчасти рассасыванием слизистого отека, к-рый представляет собой белковую коллоидную жидкость с более высоким отношением азота к воде, чем в сыворотке крови. В значительной же степени отрицательный азотистый баланс происходит вследствие резкого вовлечения в азотистый обмен самих тканей организма. Вместе с тем увеличивается (в 2—5 раз) и специфически-динамическое действие белков и в меньшей степени углеводов—иначе говоря, вводимые с пищей, эти вещества увеличивают в большей степени обмен, чем обычно. Интересно отметить, что при малых дозах Т. может наблюдаться задержка азота в организме; этот парадоксальный на первый взгляд факт объясняется чрезвычайно возросшим апетитом, благодаря чему поглощаются и усваиваются гораздо большие количества пищи, чем имеется потребность в ней со стороны обмена. Однако лечебного значения (для повышения апетита) этот факт не имеет в виду легкой возможности обычного повышения обмена веществ.

Повышение углеводного обмена проявляется значительным повышением дыхательного коеф., указывающим на повышенное сгорание углеводов; кроме того наблюдается резкое обеднение печени гликогеном, повышенное содержание сахара в крови, появление иногда гликозурии и значительное падение толерантности к углеводам. Повышение жирового обмена прежде всего ведет к уменьшению и даже исчезновению жировых отложений в организме, а затем и к уменьшению содержания жиров в самих тканях. При гиперхолестеринемии Т. дает значительное и стойкое снижение холестерина в крови. Значительно интенсивнее протекают под влиянием Т. также водный и солевой обмен.—Т. мобилизует воду и NaCl из тканей, вследствие чего содержание воды в мышцах уменьшается на 1—2,5% (Parhon и др.); в моче увеличивается содержание NaCl, солей, серы, фосфора и др. Количество мочи возрастает в $1^1/_2$ раза, параллельно с чем нарастает и чувство жажды. Повышение диуреза гл. обр. экстраренального происхождения, но возможно и прямое действие Т. на почки, т. к. при больших дозах препарата отмечается иногда появление белка в моче. Диурезу благоприятствует прямое расширяющее действие Т. на почечные сосуды (Creveld). В результате резкого повышения обмена веществ наблюдается значительное падение веса тела, к-рое может достигать нескольких *кг* за неделю. Падение в весе обязано гл. обр. повышенной потере жидкости мочой и perspiratio insensibilis (Löhr). Кроме того к потере веса ведет усиленное разрушение белков и жиров тканей. При очень малых дозах Т. благодаря чрезмерному (см. выше) введению пищи может наблюдаться увеличение веса, но нерезко выраженное.

Следующим характерным действием Т. является влияние его на морфогенез. В зависимости от величины дозы Т. оказывает диаметрально противоположное влияние на рост клеток и тканей. В малых дозах отмечается ускорение деления простейших (напр. Paramaecium) и тканей в тканевых культурах, ускорение регенерации нерва у тритона, более ранняя кальцификация длинных костей и ускоренное заживление переломов. Последний факт нек-рые врачи отметили у б-ных с гипотиреозом. Эксперименты на головастиках, аксолотлях, крысах, кроликах и других животных молодого возраста показали, что под влиянием Т. можно получить увеличение (в 2—3 раза) веса сердца, печени, почек, поджелудочной железы, надпочечников, половых желез, уменьшение размеров щитовидной железы, гипофиза и задержку в развитии матки; по прекращении дачи Т. указанные органы постепенно возвращаются к нормальным размерам. Поразительные результаты в отношении роста получены и на людях—при длительном лечении Т. кретинов (см. *Кретинизм*), если лечение начато рано, можно получить рост тела, свойственный нормальным людям того же возраста. Наибольшая скорость роста отмечается в первый год лечения, затем она относительно меньше по мере приближения к норме. В среднем при лечении Т. кретинов (41 сл.) в течение 3—6 лет Яурег (Jauregg) получил в последовательные годы лечения следующее прибавление роста: 9,5; 6,3; 5,5 и 5,7 *см*. Способность к росту зависит от того, остались ли открытыми эпифизы. Обычно трудно получить рост после 20-го года жизни, хотя он наблюдался и в более позднем возрасте: у 4 кретинов от 20 до 23 лет от роду рост тела увеличился на 6,5—22,5 *см* (v. Eysselt), у 25-летнего—на 3 *см* и 26-летнего—на 7,5 *см* (Kutschera von Aichbergen), у 27-летнего—на 4 *см* (v. Jauregg) и даже у 45-летнего—на 5 *см* (Christoffersen). Добиваться очень быстрого роста все же не следует, т. к. при этом кости делаются слишком податливыми, возможны деформации позвоночника.

При больших дозах Т. экспериментально получено замедление роста молодых животных (головастики, цыплята, морские свинки, крысы, кролики). Это объясняется настолько резким повышением обмена веществ, что вводимого питательного материала становится недостаточно для покрытия расходов организма и собственные ткани животного вовлекаются в обмен. Рост роговых образований также изменяется под влиянием Т.: в малых дозах он вызывает усиление пигментации и оперения у кур, при больших дозах наблюдается ранняя линька, выпадение перьев и ускорение роста новых. Характерные для гипофункции щитовидной железы ломкость и сухость волос и ногтей у людей исчезают при лечении Т. Наряду с влия-

нием на рост тканей и органов наблюдается также и ускорение метаморфоза личинок позвоночных во взрослое состояние. Это позволило Гудерначу (Gudernatsch) предложить в качестве пробы на наличие действующего начала щитовидной железы влияние на головастиков (получаются карликовые лягушки). Большинство беспозвоночных ускоренному метаморфозу не подвергается. У взрослых кретинов детского вида и психики Т. тоже несомненно ускоряет превращение во взрослое состояние, но улучшение мозгового развития все же далеко уступает улучшению в физ. состоянии. Все же психика кретинов значительно повышается, они начинают проявлять интерес к окружающему, становятся способными к самообслуживанию и к нек-рым ремеслам. Экспериментально под влиянием Т. отмечается ускорение псих. процессов, по опытам Б. Завадовского повышается возбудимость коры мозга, уточняется рефлекторная деятельность и улучшается диференциация тормозных процессов в центральной нервной системе.

Действие Т. на центральную нервную систему прежде всего проявляется повышением ее возбудимости; в резких случаях это ведет к появлению чувства страха, неврастенического состояния, дрожания мышц, бессонницы. Центральным действием Т. отчасти объясняется и повышение t° тела под его влиянием: кроме повышения обмена веществ это происходит вследствие изменения чувствительности терморегулирующего центра к t° омывающей его крови. Благодаря этому повышение теплопродукции превалирует над повышением теплоотдачи, наряду с этим наблюдаются и некоторые аномалии в теплорегуляции—обычно отмечается повышенная чувствительность к повышению внешней t°. Возбудимость периферической нервной системы также возрастает, особенно это относится к вегетативной нервной системе, по преимуществу к симпат. ее отделу. Этим объясняется повышение чувствительности к адреналину, понижение толерантности к углеводам, повышение гликогенолиза, появление пучеглазия при больших дозах Т. Действие на обмен веществ отчасти обязано повидимому возбуждению симпат. нервной системы, т. к. по опытам Абдергальдена и Вертгеймера (Wertheimer) после паралича симпат. окончаний при помощи эрготамина Т. не вызывает повышения обмена (однако применявшиеся большие дозы эрготамина могли оказывать угнетающее действие и на протоплазму клеток тканей). Парасимпатическая нервная система тоже отвечает на Т. повышением возбудимости, что доказано прямыми опытами в отношении сердечного vagus'а и depressor'а (Asher, Cyon, Oswald) и chorda tympani (Кронтовский). При больших дозах Т. отмечалось, наоборот, уменьшение возбудимости окончаний этих нервов (Albertoni).

Несомненное влияние Т. на сердечно-сосудистую систему прежде пытались объяснить непосредственным действием на нее действующего начала Т. Однако угнетение деятельности изолированного сердца и урежение его ритма при пропускании растворов вытяжек из щитовидной железы, расширение сосудов изолированных органов при тех же условиях, быстрое падение кровяного давления при внутривенном введении жидкого Т.—все это оказалось не специфичным для действующего начала Т., т. к. последнее обладает лятентным периодом действия (при введении тироксина в вену эффект наступает через 9—10 часов) и в химически чистом виде (т. е. в виде тироксина) непосредственного влияния на сердце и сосуды не оказывает (см. *Тироксин*). Поэтому указанное выше действие следует приписать наличию в Т. различных тканевых веществ неспецифического действия (см. *Органопрепараты*). При даче Т. внутрь лишь постепенно развивается его действие и на сердечно-сосудистую систему параллельно с другими видами действия. Кровяное давление несколько понижается, пульс становится мягче и значительно более частым (при больших дозах он может достигнуть 150 в мин.). Экспериментальный анализ тахикардии от Т. показал, что она наблюдается после полной денервации сердца и после удаления надпочечников. В последнее время Пристли (Priestley) показал, что тахикардия от Т. наблюдается и в сердце малой собаки, пересаженном в спину большой собаки и связанном с организмом последней лишь кровеносными сосудами, но не нервной системой. Поэтому тахикардию считают гуморального происхождения, зависящей от усиления клеточного обмена в сердечной мышце (Thomas, Yater и др.). Большие дозы Т. нередко в опытах на животных вызывали дегенеративные изменения в сердечной мышце.—Под влиянием Т. наблюдается повышение функции кроветворных органов—в костном мозгу получается картина повышенного эритро- и лейкопоэза, миелоциты и эритробласты подвергаются быстрой пролиферации, отмечается исчезновение жировых клеток и усиленное кровенаполнение органа. В периферической крови имеется повышение количества Hb, эритроцитов, ретикулоцитов и тромбоцитов; в отношении лейкоцитов данные противоречивы (чаще лимфоцитоз). Понижается вязкость крови, уменьшается содержание в ней белка, отмечается гидремия; при микседеме Т. иногда вызывает значительное увеличение количества мочевины в крови (если вода удаляется из отеков медленнее, чем содержащийся в них азот). Увеличивается скорость оседания эритроцитов.

Что касается желез с внутренней секрецией, то наибольший интерес представляет действие Т. на щитовидную железу. Экспериментальные данные показывают, что кроме заместительного значения для функции щитовидной железы Т. может играть роль и стимулирующего агента. Хотя после частичного удаления щитовидной железы Леб (Loeb) не получал гипертрофии остатка при кормлении животных Т., но при длительном введении больших доз Т. нормальным животным (морским свинкам, крысам, собакам) отмечалась начальная гипертрофия железы, переходящая затем в атрофию, причем гормональная активность железы резко снижалась (атрофия от недеятельности, «покой» функции). Брунс (Bruns), удаляя сегменты простого зоба (Struma simplex) у людей до и во время лечения Т., наблюдал под влиянием последнего благоприятные гист. изменения; размеры зоба уменьшались, что стояло в связи с уменьшением чрезмерного содержания в нем коллоида. Давно отмечено увеличение надпочечников под влиянием Т., особенно это относится к корковому слою. При больших дазах Т. экспериментально удавалось установить повышение секреции мозгового вещества надпочечника. Предположение об угнетающем действии Т. на островковый аппарат поджелудочной железы еще недостаточно подкреплено фактическим материалом, т. к. най-

денные нек-рыми авторами (напр. Glaser) гист. изменения, аналогичные диабетическим, другими отрицаются. В отношении половых желез некоторые исследователи (Abelin и Wiedmer, 1932) отмечают угнетающее действие Т.—удлинение состояния покоя в половом цикле самок и даже прекращение течки, нек-рое уменьшение размеров тестикулов и пр., но еще не выяснен вопрос, насколько это имеет место при терапевтических дозах Т.

В отношении желез внешней секреции особенно яркое возбуждающее действие оказывает Т. на потовые и сальные железы у микседематозных б-ных. При кормлении Т. животных наблюдалось уменьшение желудочной секреции и повышенное отделение слюны и кишечного сока. При парентеральном введении жидкого Т. желудочная секреция, наоборот, немного повышалась, что следует отнести за счет неспецифического действия препарата.—Интересные данные накопились в вопросе об изменении реакции организма к некоторым ядам под влиянием Т. Экспериментально установлена повышенная чувствительность к хлороформу, морфию, стрихнину, кофеину, вератрину, наперстянке и адреналину и, наоборот, повышенная резистентность к хинину. Тут же следует указать, что Рид Гент (Reid Hunt) случайно обнаружил (1911), что из всех лабораторных животных только у белых мышей развивается повышение резистентности к метилцианиду (ацетонитрилу) под влиянием Т., в дальнейшем этот факт был исследован с количественной точки зрения и предложен (Haffner и Komiyama) для биол. оценки активности препаратов Т. (см. ниже). Уже давно Эвальд (Ewald) указал на уменьшение токсических явлений при лечении Т., если одновременно б-ной принимает мышьяк (напр. в виде раствора Фоулера по 2—3 капли 2 раза в день); факт этот пытались объяснить противоположным действием мышьяка на обмен веществ, но экспериментально пока подтвердить это не удалось.

При передозировке Т., resp. при повышенной к нему чувствительности организма, наблюдаются явления отравления, получившие название тиреоидизма. Во многих отношениях они схожи с симптомами повышенной функции щитовидной железы (см. *Гипертиреоз*). Постепенно нарастая, они вначале проявляются следующими симптомами: учащение пульса (свыше 100 ударов в мин.), повышение t° тела (выше 37°), сердцебиения, общая слабость, бессонница, возбужденное состояние нервной системы, головная боль, ощущение дрожания, короткое дыхание, приливы крови к голове, чувство жара, обильное потение, сильная жажда, кожные сыпи (эритемы, urticaria), потеря апетита, резкое падение веса, в дальнейшем—понос, рвота, tremor, белок и цилиндры в моче, чувство страха, припадки грудной жабы, сопорозное состояние; описаны отдельные случаи смертельного исхода в эпоху начала лечебного применения Т. Нек-рые из этих явлений удалось получить и на животных длительным введением больших доз Т.; на вскрытии обнаружены миодегенерация сердца, нефроз. У людей явления отравления особенно легко происходят при энергичной терапии Т. микседемы, что объясняют наводнением организма азотистыми продуктами из подкожной клетчатки. Для предотвращения этих явлений требуется прежде всего внимательное врачебное наблюдение при проведении лечения Т., правильная дозировка препарата определенной активности при соответствующих показаниях к его применению. При наступлении начальных явлений отравления следует немедленно прекратить дачу Т. на 8—14 дней (Pineles) и, если требуется, уложить б-ного в постель и применить симптоматические средства. Определенная активность сухого препарата Т. гарантируется требованием Ф VII перед выпуском препарата в продажу определять содержание в нем иода (должно быть 0,17—0,23%), поскольку активность б. или м. пропорциональна содержанию иода в препарате. Однако на практике это требование не всегда соблюдается, и т. к. щитовидная железа нашего рогатого скота нередко очень богата действующим началом, то приходилось встречать Т. со значительно большим содержанием иода (до 0,4—0,5%); с другой стороны, жидкие препараты Т., наоборот, как правило очень бедны иодом (0,0003—0,008%). Все это требует от врача осторожности в дозировке Т. в каждом отдельном случае. Т. к. иод препарата не всегда находится в нем в виде специфического (тиреоидного) соединения, то международные конференции по стандартизации лекарственных веществ предлагают определять активность и по защитному действию препарата к отравлению белых мышей ацетонитрилом (см. выше); за единицу активности принимают то наименьшее количество Т., к-рое при однократном введении в желудок мышам повышает у них через 24 часа сопротивляемость к ацетонитрилу вдвое. Другие соединения иода таким действием почти не обладают. Пока эта проба у нас не привилась, за границей же имеются препараты с указанием активности в биол. единицах (по 5 и 10 единиц).

Т. нашел чрезвычайно широкое применение в виду физиол. представлений о разностороннем фнкц. значении щитовидной железы и вследствие наличия ряда симптомокомплексов, где гипофункция щитовидной железы может быть подозреваема в большей или меньшей мере. Обычно применяют Т. с целью заместительной терапии, реже как гомостимулирующий агент и в отдельных случаях симптоматически и в диагностических целях. Основным показанием к применению Т. является состояние гипофункции щитовидной железы, а именно микседема, кретинизм, cachexia strumipriva, myxoedème fruste, зоб и ожирение при явлениях гипотиреоза. Кроме того нередко Т. применяют и при других состояниях: хрон. полиартриты, замедленное заживление переломов, хрон. запоры, нефрозы, дерматиты различного рода, бронхиальная астма, enuresis nocturna, некоторые нервные и душевные заболевания и пр. Во всех этих случаях терапия Т. может считаться рациональной лишь при наличии симптомов гипотиреоза. Противопоказан Т. при гипертиреозе, чрезвычайная осторожность требуется при далеко зашедших поражениях сердца и сосудов, состояниях истощения всякого рода (диабет, особенно tbc и пр.) и при повышенной нервной и псих. возбудимости.

Для каждого случая должна быть найдена оптимальная доза Т., зависящая от степени недостаточности функции щитовидной железы больного, что нередко трудно или даже невозможно установить до лечения. Поэтому правильная дозировка дается только испытанием Т. на б-ном, что требует осторожности и тщательного врачебного наблюдения (по крайней мере в пер-

вые месяцы лечения). Как общий принцип, начинают применение Т. с малых доз и повышают их постепенно. По устранении основных проявлений б-ни в случаях заместительной терапии дозу уменьшают в 5 и даже в 10 раз, оставляя на этой дозе б-ных на все последующие годы. Карно (Carnot) предложил различать 3 периода лечения Т.: 1) период подготовки и испытания (б-ного и препарата) длительностью в 8—15 дней, 2) период собственно лечения—до явных признаков излечения или улучшения, и 3) период поддерживания эффекта—может продолжаться всю остальную жизнь б-ного. Средняя дозировка по периодам лечения для основных показаний к терапии Т. приведена в следующей таблице (все дозы указаны pro die).

Показания	Периоды лечения			Авторы
	I	II	III	
1) Микседема, кретинизм, cachexia strumipriva	0,06	0,18—0,36	0,06—0,12	Halsey
	0,05	0,2 —0,4	0,05—0,15	Laroche
	0,1	0,2 —0,45	—	Pineles
2) Гипотиреоз, myxoedème fruste	0,018—0,06	0,06—0,12	0,01—0,06	Halsey
	0,01 —0,04	0,05	0,01—0,02	Laroche
	0,001—0,1	0,03	—	Janney
3) Struma simplex с гипертиреозом	0,06 —0,09	0,1—0,3	0,02—0,05	Halsey
4) Adipositas с гипотиреозом	0,01 —0,02	0,1—0,15	—	Laroche
	0,025—0,05	0,1	—	Heckel
	0,15 —0,2	0,2—0,5	—	Harvier

Дозы для детей приблизительно равны $^1/_3$—$^1/_2$ доз взрослых. Указанная схема требует вдумчивого ее использования в случаях разной тяжести, комбинирования с диетой, режимом и пр. (подробно см. *Микседема*). В случаях применения Т. при неясном патогенезе заболевания (т. н. therapia ex juvantibus) требуется особенная осторожность в виду возможного состояния лятентного гипертиреоза. Применение Т. для диагностики фнкц. состояния щитовидной железы (пробы Parisot и Richard'a, Laroche и др.) с заключением о результатах через несколько часов—сутки не оправдало себя, т. к. отражает лишь неспецифическое действие парентерально вводимого жидкого Т. Результаты лечения Т. при правильном показании поразительны (см. *Микседема*, *Атиреоз*, *Зоб*, *Ожирение*).—Препараты Т. в СССР вырабатываются в Москве (завод эндокринных препаратов, завод им. Семашко), Ленинграде (завод «Фармакон»), Харькове (Органотерапевтический ин-т) и Киеве (Органотерапевтическая лаборатория). Они выпускаются гл. обр. в виде таблеток и драже с содержанием Т. по 0,1, 0,2 и 0,3. Судя по исследованию Гента (Hunt), стойкость активности сухого Т. очень длительна (свыше 12 лет). Жидкий Т. выпускается для приема внутрь (по 30—40 капель 3—4 раза в день) и для подкожных инъекций (по 1 *см*^{3} ежедневно или через день).

Лит.: Дмитренко Л., Лекарственная терапия и лекарственная профилактика болезней щитовидной железы, Практ. врач, 1925, № 4; Кронтовский А., К учению о сенсибилизирующем влиянии гормона щитовидной железы, Врач. дело, 1921, № 11; Маньковский А., Терапевтическое значение щитовидной железы, Труды Моск. терапевт. об-ва, вып. 9, М., 1905; Мясоедов А., Материалы к вопросу о влиянии тиреоидина на обмен и усвоение азотистых частей пищи у здоровых людей, СПБ, 1899; Поспелов А., Наблюдение над лечением микседемы тиреоидином, Медицинское обозр., 1894, № 16; Серапин К., К вопросу о лечении хирургических форм зоба препаратами щитовидной железы, дисс., СПБ, 1896; Тиканадзе И., Материалы к вопросу о влиянии тиреоидина на усвоение жиров пищи у здоровых людей, СПБ, 1897; Щекин Н., Влияние тиреодина на организм животных, здоровых и лишенных щитовидной железы, Труды Об-ва научн. мед. и гиг. при Харьковском ун-те, вып. 1, 1915; Эйгер Я., Новейшие данные по органотерапии, Лечение щитовидной железой и ее препаратами, Совр. мед. и гиг., 1897, №№ 10, 11 и 12; Ющенко А., Влияние тиреоидина, спермина и адреналина, а также удаления щитовидной железы и яичек на окислительные процессы, ядовитость мочи и газообмен у животных, Рус. врач, 1907, №№ 42, 43, 46, 47, 48 и 50, и 1908, №№ 9, 18, 19 и 25; Asher L., Physiologie der Schilddrüse (Hndb. d. inn. Sekretion, hrsg. v. M. Hirsch, B. II, Lpz., 1929); Bloch I., Über den Einfluss von Iod, Thyrojodin, Thyradin auf den Stoffwechsel, Würzburg, 1896; Gudernatsch J., Fütterungsversuche an Amphibienlarven, Zentralbl. f. Physiol., B. XXVI, 1912; он же, Feeding experiments on tadpoles, I—The influence of specific organs given as food on growth and differentiation. A contribution to the knowledge of organs with internal secretion, Arch. f. Entw.-Mech., B. XXXV, 1912; Guggenheim M., Die Chemie der Inkrete (Hndb. d. inn. Sekretion, hrsg. v. M. Hirsch, B. II, Lpz., 1929, лит.); Haffner E. u. Komiyama T., Untersuchungen zur pharmakologischen Wertbestimmung der Schilddrüsenpräparate, Arch. f. experimentelle Path. u. Pharm., B. CVII, 1925. См. также литературу к ст. *Щитовидная железа*.

М. Николаев.

ТИРЕОИДИТ (thyreoiditis), воспаление щитовидной железы, в отличие от струмита (strumitis)—воспаления железы, перерожденной уже в зоб. Т. редко возникает вследствие непосредственного занесения инфекции в ткань железы при случайном ранении или проколе, обычно же инфекция развивается гематогенным путем при различных заболеваниях. Наблюдались Т. тифозные, метапневмонические, грипозные, скарлатинные, при оспе, свинке, коклюше, остром сочленовном ревматизме, остром остеомиелите, послеродовой горячке, ангине, малярии, гонорее и т. п. Иногда Т. возникают как бы самостоятельно и тогда говорят о «первичном» Т., криптогенной инфекции. Американские авторы придают большое значение в этиологии тиреоидитов катару верхних дыхательных путей, тонсилитам и кариозным зубам.

Патологоанатомические изменения в щитовидной железе весьма разнообразны. В одних случаях наблюдаются явления острого воспаления со значительной мелкоклеточной инфильтрацией, усиленной десквамацией эпителия фоликулов, новообразованием кровеносных сосудов и развитием междольковой соединительной ткани. Эти явления или развиваются обратно, оставляя в железе обычные следы острого паренхиматозного воспаления, или процесс переходит в хрон. форму или в нагноение. Гнойники наблюдаются или единичные, постепенно разрушающие железу и вовлекающие в процесс окружающие ткани и органы, или же та или другая доля или вся железа представляются пронизанными мелкими гнойниками. При хрон. воспалении железы отмечается общее падение веса железы, разжижение ее коллоида и исчезновение его, усиленное развитие соединительной ткани и резко выраженная очаговая или диффузная мелкоклеточная инфильтрация паренхимы железы. При особо вирулентной инфекции Т. может носить геморагический характер. При хрон. Т. в ряде случаев вследствие раздражения еще неизмененной паренхимы наблюдаются тиреотоксические явления. В таких случаях находят гистологически несомненную гиперплазию железистой ткани вокруг очага мелкоклеточной инфильтрации (Clute, Lahey). С другой стороны, в

результате хрон. Т. очень часто развивается микседема. Наиболее резко выражено уничтожение паренхимы щитовидной железы при так наз. Риделевском зобе, гистологически представляющем Т. с наиболее полно выраженным замещением ткани щитовидной железы круглоклеточной инфильтрацией. Воспалительная инфильтрация и разрастание соединительной ткани идут так далеко, что ткань железы может совершенно исчезнуть, поэтому Симмондс (Simmonds) назвал эту форму цирозом щитовидной железы. Особенно характерна для Риделевского зоба хрящевая плотность несколько увеличенной щитовидной железы. Отсюда и название eisenharte Struma немецких авторов и «деревянистый зоб» французских (thyreoidite ligneuse). Макроскопически в ткани железы определяются или отдельные очень плотные бугристые узлы или вся железа несколько увеличена, бугриста, хрящевой консистенции, так что нетрудно смешать с злокачественным новообразованием. Не всегда однако и гист. исследование может дать исчерпывающий ответ, т. к. среди скопления лимфоидных элементов отмечается нередко большое количество крупных плазматич. клеток, характерных для опухоли, и в нек-рых случаях лишь дальнейшее клин. наблюдение решало, была ли это злокачественная опухоль или хрон. Т.

Клиника. Различают Т. острый и хронический. Степень выраженности воспалительных явлений в щитовидной железе весьма различна и в зависимости от этого различна и клин. картина. Так, в ряде случаев острый Т. протекает по типу «thyreoiditis simplex» и после незначительного болезненного припухания щитовидной железы, с болевыми ощущениями при глотании, при небольшом повышении t° (37°—38°), исчезает бесследно или же превращается в Т. хронический, иногда же с первых же дней заболевания приходится иметь дело с бурно развивающимся процессом, приводящим к нагноению—thyreoiditis purulenta. Thyreoiditis simplex встречается нередко. Лагей (Lahey) наблюдал за 5 лет 42 случая и считает, что это заболевание встречается значительно чаще, т. к. большинство этих б-ных лечится амбулаторно, и нередко наблюдающееся увеличение щитовидной железы принимают за разлитой коллоидный зоб. Одним из ранних симптомов считают болевые ощущения при проглатывании твердой пищи. Отмечают иногда незначительные тиреотоксические явления с повышением основного обмена до +15%, редко до +30%. Болевые ощущения держатся 8—10 дней и под влиянием покоя и тепла на область железы проходят бесследно. Микседема как правило не наблюдается. В редких случаях процесс принимает характер хрон. Т., еще реже развивается вяло протекающий абсцес.

Гнойный Т.—значительно более редкое заболевание. Лагей и Клют за пять лет наблюдали 5 случаев; в печати появляются периодические сообщения об единичных (1—2) случаях. Б-нь сразу принимает тяжелую форму. Высокая t° (до 40°), боли при глотании, резкая болезненность при дотрагивании до щитовидной железы, затруднения при дыхании. Наиболее удобное положение для б-ного—пригибание подбородка к передней грудной стенке для расслабления мышц, лежащих впереди щитовидной железы. Воспалительный процесс в железе быстро вовлекает окружающие ткани, появляется краснота кожи, зыбление. Если гнойник своевременно не распознан, то он может прорваться или в область передней поверхности шеи или же в прилежащие внутренние органы—в пищевод, в трахею, в средостение. В последнем случае дело кончается смертью. При сепсисе в щитовидной железе может образоваться гнойник вторично, причем характерно, что такой гнойник может достигнуть значительных размеров без клин. симптомов. Лечение—широкое вскрытие с рассечением передних мышц шеи и дренирование гнойника. При множественных абсцесах в одной из долей или при нагноении в узле показана резекция доли или энуклеация пораженного узла. Прогноз при первичном гнойном тиреоидите хороший, если во-время сделан разрез и хорошо дренирована полость гнойника, при вторичном же—метастатического характера, при сепсисе—прогноз зависит от успеха борьбы с сепсисом вообще.

Хронический Т. встречается значительно чаще, чем гнойный. Подобно тому как разнообразна пат.-анат. картина хрон. Т., так же разнообразна и картина клиническая. Так, Лагей и Клют 84 б-ных с хрон. Т. подразделяют на следующие подгруппы: хрон. тиреоидит—43 б-ных, Риделевский зоб—22 б-ных, тиреоидит с тиреотоксикозом—15 б-ных, туб. тиреоидит—2 б-ных, сифилитический тиреоидит—2 б-ных. При простом хронич. Т. в увеличенной щитовидной железе, с небольшими болевыми ощущениями, развиваются или отдельные плотные бугристые узлы или вся железа представляется диффузно увеличенной, как при коллоидном зобе. До операции думают о злокачественном или обычном узловом зобе, по поводу чего и производится операция, чаще всего резекция или энуклеация узлов. Часто (в $^1/_3$ случаев) у оперированных б-ных развивается микседема, поэтому показано производить операцию лишь при наличии явлений сдавления и затрудненного дыхания, оставляя как можно больше макроскопически неизмененной ткани, если клинически до операции и во время операции удается установить, что эти узлы не злокачественны. Как указывалось выше, ошибки возможны и довольно часты. Риделевская форма зоба встречается довольно редко. Если Лагей и Клют наблюдали 22 случая, то европейские хирурги сообщают (Мыш, Левит) о единичных случаях. Основная жалоба при этой форме—затруднение дыхания вследствие сдавления трахеи. До того момента, пока процесс ограничен щитовидной железой, она подвижна при глотательных движениях, позднее же процесс переходит на окружающие ткани, распространяясь иногда очень далеко—до основания черепа (Tailhefer) и в переднее средостение (Meyer).—В $^1/_3$ случаев после операции при Риделевском зобе развивается микседема, поэтому, так же как и при банальном хрон. Т., следует оставлять как можно больше ткани железы. Простейшая операция—иссечение перешейка для освобождения трахеи.

Наиболее интересным с клин. стороны представляется Т. с явлениями дисфункции щитовидной железы. При этой форме наблюдаются тиреотоксические явления, иногда настолько резко выраженные, что такие б-ные трактуются как б-ные с первичной б-нью Базедова или с тиреотоксическими аденомами, с высокими цифрами основного обмена и прочими симптомами. При операции у них бросается в глаза необычная плотность ткани резецируемой щитовидной железы. В таких случаях производились

или субтотальные резекции или гемиструмэктомии, энуклеации и прочие виды операций, применяемых при болезни Базедова с хорошим непосредственным результатом. В дальнейшем в $^1/_3$ случаев развивается микседема, с к-рой однако можно бороться путем назначения тиреоидина и к-рую б-ные легче переносят, чем резко выраженную б-нь Базедова.—С и ф и л и т и ч е с к о е п о р а ж е н и е щитовидной железы наблюдается в 2 формах: 1) безболезненное мягкое набухание в раннем стадии, 2) плотная бугристая припухлость—гумма. Часто—сдавление трахеи. Легко смешать со злокачественным новообразованием. Нередки комбинация с сифилитическим тонсилитом и фарингитом, положительная RW. Специфическое лечение дает хорошие результаты.—Т у б е р к у л е з н ы й Т. встречается редко. Клинически похож на узловой зоб. До творожистого перерождения и появления характерных гнойников распознать трудно. Лечение состоит в резекции в пределах здоровых тканей.

Лит.: Г о р д о н Э., Об остром гнойном тиреоидите, Юб. сб. Герцена, стр. 164—169, М., 1924; Л е в и т В., О так называемом Riedel'евском зобе, Вестн. хир. и погр. обл., кн. 87—89, 1933; М а р т ы н о в А., Повреждения и болезни щитовидной железы (Руководство практической хирургии, под ред. С. Гирголава, А. Мартынова и С. Федорова, т. III, Л.—М., 1933); М ы ш В., К вопросу о так называемом Риделевском зобе, Нов. хир. арх., т. II, кн. 4, 1922; П л е т н е в Д., Об острых инфекционных тиреоидитах и струмитах, Рус. врач, т. XIII, № 7, 1914; B r e i t n e r B., Die Erkrankungen der Schilddrüse, Wien, 1928; C l u t e H. a. L a h e y F., Thyroiditis, Ann. surg., v. XCV, 1932; H o c h e O., Über Entzündungen der normalen und kropfig veränderten Schilddrüse, Beitr. zur. klin. Chir., B. CLVII, 1933; K r e u t z b a u e r P., Die Thyreoiditis chronica, ein Beitrag zur Kentniss des Riedelschen «eisenharten Strum», Arch. f. klin. Chir., B CLXIII, 1930; M a y o Ch., Zur Entwicklung d. Behandlung d. Schilddrüsenkrankh. in America, Wien. med. Wochenschr., 1933, № 1; N e s t m a n n F., Zur Frage der chron. Thyreoiditis, Beitr. z. klin. Chir., B. CLVI, 1932; V o g e l W., Über Strumitis, Struma spezifica und Riedelsche Struma, Erg. d. Chir., B. XXIII, 1930 (лит.). См. также лит. к ст. *Щитовидная железа*. **П. Мелихов.**

ТИРОЗИН, $C_9H_{11}NO_3$ (*п*-оксифенил-α-аминопропионовая к-та),

```
        COH
    HC⁄⁄  ⁀CH
    HC|   ||CH    NH₂
      ⁀⁄⁄          |
       C—CH₂—CH·COOH
```

ароматическая моноаминокислота, образующаяся при гидролизе (кислотном, щелочном, ферментативном) белков. В нек-рых белках животного происхождения (фиброин шелка и нек-рые другие альбуминоиды) содержание его доходит до 11—13%, в других (желатина) он отсутствует, обусловливая тем самым их пищевую неполноценность. В совершенно свежих органах повидимому не содержится. Т. обнаружен в нек-рых сортах старого сыра, в содержимом тонких и толстых кишок, в моче и крови человека при острой желтой атрофии печени и последних стадиях отравления фосфором (также в ткани печени), выделен из мочи цистинурика, диабетика и из ряда других видов пат. мочи; в моче лошади найден при перитонеальных саркомах: найден в мясе омара, в непроросших семенах растений, в плодах сирени, листьях фикуса, Secale cornutum, корнях бобовых, в свекловичной мелассе. Т., встречающийся в природе и получающийся при расщеплении белков, представляет собой *l*-изомер: $[\alpha]_D = -8{,}48°$ для 4—5%-ных растворов в 21%-ной HCl. Липман (Lippmann) будто бы получил из проростков свеклы *d*-Т., Френкель (Fränkel)—из переваренного казеина.

Выделение Т. из продуктов гидролиза белка основано на трудной его растворимости (1 ч. Т. растворяется в 2 454 ч. воды при 20°, в 154 ч. кипящей воды); при нейтрализации гидролизата выделяется Т. в форме характерных бесцветных, шелковистых тонкоигольчатых кристаллов, собранных в пучки, без запаха, несколько гнилостного вкуса; при быстром нагревании кристаллы разлагаются с выделением газа при 310—314°. Т. нерастворим в абсолютном спирте, эфире, легко растворим в щелочах и в разведенных минеральных к-тах, трудно растворим в уксусной к-те; фосфорно-вольфрамовой к-той не осаждается, но осаждается азотнокислой окисью ртути, а также основным уксуснокислым свинцом из аммиачного раствора. При гниении и при действии чистых культур нек-рых микроорганизмов (Bact. coli, Proteus, Subtilis, Bact. lactis aerog. и др.) Т. подвергается разнообразным изменениям. Среди образующихся при этом продуктов обнаружены: гидропаракумаровая к-та, *п*-оксифенилуксусная к-та, крезол, фенол, оксифенилмолочная к-та, оксифенилакриловая к-та, бензойная к-та, бензол, тирозол, $HO.C_6H_5.CH_2.CH_2.OH$, тирамин, $HO.C_6H_5.CH_2.CH_2.NH_2$. Последний выделен из гнилого мяса, культуры тифозной палочки, из гнилой рыбьей печонки, аутолизата селезенки, из продуктов пептического переваривания овоальбумина, из экстракта из майского жука, из гидролизата казеина, из эмментальского сыра, спорыньи; Саммартино (Sammartino) нашел тирамин в щитовидной железе. Тирамин ядовит и вызывает сокращение гладкой мускулатуры. Тирозол образуется из Т. при *алкогольном брожении* сахара. *Oidium* lactis почти количественно переводит Т. в *d-p*-оксифенилмолочную к-ту, $HO.C_6H_5.CH_2.CH(OH).COOH$. В Gorgonia Cavelini и губках найден 3,5-дииодтирозин (см. *Скелетины*). К производным Т. относится также гормон щитовидной железы—*тироксин* (см.).

Для открытия Т. может служить характерная форма его кристаллов, а также *Миллона реакция* (см.), проба Мернера (Mörner): зеленое окрашивание при кипячении с несколькими *см*^{3} смеси 1 объема формалина, 45 объемов воды и 55 объемов конц. H_2SO_4; фенолы, гомогентизиновая к-та, белки и альбумозы пробы Мернера не дают. Для колориметрического количественного определения Т. пользуются интенсивной синей окраской, появляющейся при смешении жидкости, содержащей Т., с реактивом Фолина и Дени (Folin, Denis) (раствор, содержащий 10% вольфрамовокислого натрия, 2% фосфорномолибденовой к-ты и 10% фосфорной к-ты) и последующем подщелочении содой. Однако триптофан и оксипролин также дают синее окрашивание с этим реактивом и поэтому они должны быть предварительно удалены. Триптофан может быть полностью удален осаждением сернокислой окисью ртути в 5%-ной H_2SO_4.

Лит.: P e l l i s s i e r P., Tyrosine et tyrosamines, réaction spécifiques, méthodes de recherches, importance biologique, P., 1914. **Н. Толкачевская.**

ТИРОКСИН (Thyroxin), $C_{15}H_{11}O_4NJ_4$, гормон щитовидной железы, выделенный в 1919 г. Кенделом (Kendall). Кендел ошибочно считал Т. дериватом индола, чем объясняется и данное ему название (сокращенно от Thyro-oxy-indol). В 1926 г. Гаррингтону (Harrington) удалось значительно упростить и улучшить метод получения Т. из щитовидной железы и в 25 раз уве-

личить его выход. Он доказал, что Т. представляет собой параоксидииодофениловый эфир дииодтирозина и имеет следующую структурную формулу (положение атомов иода пока еще точно не установлено):

$$HO\underset{J}{\overset{J}{\bigcirc}}.O.\underset{J}{\overset{J}{\bigcirc}}.CH_2.CH(NH_2)COOH$$

В 1927 г. Гаррингтону совместно с Барджером (Barger) удалось получить Т. и синтетически. Синтетический Т. обладает тождественным с натуральным Т. действием на организм и приблизительно в 200—280 раз дешевле последнего. Как препарат Т. официнален в США. Он представляет собой бесцветные игольчатые кристаллы, не обладающие запахом и вкусом, нестойкие на солнечном свету, темнеющие при 220°, плавящиеся при 250° с отщеплением иода. Как натуральный, так и синтетический Т. оптически недеятельны (рацемичны), причем полагают (Tiffeneau), что они рацемизуются в процессе получения. Гаррингтону удалось получить лево- и правовращающий Т. (с небольшим вращением), причем левовращающий изомер оказался в опытах на головастиках приблизительно в 3 раза активнее, чем правовращающий. Т. содержит 65% иода. Он почти нерастворим в воде, в обычных органических растворителях (алкоголь, эфир, ацетон, бензин и пр.) и в кислотах. Растворим в разведенных щелочах (менее в концентрированных), особенно легко при подогревании, растворим в 50%-ном алкоголе в присутствии щелочей или минеральных к-т (но не уксусной к-ты). При насыщении щелочного раствора тироксина хлористым натрием выделяется натриевая соль Т. Под влиянием к-т Т. выпадает из щелочного раствора в аморфном виде.

В физиол. отношении Т. представляет собой гормон щитовидной железы. Новейшие данные говорят в пользу того, что натуральный гормон железы повидимому не является свободным Т., а представляет собой комплексный пептид, в к-ром содержится Т. (Dale). Кроме Т. в щитовидной железе имеются еще и другие иодсодержащие специфически действующие вещества, т. к. даже по улучшенному методу Гаррингтона в лучшем случае в виде Т. удается получить только около 15% находящегося в щитовидной железе органического иода. Кроме того экспериментально и клинически доказано, что в эквивалентных по иоду дозах Т. в $1^1/_2$—2 раза менее активен, чем высушенная щитовидная железа (см. *Тиреоидин*). На основании тщательных исследований на людях считают (Plummer и Boothby), что организм человека содержит 14—15 *мг* Т., причем суточная потребность в нем определяется в 0,3—0,7 *мг*. В фармакол. и терапевт. отношении Т. обладает всеми характерными видами действия препаратов из щитовидной железы (см. *Тиреоидин*), имея перед ними преимущества в отношении определенного хим. состава, точности дозировки и возможности введения в вену. Действие Т. наступает после нек-рого лятентного периода, к-рый у людей при приеме внутрь достигает нескольких дней, причем максимальный эффект от однократной дозы наступает приблизительно через 10 дней и держится 8—10 дней, т. е. длится всего около 3 недель. При введении в вену эффект наступает приблизительно через 9—10 часов (Plummer). При токсических дозах (на животных) лятентный период укорачивается, сокращаясь при пероральном введении до 1—$1^1/_2$ суток. В организме Т. разрушается повидимому медленно, чем и объясняется продолжение эффекта после прекращения его дачи. В исследованиях на микседематозных б-ных получены данные, позволяющие считать, что однократная доза в 14 *мг* Т. (т. е. равная всему содержанию Т. в организме) при введении в вену разрушается лишь через 1—2 месяца (Plummer и Boothby).

Т. обладает всеми видами действия *тиреоидина* (см.). На обмен веществ его действие сильнее всех известных до сих пор хим. веществ; по силе этого действия ближе всего к нему соединения крезола и фенола, напр. динитрофенол; он в 64 раза сильнее адреналина действует на обмен. Даже при внутривенном введении Т. не оказывает прямого действия на сердечно-сосудистую систему, изменения в деятельности к-рой обязаны вызываемому Т. повышению обмена веществ (см. *Тиреоидин*). Кроме того Т. повышает возбудимость окончаний вегетативных нервов (повидимому особенно симпатических). В терапию Т. (синтетический) введен в 1926 г. Показания для применения Т. те же, что и для тиреоидина. Применяется он гл. обр. внутрь длительно малыми дозами, причем благодаря более точной дозировке при нем реже отмечаются побочные явления, чем при тиреоидине. Дозировка должна быть индивидуальной, т. к. она зависит от индивидуальной чувствительности к Т. и от степени гипофункции щитовидной железы. Обычные дозы внутрь—0,25—0,5 *мг* на прием, реже 1 *мг*. При введении в мышцу или в вену достигается более скорое действие, но резко возрастает возможность побочного действия. Поэтому парентеральное лечение применяют лишь в редких случаях, по $^1/_2$—1 *мг* Т. в сутки. В продаже Т. (синтетический) имеется в таблетках по $^1/_4$, $^1/_2$ и 1 *мг* и в ампулах (0,1%-ный раствор) по $^1/_2$—1 *мг* (фабрики Henning, Schering-Kahlbaum, Hoffmann-La Roche и др.). В наст. время получены различные производные Т. (дииодистый Т., ацетилтироксин и др.), но все они в терап. отношении уступают тироксину.

Лит.: Boothby W., Sandiford I., Sandiford K. a. Slosse J., The effect of thyroxin on the respiratory and nitrogenous metabolism of normal and myxedematous subjects, Erg. d. Physiol., B. XXIV, 1925 (лит.); Harrington C., Chemistry of thyroxin, Biochem. journ., v. XX, 1926; Harrington a. Barger, Chemistry of thyroxin, ibid., v. XXI, 1927; Kendall E., Thyroxine, N.-Y., 1929; Plummer H., Interrelationship of function of the thyroid gland, and of its active agent, thyrodin, in the tissues of the body, Journ. of Amer. med. Ass., v. LXXVII, 1921. **М. Николаев.**

ТИТАН, Titanum, хим. символ Ti, занимает 22-е порядковое место в периодической системе (IV группа). Гомолог кремния (IV группа). Ат. вес—47,90. Т. имеет металлический блеск, хрупок, но очень тверд. Уд. вес—4,8. Точка плавления 1 800—1 850°. Т. несмотря на большое распространение в природе добывается в небольших количествах. В медицине применяются следующие соли Т.: 1) сернокислый Т., внутрь при tbc, снаружи при золотушных поражениях кожи, конъюнктивитах, кератите, волчанке в растворах 0,05—0,1 на 100,0 воды. 2) Окись Т. (Titan. oxyd.), TiO_2, титановые белила, в мазях и присыпках во всех отношениях заменяет окись цинка. Окись Т. может применяться в виде 10—20%-ной мази на ланолиново-вазелиновой основе при экземах, сикозе (не паразитарном), при заболеваниях кожи с зудом и заменяет вполне окись цинка;

применяется также с добавлением 5%-ного салицилового или борнокислого Т.

Лит.: Métadier J., Le titane en thérapeutique, Bull. et mém. Soc. de méd. de Paris, 1928, № 9; Vernetti Blina L., Ricerche cliniche e sperimentali sull'ossido di titanio, Riforma med., v. XLIV, 1928.

ТИФЛИС, административный и культурный центр ЗСФСР и ССР Грузии, имеющий курортное значение. Живописно расположен по обоим берегам реки Куры в безлесной горной котловине на высоте 404 *м* над уровнем моря, с востока замыкаемой Махатским хребтом, с юга—Сололакским хребтом, с запада—горой Давида. Открытое положение Т. с севера вредно отражается на его мягком климате. Т. с древних времен известен своими серными источниками и устроенными при них банями. По обоим берегам реки Куры 31 источник с огромным дебитом, из к-рых источники правого берега по своему хим. составу подходят к группе Котере и Бареж—в Пиренеях и Батопалиа—в Италии. Источники левого берега Куры близки к источникам Эмса и Бадена. Темп. источников колеблется от 39° до 45°. Содержание H_2S—0,0014—0,0022. Минерализация не высокая—не превышает 0,3 *г* на 1 *л*; pH—7,7. В Т. имеется Ин-т курортологии и физиотерапии, а также водогрязелечебница.

ТИФЛИТ, typhlitis (от греч. typhlos—слепой), воспаление слепой кишки. В прежнее время нередко смешивали Т. с апендицитом, но благодаря работам Дьелафуа, Гартмана, Матье, Клозе (Dieulafoy, Hartmann, Mathieu, Klose), Гаусмана и др. Т. рассматривается теперь как отдельная нозологическая форма. В возникновении Т. большую роль играет застой каловых масс в слепой кишке, чему может способствовать подвижная слепая кишка, сильное опущение печоночного угла толстого кишечника, сращения восходящей кишки и поперечно-ободочной, тяжи и вообще все те моменты, которые могут вызывать застой кишечного содержимого. Т. может наступить вследствие гематогенной инфекции при брюшном тифе, грипе, кори, скарлатине, септическом заболевании и пр., а также лимфогенным путем при заболевании соседних органов. Т. проявляется в тех же клин. формах, что и прочие сегментарные колиты (см. *Колит*).

Симптоматология Т. в нек-рых случаях напоминает рецидивирующий апендицит. В период затишья б-ные жалуются на неприятное чувство давления и тупые боли в правой подвздошной области, усиливающиеся при движении и наполнении кишечника, почему они особенно ясно ощущаются через 5—6 часов после приема пищи. Нередко б-ные не могут спать на левом боку из-за тянущих болей, появляющихся при этом положении и зависящих от перемещения слепой кишки в случаях ее значительной подвижности. В период обострения боли резко усиливаются и могут носить territorial коликообразный характер. При ощупывании правой подвздошной области отмечается разлитая болезненность, соответствующая слепой и восходящей кишкам. Напряжение мышц брюшной стенки и характерные для апендицита болевые точки отсутствуют. Слепая кишка прощупывается в виде плотного тяжа толщиной в большой палец; при переполнении ее газами над ней отмечается тимпанический звук. Для установления подвижности слепой кишки необходимо больного исследовать в различных положениях. При обострении Т. нередко наблюдается в течение нескольких дней умеренное повышение t° до 37,8—38,5°. При затяжных формах может наблюдаться постоянная гипертермия до 37,2—37,5°, заставляющая нередко думать о tbc. Стул при Т. может быть нормальным, нередки запоры или поносы. Число послаблений колеблется от 3 до 7 раз в день. Испражнения содержат в большом количестве органические к-ты. При поносах испражнения содержат крахмал, целлюлезу, большое количество иодофильных бактерий и летучих жирных к-т. При значительном раздражении слизистой отмечается большое количество слизи, а вследствие образования язв примешивается и кровь, а иногда гной. В виду размножения в этих случаях бактерий испражнения принимают гнилостный характер и щелочную реакцию, становятся зловонными, содержат большое количество аммиака, индола, фенола. Крахмал и иодофильные бактерии могут отсутствовать, а органические к-ты держаться на низких цифрах. В моче часто находят белок, различного рода цилиндры, уробилин, билирубин и значительное количество летучих жирных к-т, индикана и фенолов. Лейкоцитоз при Т. нормальный либо поднимается до незначительных цифр. Рентген. исследование позволяет выяснить аномальное состояние слепой кишки и скорость ее опорожнения. При Т., протекающем с явлениями запора, развивается токсемия, выражающаяся в головных болях, головокружении, резкой слабости и быстрой утомляемости. Иногда наблюдается ипохондрия, депрессия и полная неохота к физ. и умственному труду. Может отмечаться иктеричная окраска склер, увеличение печени. Б-ные отмечают неприятный вкус во рту, отсутствие апетита. Постепенно развивается малокровие, причем особенно резко падает количество гемоглобина. Очень часто при Т. в процесс вовлекается и червеобразный отросток, но удаление последнего не приносит больным исцеления.—Лечение Т. должно быть основано на тех же принципах, что и лечение острых и хрон. панколитов. Если же в основе Т. лежат механические причины, то следует рекомендовать хир. лечение.

Лит.: Ростовцев М., Учение о перитифлите (Рус. хирургия, под ред. П. Дьяконова, Л. Левшина и др., т. IV, отд. 32, СПБ, 1909—16, лит.); Mathieu A. et Roux J., Pathologie gastro-intestinale, P., 1925; Noorden G. u. Schmidt A., Klinik der Darmkrankheiten, München—Wiesbaden, 1921. См. также лит. к ст. *Кишечник* и *Колит*.

Ф. Янишевский.

ТИФЫ. Название Т. происходит от греческого слова typhos и в прямом смысле слова обозначает дым, туман, а в переносном—спутанность, помрачение сознания. Употреблялось оно для обозначения острых заболеваний, сопровождавшихся лихорадкой и расстройством, помрачением сознания. В виду того что такое состояние может наблюдаться при целом ряде заболеваний, не имеющих между собой ничего общего с этиологической, пат.-анатомической и иногда очень мало с клин. стороны, естественно, что под этим названием объединялись прежде всевозможные формы б-ней, основанием для классификации к-рых служили лишь вышеназванные симптомы. Только по мере более углубленного изучения этиологии, пат.-анатомических изменений и особенностей клин. течения из общей группы тифозных заболеваний стали выделять отдельные нозологические единицы. Для обозначения особой формы б-ни название Т. введено в патологию Буасье де Соважем (Boissier de Sauvages) в 1768 г. и Либермейстером (Liebermeister), описавшими особые

виды Т.: typhus carcerum, nervosus, comatosus, castrensis, icteroides и др. В таком чисто симптоматологическом значении название Т. и вошло мало-помалу во всеобщее обращение для обозначения случаев ясно выраженного тифозного состояния, вне зависимости от причин, его вызывающих.

В периоде господства в патологии анат. направления была сделана попытка установить для понятия Т. анат. единство б-ни. В 1804 г. Прост (Prost) установил постоянство кишечных изменений при тяжелых лихорадках, носивших название гастрических, слизистых, адинамических (Achard). Ряд авторов, вначале во Франции (Louis, Bretonneau, Trousseau, Petit), а затем и в других странах, отмечал во многих случаях, относившихся симптоматологически к тифозным, наличие характерного поражения тонких кишок и брыжеечных желез. Наблюдались даже отдельные эпидемии, при к-рых во всех случаях, подвергавшихся секции, были обнаружены упомянутые пат.-анат. изменения. Полученные данные послужили основанием считать эти анат. изменения характерными для Т., а самую б-нь рассматривать как местное поражение кишок. Помимо этой формы б-ни наблюдались случаи, имевшие сходство по клин. симптомам, но без упомянутого поражения кишечника. Это обстоятельство заставило отказаться от признания идентичности этих форм заболеваний, а дальнейшее изучение пат.-анат. изменений и наличие отдельных наиболее характерных клин. симптомов дали основание установить существование «многих форм тифа» (Либермейстер). Эти формы в зависимости от места локализации пат. процесса получили названия тифа брюшного, мозгового, легочного, сыпного и др. Часть авторов рассматривала эти формы как различные болезни, другие ставили различие анат. изменений в зависимости от локализации одного и того же болезнетворного начала в различных органах или объясняли его присоединившимися осложнениями. С тех пор как в основу классификации инфекционных б-ней был положен этиологический принцип, с полной определенностью выяснилось существование отдельных вирусов, вызывающих эти заболевания sui generis, и стало ясно, что под общим названием Т. объединялись различные б-ни, имевшие сходство по нек-рым клин. симптомам, но совершенно отличные по этиологическому моменту. В наст. время название Т. сохранилось только за четырьмя болезнями: Т. брюшной, сыпной, возвратный и манчжурский. Трудами Дженнера и Гризингера (Jenner, Griesinger) брюшной Т. отделен от сыпного в середине 19 в. В самостоятельную нозологическую единицу сыпной Т. выделен в 1856 г. Гризингером; возвратный Т.—в 1873 г. после нахождения Обермейером в крови б-ных спирохеты. Специфичность брюшного Т., выделяемого в особое заболевание с начала 19 века на основании пат.-анат. изменений, окончательно установлена после обнаружения Эбертом в 1880 г. возбудителя болезни. Под названием манчжурского тифа Боткиным и Зимницким во время русско-японской войны 1904—05 гг. описано заболевание, относящееся к группе паратифозных инфекций (Тушинский).

В мед. практике еще сохраняется иногда название Т. неопределенной формы и тифоид (status typhosus, febris typhoidea), под к-рыми идут острые лихорадочные заболевания с еще не установленным диагнозом, после выяснения к-рого эти заболевания оказываются одной из форм Т. (паратифа) или острыми инфекциями, не имеющими никакого отношения к Т. Номенклатура тифоид удержалась у двух совершенно различных форм б-ней—у желчного и холерного тифоида. Первая форма б-ни, описанная впервые в 1853 г. Гризингером, является тяжелой формой возвратного Т., с резко выраженными симптомами септического поражения организма; вторая может выявляться у холерных б-ных в периоде выздоровления после альгидного периода (см. *Холера*) и рассматривается как вторичная инфекция, вызываемая активизацией кишечных (Bact. coli, Bac. proteus) микробов (Златогоров).

Лит.—см. лит. ст. *Брюшной тиф, Возвратный тиф, Паратиф* и *Сыпной тиф*. **М. Кирэев.**

ТИХОВ Платон Иванович (1865—1917), выдающийся русский хирург-клиницист. Окончил мед. факультет Казанского ун-та в 1893 г., после чего остается ординатором у проф. Разумовского. В 1897 г. защищает докторскую диссертацию «О резекции голеностопного сустава с удалением таранной кости при tbc» (Казань, 1897). В 1899 году получает звание приват-доцента и командируется за границу, где работает у Бергмана, Ру и др. В 1903 г.—профессор Томского ун-та по кафедре госпитальной хир. клиники, к-рую и занимает вплоть до своей смерти.—В клинике Тихова детально разработан ряд операций: пересадка мочеточников в кишечник (дисс. Н. И. Березнеговского, 1908), двусторонняя перевязка подчревных артерий при операции запущенных случаев рака матки и др. Тихов опубликовал более 100 работ, из них главнейшие: «Туберкулез суставов и костей» (Томск, 1909, удостоена премии им. Буша); «Брюшные грыжи» (Томск, 1914); «Заболевания голеностопного сустава» (глава в книге—«Русская хирургия», под ред. П. Дьяконова, Л. Левшина и др., том VI, отд. 54, СПБ—П., 1909—16); «Повреждения и заболевания коленного сустава» (ibid., отд. 52, П., 1915—16); «Частная хирургия» (т. I—III, П., 1916—17). Особенностью работ Т. является богатейший собственный материал и широкое использование работ русских авторов.



Лит.: Никольский А., П. И. Тихов, Сиб. арх. теор. и клин. мед., кн. 1—2, 1929; Разумовский В., Из воспоминаний о П. И. Тихове, ibid., кн. 3—5, 1927.

ТИХОВА-ГРАММАТИКАТИ ОПЕРАЦИЯ предложена с целью расширить пределы обычного оперативного вмешательства при раке шейки матки и низвести число неоперабельных случаев до возможного минимума. Таким образом Т.-Г. о. предназначена для запущенных случаев рака шейки матки, где обычное удаление матки невыполнимо или где в случае удаления одной только матки б-ная в связи с значительным распространением ракового процесса совершенно не избавляется от своего заболевания. Т.-Г. о. начинается с перевязки обеих аа. hypogastricae, чем достигается максимальное обескровливание операционного поля. После этого удаляется матка с придатками и с возможно большим количеством околоматочной клетчатки. В случае значительного распространения ракового про-

цесса в околоматочную клетчатку, на мочевой пузырь мочеточники резецируются, удаляется мочевой пузырь, а если нужно, резецируется и прямая кишка. Объемистый марлевый тампон, введенный через влагалище, выполняет всю раневую поверхность малого таза; брюшина зашивается над тампоном. Мочеточники пересаживаются в прямую кишку. На 61 случай запущенного рака шейки матки Тихов и Грамматикати в 12 случаях резецировали мочеточники без удаления мочевого пузыря, в 18 случаях произвели удаление мочевого пузыря с пересадкой мочеточников в прямую кишку и в 2 случаях, кроме удаления мочевого пузыря, резецировали прямую кишку. При таком методе оперирования Тихов и Грамматикати довели операбельность до 88% при смертности 31%.

Операция Тихова и Грамматикати не встретила сочувствия, т. к. при большом проценте первичной смертности все же в запущенных случаях рака шейки матки, несмотря на большой радикализм оперативного вмешательства, остается неудаленной значительная часть клетчатки в заднем отделе таза, где, как известно, распространение рака наблюдается особенно часто. Таким образом Т.-Г. о. в громадном большинстве случаев запущенных раков шейки матки не может себя оправдать, поэтому едва ли можно рекомендовать целиком методику Тихова и Грамматикати для широкого систематического применения, тем более, что в наст. время стало возможным с помощью лучистой терапии вылечивать и запущенные формы рака шейки матки или в значительной степени удлинять жизнь этих больных. Тем не менее в отдельных случаях у хирурга всегда может возникнуть необходимость кроме удаления матки произвести резекцию мочеточников, удалить мочевой пузырь и пересадить мочеточники в прямую кишку. У ряда авторов имеются случаи, где такая операция производилась со стойким выздоровлением в дальнейшем.—Клинические наблюдения, связанные с Т.-Г. о., равно как и соответствующие анат. исследования, дали очень ценные данные, касающиеся перевязки обеих аа. hypogastricae. Опасения, что перевязка этих сосудов может вызвать нарушение питания мочевого пузыря и прямой кишки, в случае удаления одной матки, не оправдались. Исследования показали, что благодаря анастомозам перевязка аа. hypogastricae не может сколько-нибудь заметным образом отразиться на кровоснабжении мочевого пузыря и нижнего отдела прямой кишки. В наст. время многие гинекологи при операции по Вертгейму с успехом применяют перевязку обеих аа. hypogastricae. Следует иметь в виду, что восстановление кровообращения в разветвлениях аа. hypogastricae в некоторых случаях обнаруживается уже во время операции и выражается в кровотечении из перерезанных маточных сосудов. Это кровотечение не бывает, правда, таким обильным, как это имеет место в случаях, где перевязка аа. hypogastricae не была сделана, однако это указывает на необходимость при перевязке аа. hypogastricae лигировать также и a. uterina.

Лит.: Грамматикати И. и Тихов П., О расширенных способах оперативного лечения рака шейки матки, Труды IV съезда Об-ва росс. акуш. и гинекол., СПБ, 1913; Грамматикати И. и Никольский А., Расширенный способ операции рака матки, Журн. акуш. и женск. б-ней, 1917, № 9—12. **Д. Гудим-Левкович.**

ТКАНИ. Клетки, сходные функционально, диференцированные в одинаковом направлении и связанные друг с другом (и с промежуточным веществом, если оно есть) определенным образом, складываются в системы, получившие в гистологии название Т. Входя в состав Т., клетки не являются просто слагаемыми, но, оставаясь в известной мере самостоятельными центрами обмена веществ, роста, секреции, диференцировки и пр., в то же время взаимно связаны друг с другом и подчиняются общим закономерностям данной Т. и органа; между прочим эта зависимость их от общих тканевых закономерностей доказывается ростом кусочков Т. в культурах in vitro: тканевые клетки и в культуре сохраняют типические черты своей диференцировки и определенные связи; в случае наличия в культуре элементов двух Т., напр. эпителия и соединительной Т., элементы той и другой располагаются так, что напоминают соответственные отношения в организме. В самых ранних стадиях развития зародыша полученные от дробления яйца бластомеры являются настолько одинаковыми, что морфол. разницы между ними установить не представляется возможным; однако в нек-рых случаях, напр. при развитии детерминированных яиц у нек-рых животных, можно убедиться, что еще до первого деления оплодотворенного яйца из определенных участков яйцевой клетки в дальнейшем развиваются определенные ткани и органы, т. е. несмотря на отсутствие видимых различий уже имеется определенная разница в проспективном значении определенных участков клеточной протоплазмы оплодотворенного яйца. В дальнейшем развитии эта разница сказывается и в различии морфологической диференцировки.

Молодые Т. обладают большой энергией роста, но в дальнейшем параллельно с углублением диференцировки уменьшается энергия роста как всей Т., так и способность к размножению отдельных ее клеточных элементов. Такое падение кривой роста в различных Т. наблюдается в очень различной степени: в клетках нервной Т. с окончанием диференцировки клетки совершенно утрачивают способность к размножению, Т. эпителиальная и соединительная в этом отношении показывают только небольшое падение кривой.

В животной гистологии общепринятой классификацией Т. устанавливаются четыре основных группы, резко друг от друга отличающиеся как по морфол. особенностям и по происхождению из определенного зачатка, так и функционально: это—1) Т. эпителиальные (покровные и происходящие от них железистые), 2) Т. опорные (соединительная Т., хрящ и кость), 3) мышечные Т. и 4) нервная Т.—Э п и т е л и а л ь н а я ткань характеризуется отсутствием оформленного межуточного вещества; ее клетки спаяны небольшим количеством однородного склеивающего вещества или связаны друг с другом межклеточными мостиками; она является производным всех трех зародышевых листков и соответственно своему происхождению может быть разбита на группы, имеющие определенные морфол. и фнкц. особенности: группа эпителия, происходящего из эктодермы, эпителии, происходящие из энтодермы, эпителии мезодермального происхождения; как выясняется в последнее время, можно выделить еще группу эпителия, образующего секреторные элементы мочевых органов. Т. н. зародышевый эпителий не входит ни в одну из этих групп, т. к. его элементы отщепляются от общей кле-

точной массы зародыша и в составе полового пути уходят в половые органы вне связи с эпителиальной Т. соматической части зародыша.

Группа опорной Т. (Т. соединительная в широком смысле) в противоположность эпителию содержит много межклеточного вещества в виде пучков клейдающих волокон и эластических сетей, так что по массе клетки отходят на второй план; она происходит из среднего зародышевого листка, в частности из мезенхимы. Как первую ступень диференцировки мезенхимы нужно отметить зародышевую или слизистую соединительную Т. Она характеризуется преобладанием клеточных элементов и относительно небольшим количеством волокнистых образований, заложенных в полужидком неоформленном основном веществе; клетки ее являются по преимуществу фибробластами, образователями клейдающих и эластических волокон, постепенно образующих все большую и большую массу основного вещества; полужидкое основное вещество в б. или м. заметном количестве остается только в волокнистой соединительной Т., особенно в рыхлой; параллельно развитию волокон относительное количество клеток падает, фибробласты заменяются не обнаруживающими формативной деятельности фиброцитами, и получается картина развитой волокнистой соединительной Т. с ее обычными клеточными формами.—В группу опорной Т. в развитом организме входят волокнистая соединительная Т., ретикулярная или аденоидная, хрящевая и костная.—Мышечная Т. (см. *Мышцы*) подразделяется на гладкую, поперечнополосатую скелета и сердечные мышцы. Мышечная Т. исключительно клеточная: в гладкой мышечной Т. клетки небольшой длины, одноядерные, веретенообразной формы, связаны между собой соединительнотканными образованиями в тяжи и пласты, располагающиеся различно в разных органах; скелетные поперечнополосатые мышцы состоят из относительно громадных многоядерных клеток, связанных волокнистой соединительной Т. в пучки, своим взаимным расположением придающие тот или иной вид различным мышцам скелета; Т. сердечной мышцы не состоит из обособленных одноядерных клеток, как думали раньше, а представляет собой синцитий, в к-ром сократительные волоконца, не прерываясь, переходят из одной «клетки» в другую.—Т. нервная—см. *Нервные клетки*, *Невроглия*.

Нек-рые авторы относят к числу Т. также и кровь, являющуюся производным среднего зародышевого листка. Однако достаточных оснований к этому не имеется, т. к. морфол. элементы крови, взвешенные в жидкой части—плазме, не находятся в определенных и постоянных отношениях друг к другу; в случае признания крови Т. необходимо признать таковой же и лимфу, чего однако никто не делает.

В растительной гистологии общепринятой классификации Т. не имеется и даже самый принцип классификации не является установленным. Имеются три основных точки зрения—морфологическая, физиологическая и генетическая. Наиболее современным и распространенным можно считать следующее разделение Т.: 1) Т. эмбриональные—а) первичные (меристема) и б) вторичные (камбий)—и 2) Т. диференцированные (первичные, если происходят из меристемы, и вторичные, если происходят из камбия). Последние разделяют на: а) Т. покровные—кожица, устьица, волоски, пробка, чечевички, б) механические—склеренхима, колленхима, каменистые клетки и пр., в) проводящие Т.—сосуды, трахеиды, ситовидные трубки и пр.,—и г) запасные—паренхима, прозенхима, млечные сосуды и пр. **В. Фомин.**

ТКАЧИ. Ткачество—процесс, в к-ром путем переплетения нитей, идущих в длину (основа), с нитями, идущими поперек (уток), получается ткань. Наиболее интересным с гиг. точки зрения является ткачество в хлопчатобумажной промышленности. Нити основы до поступления на ткацкий станок подвергаются предварительной подготовке. Последняя слагается из следующих операций: размотка—пряжа с початков перематывается на большие катушки; сновка—перемещение 400—600 нитей на катушку большого размера—сновальный вал; шлихтовка, или проклейка—нити пропитываются клейким веществом—шлихтом (готовится из картофельной или кукурузной муки), отжимаются и просушиваются, этим увеличивается крепость нитей и им придается гладкая поверхность, что предохраняет от действия трения; проборка в «ремиз» и «бердо». Ремизка представляет собой две планки, на к-рые надеты петли с отверстиями посредине—глазками; ремизок в зависимости от сложности ткани бывает от 2 до 20. Бердо—глухой металлический гребень, направляющий нити основы и прибивающий уточную нить после каждого пролета. Пробранная основа поступает на ткацкий станок, на к-ром путем переплетения нитей основы и утка получается ткань. Достигается это попеременным подниманием и опусканием ремизок, что происходит в определенном порядке; когда часть ремизок и вместе с ними часть нитей основы поднимается, остальные нити остаются на месте, и между нитями основы образуется угол—«зев», через который пролетает челнок, протаскивающий нить утка. Челнок летит в ту и другую сторону благодаря получаемым им ударам «гонка»; таких пролетов (и следовательно переплетений нитей утка с нитями основы) челнок делает в минуту 200—240. Образующаяся ткань навивается на наборный вал. Ткань с простейшим рисунком (2—4 ремизки) ткут на более простых Платтовских станках. Более сложные ткани (до 20 ремизок) получаются на «кареточных» станках; ткани со сложным рисунком ткут на Жаккардовых станках, к-рые имеют приспособление, дающее возможность каждой нити основы подниматься отдельно. На Нортроповских станках имеются добавочные приспособления, благодаря к-рым початки в челноке сменяются автоматически и при обрыве нитей основы происходит остановка станка. Готовая ткань поступает на мерильные машины, просматривается с целью удаления (или отметки) брака и в виде суровой ткани передается на красильную или ситценабивную фабрику.

Профвредности отдельных профессий. Для мотальщиц и сновальщиц характерно постоянное пребывание на ногах, напряжение внимания и быстрые мелкие движения при выполнении основных операций (присучка оборвавшихся нитей). Основной вредностью шлихтовальщика является высокая t° и повышенная влажность. У рабочих мест t° в холодное время года может достигать 32—35° и выше, летом она еще выше (40—45°), относительная влажность доходит до 75—80%. При таких условиях шлихтовальщикам приходится периодически выполнять тяжелую физ. работу

(перетаскивание и установка навоев). Меры борьбы—закрытие шлихтовальных аппаратов футлярами с плохо проводящими тепло стенками, с сильной вытяжкой из футляров и от корыт со шлихтом, подача в помещение больших количеств свежего (зимой подогретого) воздуха. Передача и установка валов должны быть механизированы.

Для работающих на проборке двух профессий (проборщицы и подавальщицы) характерно неудобное положение тела (сидение на низких скамейках, у проборщицы туловище при этом изогнуто несколько влево), а также напряжение внимания и зрения. Особенно значительно последнее выражено у проборщицы, которая через каждые 3—4 сек. вставляет щечки крючка в глазки ремизок и затем проведенную через ремизку нить продевает в зуб берда. При проборке каждой нити проборщица внимательно смотрит на глазки ремизок и затем на бердо, т. е. каждый раз переводит зрение с ремизок на бердо. Кроме зрения здесь сильно напряжено внимание, особенно при проборке основ с большим количеством ремизок. Искусственное освещение до недавнего времени осуществлялось голыми электрическими лампочками в 16—25 свечей, к-рые подвешивались сбоку на ремизках и слепили глаза. Естественное освещение также обычно бывает недостаточно. Как показали исследования, проведенные Иоффе, Егоровым, Арановичем и Булыгиным, среди проборщиц встречается очень много близоруких, причем по мере нарастания стажа число близоруких увеличивается (по Иоффе лица со стажем в 10 лет и выше дают 95% миопов). Для оздоровления труда проборщиц на ряде фабрик СССР проведены существенные улучшения: старые станки заменены новыми, что дает возможность выше подвешивать ремизки и бердо и работницы могут сидеть на стульях нормальной высоты со спинками; для проборки в бердо введен специальный ножной «пассет», что облегчает работу левой руки и устраняет необходимость переводить зрение при проборке каждой нити с ремизки на бердо; почти на всех фабриках улучшено искусственное освещение путем введения общего освещения лампами «Универсаль» и на месте работы проборщицы установлены дополнительные источники света, закрываемые металлическим футляром в форме корыта. Наиболее радикальным мероприятием по оздоровлению проборного дела является его механизация, т. е. введение специальных проборных и узловязальных машин.

Основными функциями ткача (ткачихи) являются смена челнока и початка, ликвидация обрывов нити основы. Один ткач обслуживает 4, реже 6 станков; на станках Нортропа один Т. обслуживает 16—20 и больше станков.

П р о ф в р е д н о с т и профессии ткача. П ы л ь. Количества пыли в ткацких залах не особенно велики, обычно они колеблются в пределах 3—5 *мг/м*³; в редких случаях содержание пыли доходит до 8—10 *мг/м*³. Преобладающей составной частью пыли (до 80—90%) являются частицы шлихта, остальное—хлопковые волоконца и их обрывки. Сама по себе эта пыль вероятно особых изменений дыхательных путей у ткачей не вызывает, нек-рое значение может иметь загрязнение пыли микробами или плесневыми грибками; заболевания на этой почве имели место в Англии неоднократно, в СССР такие случаи не наблюдались. Борьба с запыленностью воздуха ткацкого зала осуществляется при помощи общей вентиляции (см. ниже), далее должно быть обращено внимание на процесс шлихтования, чтобы процент приклея не превышал 10—12 и чтобы шлихт хорошо проклеивал основу.—Очень большую роль в бумаготкачестве играют м е т е о р о л о г и ч е с к и е у с л о в и я. Благодаря затрате большого количества энергии на работу станков происходит выделение большого количества тепла, соответственно чему t° воздуха в ткацком зале всегда повышена: зимой она достигает 22—28° и выше, в летнее время 32—35°. Кроме того по производственным условиям требуется поддержание в ткацком зале повышенной влажности.

Причиной последнего является следующее обстоятельство: поскольку нити основы на станке подвергаются сильному натяжению и притом все время трутся о глазки ремизок и о бердо, необходима придача им эластичности и способности скольжения, что достигается путем увлажнения наружного слоя шлихта. Последнее происходит тогда, когда воздух насыщен определенным количеством водяных паров. Обычно в ткацких залах для нормального течения процесса поддерживают относительную влажность воздуха на уровне 70%, в Англии еще выше—80—85%.

Таким образом в бумаготкацких залах имеются такие же метеорол. условия, как в основных отделах прядильных фабрик, т. е. повышенная t° и повышенная влажность воздуха. В деле борьбы за улучшение метеорол. условий в ткацких залах необходимо считаться с требованием производства, по к-рому нек-рое повышение t° воздуха и поддержание высокой влажности является обязательным условием. Исследования, проведенные с целью установления оптимальных метеорол. условий для процесса ткачества, показали, что наилучшая производительность получается по английским данным (Уотт) при 22,5—24° при 75—80% относительной влажности, по данным НИТИ—при 23° и 70—75% относительной влажности. Эти условия таковы, что с гиг. точки зрения они—если к ним присоединить еще усиленное движение воздуха—являются приемлемыми. Поэтому основное внимание должно быть обращено на снижение t° воздуха при сохранении требуемой повышенной влажности. Достигается это теми же методами, что и в бумагопрядении, а именно—лучше всего при помощи центральных вентиляционных установок с рециркуляцией и увлажнением.—Ш у м и с о т р я с е н и е. В ткацких залах работают по нескольку сот станков, из к-рых каждый производит около 450 ударов в минуту; это создает чрезвычайно сильный шум, при к-ром даже громкая речь совершенно не слышна. Беспрерывное движение частей машин, в к-рых преобладают удары, вызывает довольно сильное сотрясение пола. В нижних этажах сотрясение ощущается слабо; чем этаж выше, тем сотрясение сильнее. В результате воздействия шума на орган слуха Т. развивается тугоухость, к-рая выражена тем резче, чем выше стаж. Об этом говорят исследования Малютина (1896) и более новые Темкина (1927), к-рый при обследовании 484 Т. Трехгорной фабрики нашел понижение восприятия шопотной речи у 57%, причем, чем стаж выше, тем это понижение выражено резче. Изменения, развивающиеся в органе слуха у Т., являются последствием одновременного действия шума и сотрясения: у них развиваются изменения верхнего завитка улитки, что является характерным для поражений, вызываемых сотрясением (передача звука через кость). Вопрос о борьбе с шумом и сотрясением на ткацких фабриках практического разрешения не

нашел. Здесь возможны требования надлежащего подбора строительных материалов и планировки зданий с целью ослабления резонанса; поскольку в одноэтажных постройках сотрясение выражено слабо, необходимо выдвигать требование постройки для новых ткацких фабрик одноэтажных корпусов, что в СССР уже осуществляется.—До сих пор на большинстве фабрик применяются т. н. «поцелуйные» челноки: при заводе в их глазок нити ткачиха должна каждый раз производить засасывание ртом. При этом она засасывает некоторое количество волокон и пыли. Замена этих «поцелуйных» челноков челноками других систем («беспоцелуйными») на фабриках осуществляется слабо. Окончательно этот вопрос будет разрешен по введении на ткацких станках специальных приборов, при к-рых смена початка в челноке происходит автоматически.—Положение тела ткачихи—свободное стоячее с частыми переходами с места на место. При заправке оборвавшихся нитей основы ткачиха принимает весьма неудобное положение—ей приходится перегибаться через станок, причем на живот давит поперечный брусок—«грудница». Для беременных ткачих этот момент является весьма неблагоприятным.

Освещение. В процессе работы Т. имеются моменты, требующие значительного напряжения зрения, это—нахождение конца оборванной нити основы и проведение его в соответствующий глазок ремизки и бердо. В остальное время ткачиха постоянно наблюдает за основой—следит, не произошло ли обрыва нити. Согласно законодательным нормам освещенность рабочего места на ткацких станках должна быть не ниже 50—60 люкс при выработке светлых тканей. Однако на многих ткацких фабриках дело обстоит далеко не благополучно: фабрики, построенные в несколько этажей, освещаются боковым светом при помощи окон; стоящие во много рядов станки и приспособления к ним создают большое затемнение, в результате чего станки срединных рядов освещаются весьма слабо (при освещенности стоящих ближе к окнам станков в 200—250 люкс и выше станки срединных рядов имеют освещенность в 5—10 люкс). На многих фабриках приходится работать почти круглый год днем при смешанном освещении. В шедовых постройках с верхним светом дело обстоит гораздо лучше. Что касается искусственного освещения, то здесь за последние годы произошел поворот к лучшему: применявшиеся до последнего времени лампочки с плоскими рефлекторами, подвешивавшимися низко над станками и дававшими неравномерную освещенность и резкую блесткость, за последние годы заменены светильниками «Универсаль» или «Люцетта», дающими равномерную и при соответствующем размещении светильников достаточную освещенность. Как показали исследования, проведенные инж. Трунковским (1929), Ин-том охраны труда (1930), Ин-том им. Обуха (1931), при устранении блесткости и создании более равномерной освещенности в пределах 50—60 люкс продуктивность увеличивается на 2—5%, резко ускоряется выполнение операций, требующих напряжения зрения (24—50%). В целях борьбы с вредным последствием постоянного стоячего положения и для уменьшения утомления работниц целесообразным является введение регулярных коротких перерывов. Как показали исследования Ин-та охраны труда на фабрике «Красный текстильщик» в Серпухове (1929) и Ивановского ин-та организации и охраны труда на Малодмитровской фабрике (1931), введение коротких перерывов (2 раза в день по 5—10 минут) дало повышение продуктивности и уменьшение брака, у работниц улучшилось самочувствие; в часы, следовавшие за перерывами, в сравнении с предыдущими продуктивность всегда нарастала.—При заключительных работах, производимых в помещении браковки, происходит выделение значительного количества пыли (8—20 *мг/м³* и больше). В целях уменьшения запыленности воздуха в браковочной необходимо обратить внимание на процесс шлихтования и рациональную вентиляцию над мерильными машинами и у мест браковки. Хороший эффект дало заключение мерильной машины в сплошной деревянный футляр (фабрики им. Кутузова и им. Лапина)—запыленность воздуха после устройства футляра уменьшилась в 4—5 раз.—О ткачестве в производствах льняном, шерстяном, шелковом см. соответствующие слова. Правила о мерах безопасности работ в механическом ткацком производстве утверждены НКТ СССР 8/I 1926 года (сборник «Законодательство по технике безопасности и промышленной санитарии», изд. 3-е, № 1, 1930) (см. также *Прядильное производство*).

Лит.: Безопасность труда, Монографии по технике безопасности, под ред. А. Пресс, вып. 18—Механическая обработка хлопка и шерсти, М.—Л., 1932; Бончковский В., Исследование колебаний пола ткацкой фабрики, Оздор. труда и революц. быта, вып. 18, М., 1927; Кауфман О., Профессиограмма ткачихи, Гиг. труда, 1923, № 4; Маршак Х., Научная организация ткацкой фабрики, Л., 1925; Розенбаум Н., Гигиена труда в текстильной промышленности, Курсы заочного обучения при НКТ СССР, Цикл гигиены труда, М.—Л., 1933; Розенбаум Н. и Смелянский З., Влияние рационализации освещения на производительность ткачей, Предприятие, 1931, № 1; Соколов, Санитарное обследование ткацкой фабрики, Оздор. труда и революц. быта, вып. 4—5, М., 1924; Темкин Я., О механизме влияния шума на орган слуха, ibid., вып. 18, 1927; Шварабович А., Техника безопасности в бумагопрядильном и ткацком производстве, М., 1927. См. также лит. к ст. *Прядильное производство*.

Н. Розенбаум.

ТЛИ, см. *Насекомые*.

ТМИН, Carum carvi L., двухлетнее травянистое растение сем. зонтичных, дико растущее почти по всей Европе на лугах, полях, в огородах. Культивируется в СССР, большинстве стран Европы, в сев. части США, в Марокко и Тунисе. Собирают плоды—Fructus Carvi. Так как плоды Т. при полном созревании легко осыпаются, их обычно собирают (в июле) до полного побурения стеблей и зонтиков (признаки полного созревания). Плоды—двусемянки, продолговатые, сильно сплюснутые с боков, длиной до 5 *мм*. Плоды буроватого цвета, приятного запаха, горьковато-пряного вкуса. Плоды Т. содержат от 3,1% до 7,1% эфирного масла, от 7% до 12,7% жирного масла, сахар, дубильные вещества, смолу, воск и др. В медицине имеет редкое применение Aqua Carvi и Infus. Carvi как ветрогонное и возбуждающее деятельность кишечника. В США и Англии плоды Т. входят в состав разных сложных stomachica.

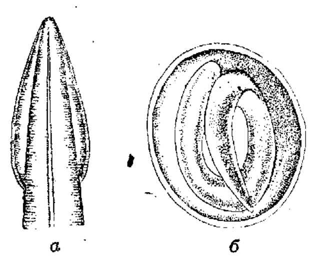
Наибольшее применение плоды Т. находят в пищевой промышленности (им обсыпают хлеб, употребляют при приготовлении супов и жарений, в кондитерских изделиях, на сыроваренных фабриках), в спиртоводочной, ликерной и наконец в парфюмерной промышленности. Большая часть тмина экспортируется преимущественно во Францию, Германию и США.—Тминное масло, Oleum Carvi, прозрач-

ная, бледножелтого цвета жидкость, средней реакции, растворимая в равном количестве спирта, обладающая запахом и вкусом тмина. Содержит: d-лимонен ($C_{10}H_{16}$), дигидрокарвон ($C_{10}H_{16}O$), дигидрокарвеол ($C_{10}H_{18}O$), карвен ($C_{10}H_{16}$) и правовращающий карвол ($C_{10}H_{14}O$). Уд. в. масла 0,90—0,96. Применяется в медицине редко—как stimulans и carminativum, также в мазях и линиментах.

Лит.: Виноградова И., Производство эфирных масел в СССР и за границей, стр. 46, М., 1931; Рутовский, Эфирные масла, стр. 460, М., 1931; Hager's, Handbuch der pharmazeut. Praxis, B. I, B.—Wien, 1925.

ТОКСАЛЬБУМИНЫ, вещества альбуминной природы микробного, растительного и животного происхождения, обладающие токсическими свойствами. Некоторые авторы высказывали мнение об альбуминной природе некоторых бактерийных токсинов и предлагали различные методы получения токсальбуминов (Brieger und Fränkel, Wassermann und Proskauer, Brieger und Boer и др.). Однако вопрос о белковой природе токсинов до сих пор не является разрешенным. В настоящее время термин Т. мало употребителен.

TOXASCARIS Leiper, 1907, род нематод подсем. Ascaridinae, сем. Ascarididae, отряда Ascaridata. Головной конец снабжен 3 губами. Пульпа дорсальной губы образует 2 лятеральные лопасти, разделенные глубоким седловидным углублением, и внутреннюю медианную лопасть, которая в отличие от *Toxocara* (см.) расщеплена на две дольки, вершины к-рых лежат на лятеральных лопастях и совершенно не прикрывают седловидного углубления. Шейные крылья развиты слабее, чем у Toxocara. Хвостовой конец самца без крыльев, суживается к кончику, но не образует добавочного конического придатка. Спикулы самца почти равные, без крыльев, вульва у самки на уровне передней трети длины тела. Яйца почти круглые, с толстой гладкой оболочкой, без следов ячеистости. Род включает два вида: 1) T. leonina Linstow, 1902, к-рый встречается у представителей сем. кошачьих, собачьих и факультативно у человека (см. рис.), и 2) T. transfuga Rud., 1819 (от медведя). Длина самца T. leonina 40—60 *мм*, ширина 0,9—1,25 *мм*; длина самки 65—100 *мм*, диаметр яиц 0,085 *мм*. Космополит. У человека встречается редко. Лейпер (Leiper, 1907) обнаружил его в Египте, а Скрябин, Подъяпольская и Шульц (1929)—в СССР на Дальнем Востоке у гиляка. В СССР имеется еще случай, зарегистрированный Пигулевским, но Скрябин и Шульц (1931) подвергают его сомнению.



Toxascaris leonina: *а*—головной конец; *б*—яйцо.

Лит.: Скрябин К., Подъяпольская В. и Шульц Р., Работа 60-й Союзной гельминтологической экспедиции на Дальнем Востоке, Рус. журн. троп. мед., 1929, № 1.

ТОКСЕМИЯ, или токсинемия, циркуляция в крови животного токсических веществ, обусловливающих явления интоксикации. Т. большей частью наблюдается при инфекционных заболеваниях, развиваясь здесь за счет бактериальных токсинов и эндотоксинов. Неправильно впрочем лишь в этих последних усматривать токсические вещества. Таковыми могут быть и различные собственные субстанции организма, возникающие в тканях в течение различных пат. процессов в силу распада этих тканей, тех или иных нарушений обмена веществ в них и т. д. К клин. проявлениям Т. относят температурную реакцию и другие т. н. общие явления, в частности со стороны центральной нервной системы. В морфол. отношении Т. выражается той или иной суммой дегенеративных и воспалительных процессов на участках воздействия токсических веществ, а самое место воздействия диктуется характером токсина, его избирательным сродством к тем или иным органам, выделительными способностями этих органов по отношению к данным токсинам, чувствительностью тканей к этим последним и т. д.

ТОКСИДЕРМИЯ, наименование различных кожных изменений, возникающих вследствие поступления в организм ядовитых веществ. К числу таких веществ относятся различные хим. препараты (напр. лекарственные вещества, назначаемые для приемов внутрь, для подкожных, внутримышечных и внутривенных инъекций, для вдыханий, для местного применения на коже или для втираний и т. п.; далее хим. вещества, с к-рыми приходится иметь дело б-ным по роду их профессии, и пр.), различные пищевые вещества, бактериальные токсины и аутотоксины, сыворотки, применяемые для терап. целей, и пр. Т. о. под понятие Т. в широком смысле этого слова может быть отнесена обширная область дерматологии вплоть до высыпаний при различных острых инфекционных заболеваниях, до различных сыпей, являющихся в результате аллергического состояния кожи по отношению к различным ингредиентам, поступающим в организм. При этом следует иметь в виду, что агенты, вызывающие токсидермию, далеко не всегда являются ядами в настоящем смысле этого слова, что особенно отчетливо выступает в случаях, где для появления Т. от неядовитых препаратов существенную роль играет идиосинкразия индивидуума, моно- или поливалентная сенсибилизация или аллергическое состояние кожи. Кожные проявления при Т. могут иметь разнообразный характер сыпных элементов (пятнистая или разлитая эритематозная краснота вплоть до общего дерматита, пузырьковые, пузырчатые, папулезные, уртикарные элементы, иногда геморагического характера), что зависит как от характера Т., так и от интенсивности степени ее.

Т. от внешних причинных моментов близко стоят к дерматитам или экземам от тех же причин. Артефициальные дерматиты требуют для своего возникновения раздражающего кожу агента, причем кожные явления ограничиваются только местом воздействия агента, не распространяясь на другие части тела и довольно быстро исчезая при индиферентной терапии или без нее; артефициальная экзема у лиц предрасположенных возникает от воздействия агента ничтожной концентрации, не дающей воспалительных явлений со стороны кожи у здоровых субъектов; при Т. же воспалительные явления могут распространяться далеко за пределы места воздействия агента, иногда на обширные поверхности тела при симметричном расположении высыпи, что может говорить за действие вредного агента через ток крови или нервную систему. Внешними агентами Т. могут являться самые разнообразные препараты (различные медикаменты и хим. вещества,

употребляемые как косметические средства: иодоформ, дегтярные препараты, хризаробин и пр., различные эликсиры для полосканий, грим, краски для волос и т. д.; различные хим. вещества, применяемые на производственных фабрично-заводских предприятиях: краски, лаки, смазочные вещества, эфирные масла и т. д.; продукты растительного и животного мира), причем в нек-рых случаях трудно или даже почти невозможно провести границу между Т. от внешней причины и экземой от той же причины. Проф. Т. составляют обширную область и возникают в результате разнообразных агентов, применяемых на различных производствах (к-ты, щелочи, краски, лаки, скипидар, бензин, деготь, различные газообразные вещества и пр.). Клин. явления при Т. от внутренних причин сводятся к б. или м. обильным высыпаниям эритематозных, папулезных, везикулезных, уртикарных элементов, иногда в виде одиночных, фиксированных очагов, иногда в виде вегетирующих или бугристых образований, а иногда и в виде гангренозных очагов поражения. Из медикаментозных препаратов явления Т. могут вызвать различные ртутные, мышьяковые, иодистые, бромистые препараты, антипирин, люминал, бальзамические препараты и пр. Из пищевых продуктов причиной Т. могут служить несвежие продукты (мясо, рыба), как содержащие птомаины, различные консервы и соления, сыры и пряности, особенно недоброкачественного состава или подвергшиеся брожению или разложению. У лиц с идиосинкразией к нек-рым пищевым продуктам явления Т. могут развиться и при вполне доброкачественных продуктах. Т. от применения различных сывороток—см. *Сывороточная болезнь*.— Лечение Т. в основном сводится к устранению причинного момента и симптоматической терапии. У лиц с моно- или поливалентной сенсибилизацией может быть проведена попытка десенсибилизации путем пептонотерапии, внутривенных вливаний тиосульфат-натрия, аутогемо- или аутосеротерапии и пр.

Лит.: Brünauer S., Toxische Hautaffektionen, Wien. klin. Wochenschr., Beilage № 6, 1926; Sachs O., Gewerbekrankheiten der Haut (Hndb. d. Haut- und Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. XIV, T. 1, B., 1930); Tounton, Die Hauterkrankungen durch Pflanzen und Pflanzenprodukte, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskr., B. XVII, 1925. **М. Демьянович.**

ТОКСИКОЛОГИЯ (от греч. toxikon—яд и logos—наука), дисциплина, изучающая заболевания, возникающие при воздействии на организм различных вредных веществ (resp. ядов). Подобно тому как участие микроба в болезненном процессе делает последний инфекционным, участие яда делает его токсическим и подлежащим токсикологическому исследованию. Методологические особенности этого исследования связаны с изучением как физ.-хим. свойств яда (и отравленной им среды), так и изменений, происходящих в организме под влиянием яда, и изменений, претерпеваемых ядом в организме. В этих задачах Т. сближается с физ.-хим. и физиол. дисциплинами, стремление же к лечебному воздействию на отравленный организм сближает ее с экспериментальной терапией; наиболее выдающиеся успехи последней достигнуты как-раз при лечении либо инфекций либо отравлений. Особое практическое значение токсикологические знания получили прежде всего благодаря необходимости, связанной с требованиями судебного порядка, распознавать заболевания, вызываемые отравлениями. В начале 19 в. появилось знаменитое, до сих пор цитируемое руководство по токсикологии Орфила (Orfila), представляющее собой гл. обр. руководство по судебной Т. Такой же характер носили позже появившиеся крупные руководства Тардье (Tardieu) и отчасти Гуземана (Husemann). В связи с преимущественным суд.-мед. значением Т. в течение многих лет преподавалась лишь в курсе судебной медицины. К середине 19 в. с развитием экспериментальной физиологии стала развиваться и экспериментальная Т., чему чрезвычайно содействовали исследования французской физиол. школы, а особенно работы знаменитого Клода Бернара. Выдающимся представителем экспериментальной Т. середины 19 в. в России был судебный медик Е. Пеликан. Совместно с экспериментальной Т. возникла и сравнительная Т., изучающая особенности того или иного токсического процесса у различных видов организмов. Чрезвычайное развитие экспериментального направления содействовало сближению и часто совпадению задач экспериментальной Т. и экспериментальной фармакологии, что повело сначала в Германии, а затем в России к созданию специальных кафедр, преподающих эти дисциплины совместно, с преобладанием однако в преподавании фармако-терапевтического уклона (это последнее имеет место и до сих пор в медвузах СССР). Наиболее крупными фармакологами-токсикологами были Коберт, Левин (Kobert, Lewin), а в последнее время являются Флюри и Штаркенштейн (Flury, Starkenstein). Названные ученые являются авторами руководств по Т.

Если до первой половины 19 в. основным предметом токсикологического изучения являлись вещества растительного и минерального происхождения, то за последние десятилетия с успехами органической химии получило большое значение изучение продуктов органического синтеза. Наряду с этим следует отметить изучение экспериментальной Т. ядов бактериального и животного происхождения, сближающее Т. с учением об интоксикациях вообще. Интенсивное развитие химической и других видов промышленности вызвало практическую необходимость изучения тех типов отравлений, которые возникают или могут возникать при том или ином производственном процессе, и повело к выделению профессиональной, resp. промышленной, токсикологии. Основные особенности этой отрасли Т. связаны с необходимостью изучения производственного процесса со всеми его сложными и многообразными факторами, что вызывается стремлением рационально изменять производственный процесс в направлении его обезвреживания. Эта задача осуществляется в СССР организованными после Октябрьской революции в крупнейших производственных центрах страны специальными ин-тами (ин-ты по изучению проф. заболеваний, ин-ты патологии и гигиены труда и пр.), имеющими токсикологические, а частью и клин. отделения. Особенностью экспериментальных исследований этого уклона является изучение длительного воздействия на организм малых количеств яда, совместное воздействие на организм различных ядов, изменения сопротивляемости организма другим вредностям и пр.— Применение в войне 1914—18 гг. боевых отравляющих веществ повело к выделению военной Т., задачи которой имеют много принципиально общего с задачами проф. Т. Наконец следует

назвать достаточно еще не определившуюся, но зарождающуюся в СССР отрасль клин. Т. Несомненно, что выделение клиники отравлений является столь же насущным, как происшедшее не так давно выделение клиники инфекционных б-ней, и новая клин. дисциплина должна так же опираться на экспериментальную Т., как инфекционная клиника опирается на микробиологию. При сравнительно малой подготовленности современного врача в Т. лечение отравлений часто сопровождается крупными ошибками. За последние годы имеется опыт составления руководств по клинике проф. отравлений (И. Г. Гельман), по клинике военных отравлений (В. И. Глинчиков), в общих же клинических руководствах как советских, так и заграничных клинике отравлений отводится обычно лишь небольшая глава.

Многообразие практического значения Т. затрудняет организацию всестороннего изучения ее проблем. Впервые к такой организации приступил Всесоюзный ин-т экспериментальной медицины (ВИЭМ), создавший в 1933 г. в своей структуре токсикологический отдел с рядом отделений, в том числе клиническим. Преподавание в медвузах СССР общей Т. ведется при курсе фармакологии, военной Т.—при курсе сан.-хим. обороны; промышленная Т. введена как самостоятельный предмет в программу химико-фармацевтического факультета I Ленинградского мед. ин-та. Самостоятельных научных токсикологических обществ не имеется (с 1932 г. при Ленинградском об-ве физиологов им. Сеченова работает секция Т., объединяющая в Ленинграде токсикологов различных специальностей). Специальных журналов по Т. не имеется ни в СССР ни за границей и работы по Т. печатаются в различных журналах (гл. обр. в фармакологических, физиологических, клинических, гигиенических и судебно-медицинских). Нарастающая потребность собирания материалов по Т. человека повела однако к тому, что Немецкое фармакологическое об-во с 1927 г. издает «Sammlung der Vergiftungs fällen». К аналогичному изданию приступает в наст. время ВИЭМ.

Лит.: Веддер Э., Медицинские вопросы химической войны, Харьков, 1932; Европин А., Исторический очерк кафедры судебной медицины и токсикологии при Военно-Медицинской Академии, дисс., СПБ, 1898; Материалы по клинике боевых отравляющих веществ, Труды мед. департамента США в мировую войну, Киев, 1934; Правдин Н., Токсикология как орудие оздоровления труда, М.—Л., 1933; он же, Промышленная токсикология, М.—Л., 1934; Штаркенштейн Э., Рост Э. и Поль И., Токсикология, вып. 1—2, М.—Л., 1931—33; Flury F. u. Zangger H., Lehrbuch der Toxikologie, B., 1928; Flury F. u. Zernik, Schädliche Gase, B., 1931; Lewin L., Lehrbuch der Toxikologie, B., 1928; Nouveau traité de médecine, sous la dir. de G. Roger, F. Vidal et P. Teissier, fasc. 6—Intoxications, P., 1925. См. также лит. к ст. *Боевые отравляющие вещества* и *Отравление*.

В. Карасик.

ТОКСИНЫ. Понятие «токсин» вошло в иммунобиологию в конце 19 в., когда были обнаружены у животных и растений, а также у бактерий вещества, обладающие следующими основными свойствами: 1) При введении в организм животного вызывают симптомы отравления и иногда гибель животных. 2) При повторном введении, начиная с несмертельных доз, вызывают появление в организме животного антитоксинов, способных обезвредить их ядовитое действие. 3) Обнаруживают строгую специфичность, соединяясь только со своим антитоксином. Т. найдены у животных, растений и у бактерий. Представителями Т. животного происхождения являются змеиный яд, яд скорпиона и некоторых пауков (например Theraphosa) тропических стран. Представителями растительных Т. являются рицин, абрин, кротин. Эти яды могут быть характеризованы как нервные и кровяные яды. Эрлихом (Ehrlich), изучавшим их, были получены к ним сыворотки, способные нейтрализовать их ядовитое действие. Еще большее значение имеют бактерийные Т. Из патогенных бактерий при выращивании их на искусственных питательных средах были получены вещества, действующие ядовито в малых дозах. Особенностями первых полученных из микробов Т. (дифтерийного и столбнячного) было то, что они подобно самим микробам вызывали характерные симптомы заболевания после определенного скрытого (инкубационного) периода действия. Инкубационный период отличает Т. от простых хим. ядов.

Имеются две основные гипотезы для объяснения образования бактерийных Т.: 1) токсин образуется в микробах внутриклеточно, 2) Т. образуется внеклеточно в окружающей микроба среде. Первая гипотеза в свою очередь разделяется на два мнения, по которым: 1) Т. сецернируется живой бактерийной клеткой, 2) Т. появляется в среде после умирания клетки и ее разрушения. Гипотеза об экстрацелюлярном образовании Т. (теория Walbum'a) некоторое время господствовала в иммунобиологии. Согласно этой теории предполагалось, что Т. находится в клетке в виде «протоксина» (неядовитого вещества). В таком виде он поступает в окружающую микроб среду, где, соединяясь с продуктами расщепления белка, гл. обр. с альбумозами среды, приобретает свою ядовитость. Доводы Вальбума были следующие: 1) для токсинообразования необходимо присутствие альбумоз и пептонов в среде, 2) от искусственного прибавления к Т. этих веществ действие его усиливается. Однако опыты Вальбума не были подтверждены Пригге (Prigge), доказывавшим, что колебания в силе действия Т. зависят от индивидуальности животного. Присутствие альбумоз и пептонов в среде для получения Т. оказывает влияние на улучшение жизнедеятельности микробов, что и способствует получению сильного Т. Альбумозы и другие сравнительно крупные обломки расщепленного белка не у всех видов микробов ведут к получению сильных Т. Так напр. столбнячная палочка требует для усиления токсинообразования более глубокого расщепления этих веществ. Т. о. наиболее вероятным является предположение, что Т. образуются внутри микробной клетки и затем при жизни или после смерти клетки переходят в среду. Большая величина молекулы Т., с трудом проходящей при диализе через животную перепонку, заставляет думать, что при жизни микроба переход Т. в среду затруднен. Следя за токсинообразованием у различных патогенных микробов при росте их на жидких питательных средах, можно наблюдать, что одни виды дают значительную концентрацию Т. в среде, другие же довольно прочно удерживают эти токсические вещества в теле клетки, причем в среду они поступают в незначительных количествах.

На основании этого, а также основываясь на различных свойствах токсинов Пфейфер дал классификацию, по к-рой Т. делятся на экзо- и эндотоксины. На основании изучения открытого Ру и Иерсеном (Roux, Yersin) и изученного Берингом и Эрлихом дифтерийного, а Китазато (Kitasato) столбнячного Т. была дана

следующая характеристика экзотоксинов, называемых иначе истинными токсинами. 1. Токсин действует в ничтожно малых количествах. 2. Он действует не сразу, а спустя нек-рый инкубационный период, к-рый заметно сокращается при увеличении дозы. 3. Т. эти являются весьма лябильными при действии на них повышенной t°, света и других физ.-хим. факторов. 4. Они являются активными антигенами, вызывая образование высоко активной сыворотки, обезвреживающей Т. Эрлих полагал, что соединение Т. с антитоксином подчиняется закону кратных отношений, подобно соединениям сильной к-ты с основанием. Борде (Bordet) и его последователи это оспаривают (см. *Иммунитет*). В противоположность «истинным» токсинам эндотоксины, тесно связанные с телом микроба, являются термостабильными, слабо ядовитыми и мало антигенными. Типичными представителями микробов, вырабатывающих эндотоксины, считались брюшнотифозный микроб, холерный вибрион, палочка Пфейфера, менингококк, бацила Борде-Жангу, гонококк и др.

Расширение знаний о природе и свойствах Т. заставило усомниться в правильности разделения их на две противоположные группы: экзо- и эндотоксины. Так, среди бактерийных ядов, относимых к группе экзотоксинов, были обнаружены такие, которые или не соответствовали свойствам истинных токсинов или же убивали животных без заметного инкубационного периода. Что касается антигенных свойств этих представителей, то при иммунизации ими животных были получены активные сыворотки. Эндотоксины, по мере усовершенствования способов их получения, оказываются все более и более активными и антигенными. Прогресс в этом отношении можно иллюстрировать напр. тем, что дифтерийный токсин в свое время убивал животных лишь в дозе 0,1 $см^3$, в наст. же время он убивает в дозах 0,001—0,0005 $см^3$. Отсюда очевидно, что старое положение Пфейфера о различиях между экзо- и эндотоксинами не отражает действительности. Доказательством этому являются сообщения различных авторов о получении свободных растворимых Т. из микробов, к-рые относились к группе образующих лишь эндотоксины. С другой стороны, путем получения экстрактов из микробных тел удается доказать тождество экзо- и эндотоксинов у микробов, к-рые считались способными продуцировать лишь экзотоксины, как напр. у дифтерийных (Prigge), дизентерийных (Kolle, Eisler), столбнячных и ботулинуса (Kovács).

Способы получения экзо- и эндотоксинов различны. Экзотоксины получаются путем выращивания микробов в жидкой среде в течение 7—8 дней и последующего освобождения этой среды от микробных тел фильтрованием через бумажный фильтр (микробы, растущие пленками), или через инфузорную землю, или тальковый фильтр до полной прозрачности с последующим добавлением консервирующих веществ. Для полной стерилизации Т. фильтруются через свечи Шамберлана и Беркефельда, что однако значительно ослабляет их титры. Полученные фильтраты в практике и называются Т. Они применяются для иммунизации лошадей и людей. Для получения Т. высокого качества необходимо соблюдать определенные условия, подбирая их индивидуально, применительно к данному виду микроба. Подбор касается штамма, среды, ее pH, продолжительности роста, температурных условий и т. д. Не все штаммы данного вида микробов обладают способностью продуцировать сильный Т. Так, для дифтерийного токсина повсеместно пользуются дифтерийной культурой Парк-Вильямса, для скарлатинозного—штаммом стрептококка Dochez и т. д. Одни микробы вырабатывают наиболее активный Т., если среда содержит крупные дериваты белка (альбумозы, пептоны), другие—при содержании в среде продуктов более глубокого расщепления белка (аминокислоты). Температурные условия также не безразличны для токсинообразования. Большинство микробов энергично продуцируют Т. при 37°, в то время как например дифтерийный Т. получается наиболее активным при 33—35° (Madsen, Park и Williams). Водородное число является очень важным фактором при токсинообразовании. Так, pH=7,6 является наиболее оптимальным для одних микробов, напр. дифтерийных, для других же (менингококк) необходим более низкий pH=6,8—7,0. Далее имеет значение и метод стерилизации среды, т. к. от него зависит большее или меньшее расщепление дериватов белка, что уменьшает питательность среды.

Для получения эндотоксинов пользуются различными приемами экстрагирования токсических веществ из микробной клетки: 1) аутолиз; продолжительное выращивание в термостате; 2) экстракция из тел бактерий дест. водой и физиол. раствором; 3) экстракция при повышенной t° и встряхивании; 4) воздействие щелочей и к-т, антиформалин; 5) размалывание бактерий в агатовой ступке и последующая экстракция (Безредка); 6) замораживание и оттаивание; 7) растворение ферментами (пепсин, трипсин, лизоцим, бактериофаг). Выбирая тот или другой метод, необходимо иметь в виду, что при применении всех вышеуказанных веществ, разрушающих клетку, может разрушаться и Т., а потому наиболее рекомендуемыми являются замораживание и оттаивание и механическое повреждение клетки с последующей экстракцией физиол. раствором.

Еще Эрлих, наблюдая взаимодействие Т. и сывороток, отметил сложность структуры Т. Он обнаружил, что Т. при старении, а также под влиянием нек-рых хим. веществ, напр. формалина, иода, делается менее ядовитым, сохраняя антигенную функцию. Добавлением формалина и воздействием повышенной t° широко пользуются в наст. время для получения неядовитого антигена (анатоксин Ramon'а). Изучая различные серии Т., Эрлих обнаружил, что некоторые Т., равные по своему действию на животных (токсическая функция), обладают разными связывающими антигенными свойствами. Эти наблюдения привели Эрлиха к предположению о двух составных частях Т.—гаптофорной, или связывающей, и токсофорной (ядовитой). Гаптофорная—более устойчивая, токсофорная—лябильная часть Т. Кроме того Эрлих отметил, что Т. не является стабильным, а в нем при хранении происходит целый ряд изменений, отражающихся на его свойствах. Эрлих назвал эти дериваты Т. токсоидами, токсонами и т. д. «Токсон» является модификацией Т., при к-рой токсическое действие ослаблено и выражается в некрозах и поздних параличах (через 2—4 месяца). Сродство к антитоксину по сравнению с Т. у токсона понижено. «Токсоидом» был назван Т., потерявший токсическую способность при сохранении антигенных свойств.

Этой мозаикой содержащихся в фильтратах ядовитых веществ Эрлих объяснял не всегда одинаковые соотношения между Lt и минимальной смертельной дозой (Dlm) в разных сериях Т.

Позднейшие исследователи подтвердили сложность структуры Т. и различную устойчивость его отдельных фракций. Неизмененный Т. является полноценным антигеном. В наст. время полноценные антигены разложены на т. н. «гаптены» и «полугаптены». Гаптенами называют часть антигена, несущую специфические свойства, вступающую в реакции иммунитета, но не обладающую антигенным действием (полисахариды—Landsteiner, Avery и Heidelberger). Гемигаптеном (Sachs, Klopstok), или полугаптеном, называется часть гаптена, вступающая в специфические реакции с антителами без видимой фазы реакции. Их можно обнаружить только по отсутствию специфической реакции при последующем добавлении к смеси гемигаптена с сывороткой полноценных антигенов. Американскими исследователями (Avery, Goebel) дается модель структуры антигена, причем ими показано, что антигенные свойства гаптены приобретают при присоединении их к белку. Этот вопрос однако является еще не окончательно выясненным, работа Зозайа (Zozaya) показала возможность иммунизировать пневмококковым гаптеном мышей и защитить их в отношении живой культуры пневмококка, употребив чрезвычайно малые дозы гаптена—полисахариды. Он показал, что гаптен обладает антигенными свойствами. Автор считает, что неудачи Эвери и Гейдельбергера (Avery, Heidelberger) при иммунизации животных большими дозами были обусловлены тем, что гаптены в этих дозах ведут себя, как *агрессины* (см.).

Т. являются веществами, легко разрушаемыми при воздействии различных физ. и хим. факторов. Так, повышение t° до 60° действует губительно на дифтерийный и столбнячный Т.; но существует целый ряд термостабильных Т., выдерживающих и более высокую t°. На чувствительность к t° оказывает влияние окружающая среда; этим объясняется нек-рая разноречивость в результатах опытов, изучавших влияние физ. и хим. агентов на Т. Замораживание и оттаивание Т. не влияет заметно на его силу. Высушенные Т. хорошо сохраняются, чем пользуются для сохранения многих стандартных Т. (столбнячный и др.). При изменении pH Т. происходит изменение его силы. При pH ниже 5,5 и выше 10 полностью уничтожается токсичность. Наилучшее сохранение Т., его стабилизация, происходит при pH=7,2—7,6. Ру и Иерсен показали, что ослабление токсичности при воздействии к-т может быть снова восстановлено при подщелачивании. Это подтверждают Дернби (Dernby) и Вальбум, но восстановление это однако не является полным. По наблюдениям Бронфенбреннера и Шлезингера (Bronfenbrenner, Schlesinger), Т. ботулинуса, наоборот, при подкислении приобретает бо́льшую токсичность. Протеолитические ферменты (пепсин, трипсин) ведут к разрушению Т.; возможно, что здесь действует не сам фермент, а к-та и щелочь, которые требуются для проявления их ферментативного действия. Величина молекулы Т. измеряется путем диализа его через различные перепонки, причем выяснено, что Т. медленно диффундируют через пергамент и не проходят через коллодийные мембраны. Солнечный свет разрушает Т., рассеянный дневной ослабляет его значительно медленнее. Особенно активными являются ультрафиолетовые лучи. Лучи Рентгена по данным нек-рых авторов разрушают Т., по другим это действие не является сильным. Радий не является активным в отношении Т. Окислители чрезвычайно влияют на Т. Пропускание озона, $KMnO_4$, вызывает сильное его разрушение. Продолжительное пропускание атмосферного воздуха не оказывает на него заметного действия. Металлы (медь, серебро) производят in vitro разрушение не только токсофорной, но и гаптофорной группы Т. (in vivo металлы являются недеятельными). Лучшими консервирующими веществами являются карболовая к-та и хлороформ.

Хим. природа бактерийных Т. еще мало изучена. Прежнее представление, что Т. является белковым телом, в наст. время все более и более колеблется. Целому ряду исследователей удается получить Т. в таком очищенном состоянии, что его растворы не дают более белковых реакций. Сторонники белковой природы Т. объясняют невозможность открыть белок в этих растворах ограниченной чувствительностью хим. реакций и приводят в доказательство присутствия белка возможность вызвать с очищенным Т. анафилаксию. Однако имеются несомненные доказательства того, что анафилаксия может быть вызвана небелковыми веществами, напр. полисахаридами, совершенно лишенными азота. Попытки очистить Т. ведут к ослаблению гл. обр. токсической его функции, и в этом отношении Т. сравниваются с ферментами. По характеру же токсического действия имеется большое сходство их с алкалоидами. Госойя и Мийата (Hosoya, Miyata) предложили метод очистки, позволяющий получать Т. в свободном от белка состоянии, напр. дифтерийный, столбнячный, ботулинический и дизентерийный. Препараты ими химически еще не изучены. Они обладают токсическими и антигенными свойствами при отсутствии способности давать реакции преципитации и связывания комплемента. Иммунизацией детей авторам удалось перевести реакцию Шика в отрицательную в 98% сл. Кроме того скарлатинозный, рожистый и менингококковый токсины получены в безбелковом состоянии Крестовниковой и Ряхиной, причем были изучены как химические, так и иммунобиологические их свойства. В состав Т. входит карбогидратное ядро со связанной редуцирующей группой и азотсодержащая группа с аминогруппой. С карбогидратной группой связаны специфические свойства, как это вытекает и из наблюдений американских авторов. При смешении Т. с сывороткой происходят реакции, проявляющиеся в нейтрализации Т., видимой фазой чего является выпадение осадков (преципитация, флокуляция). Характер взаимодействия их еще не изучен, в этом отношении были высказаны различные гипотезы: химическая—Эрлиха, физико-химическая—Аррениуса (Arrhenius), адсорпционная—Борде и т. д. (см. *Иммунитет*). Последняя гипотеза основана на наблюдениях об обратимости реакции между Т. и антитоксином. В наст. время известно, что смесь Т. и антитоксина может быть разложена лишь в первое время, в дальнейшем происходит стойкое их соединение.

Т. вызывают у животных и человека явления общей интоксикации, причем они иногда воспроизводят характерные симптомы. Интоксикация выражается в общей слабости, головокружении, мозговых явлениях (рвота, судороги, параличи), явлениях со стороны кишечника.

При определенной дозе наступает смерть. При применении подкожно небольших доз образуется инфильтрат, переходящий в некроз с образованием язвы и последующим рубцеванием. Незначительные дозы Т. вызывают у чувствительных животных и людей преходящие реакции, выражающиеся в небольшом покраснении на месте введения. Такой реакцией пользуются для определения степени чувствительности людей к данной инфекции (реакции Шика, Дика и др.). Из сказанного выявляется то значение, к-рое имеют Т. в инфекционном процессе. Многие инфекции протекают как интоксикации (дифтерия, столбняк, ботулинус), но и при остальных удельный вес токсинов в патогенезе заболевания очень велик. С другой стороны, все явления интоксикации при инфекциях не могут быть сведены к действию бактериальных Т.: большое значение имеют и токсические продукты, возникающие в теле самого организма в процессе нарушения тканевого обмена. О роли Т. в пищевых отравлениях—см. *Пищевые отравления, инфекции, Ботулизм*.—Свойством Т. вызывать образование антител в организме животного и человека широко пользуются в борьбе с заразными б-нями. Антитоксические лечебные сыворотки применяются с успехом с лечебной и профилактической целью при многих инфекциях (см. *Сыворотки*). Кроме того существуют еще диагностические сыворотки, позволяющие определить вид выделяемого микроба. Бактериальные Т. и их препараты служат для активной иммунизации животных и людей при дифтерии, скарлатине и пр.

Отдельные представители бактерийных токсинов. Дифтерийный Т. получается при росте штамма Парк-Вильямс № 8 на Мартеновском бульоне при pH=7,6. Темп. выращивания 35—36° в течение 7—8 дней. Испытание готовности Т. производится ориентировочно на свинке: доза 0,005 *см*³ должна вызывать смерть животного в течение суток. Антигенные свойства определяются методом Рамона (флокуляция) и методом Крауса (на связывающую силу). Dlm получаемых Т.—0,001—0,0005 *см*³. Т. ослабляется при 50° и разрушается быстро при 80°. Чувствителен к действию света. После некоторого периода снижения токсичности он стабилизируется. В качестве стандартного Т. берется Т. не менее 6-месячной давности изготовления. Т. консервируется фенолом. Для получения анатоксина к Т. добавляется формалин.—Столбнячный Т. получается путем выращивания в течение 6—7 дней на Мартеновском бульоне при переваривании пептона при 45°. Бульон наливается высоким слоем, перед засевом бульон прогревается, pH=7,2. Т. лябилен, хранится для целей стандартизации сывороток в сухом виде. Т. разрушается при 60° в течение 20 мин., при 65°—в 5 минут. Т. сильно ядовит для животных, минимальная смертельная доза для морской свинки в 250 *г* веса 0,000001—0,0000001 *г*. Интоксикация выражается в характерных судорогах, к-рые тождественны с картиной заболевания столбняком.—Токсин Bac. botulini был впервые обнаружен в мясных консервах и является одной из причин отравлений мясом и рыбой. В наст. время доказано, что он может находиться и в овощных консервах. Яд этот весьма деятелен, убивает белую мышь в дозе 0,0001. Т. довольно устойчив к разного рода воздействиям. Так, t° в 60—80° его разрушает, а Т. типа С разрушаются лишь при кипячении в течение 1 часа. Токсин ядовит при приеме per os.

Дизентерийный Т. получают на среде с пептоном «Шапото», выращивание в течение 15 дней при 37°. Т. этот более термоустойчив, разрушается лишь при 78—80° в течение 1 часа.—Стрептококковый Т. получается путем выращивания токсигенных штаммов на Мартеновском бульоне при pH = 7,6 в течение 6—7 суток. Т. измеряется в кожных человеческих дозах, т. к. животные к нему весьма мало чувствительны. В наст. время сила Т. исчисляется в 100 000—120 000 кожных доз. Т. этот термоустойчив, инактивируется лишь кипячением в течение 1 часа.—Тифозный Т. получается путем выращивания токсических штаммов на селезеночном (Деркач) или на Мартеновском бульоне при pH=7,6 (Е. Б. Гинзбург) в течение 6—7 суток. Действие на животных выражается в нарастающих явлениях общей интоксикации.—Паратифозный Т. является более активным. Смертельная доза для мышей 0,5—1 *см*³, для кролика 3—5 *см*³. Т. представляется чрезвычайно устойчивым, разрушается лишь в автоклаве при 120°.—Менингококковый Т. получается выращиванием на гормональном бульоне с 2% пептона при pH=6,8 в течение 6—7 суток (Ferry, Norton и Steele) или на Мартеновском бульоне, pH=6,8—7,0, при переваривании пептона при 45° (Крестовникова, Белкина, Доссер). Только лишь специально подобранные токсические штаммы способны к токсинообразованию в среде. Т. довольно стабильный, инактивируется при кипячении в течение $1^1/_2$ часа. Действие его на животных выражается в нарастающей общей интоксикации, диарее. Смертельная доза для мышей 1—2 *см*³, для кролика 3—5 *см*³ на 1 *кг* веса.—Токсин бациллы Пфейфера (инфлуенца). Токсин получается на телячьем бульоне с прибавлением 5% дефибринированной кроличьей сыворотки, выращиванием в течение 18—24 часов при 37° (Parker) или на пляцентарном бульоне при pH=7,6 с добавлением $2^1/_2$% дефибринированной бараньей крови, выращиванием в течение 7—8 дней. Бульон после добавления крови доводится до кипячения в течение 5 мин., затем стерильно фильтруется через складчатый фильтр и проверяется на стерильность (Л. И. Фалькович). Т. лябильный разрушается при 60° в течение 1 часа или при 10-мин. кипячении. Действие на животных наступает быстро вслед за введением его в вену. Характеризуется учащенным дыханием, опистотонусом, парезом конечностей и быстро развивающейся диареей. Перед смертью появляется сильное возбуждение, судороги. Смерть наступает или через 1—$1^1/_2$ часа или в течение ближайших дней. Смертельная доза для кролика 3—8 *см*³.

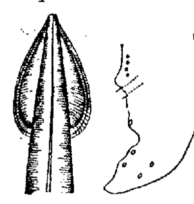
Стандартизация токсинов—см. *Стандартизация*, стандартизация бактерийных препаратов.

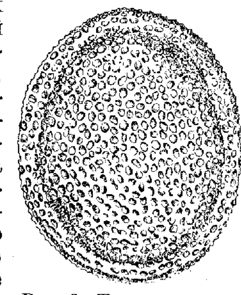
Лит.: Гамалея Н., Основы иммунологии, М.—Л., 1928; он же, Учение об инфекции, М.—Л., 1930; Златогоров С., Учение об инфекции и иммунитете, Харьков, 1928; Hallauer C., Zur Chemie der bakteriellen Toxine, B., 1925; Kellenberger K., Zur Chemie der bakteriellen Toxine, B., 1926; Walbum L., Toxine und Antitoxine (Hndb. d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. II, T. 1, Jena—B.—Wien, 1928, лит.). См. также лит. к ст. *Иммунитет*.

В. Крестовникова.

TOXOCARA Stiles, 1905, род нематод подсем. Ascaridinae, сем. Ascarididae, отряда Ascaridata. Головной конец (рис. 1) снабжен 3 губами. Пульпа дорсальной губы образует две явственных лятеральных лопасти, разделенных

седловидным углублением, и одну непарную медианную лопасть. Вершины медианной непарной лопасти прикрывают заднюю половину седловидного углубления. Шейные крылья мощно развиты. Хвостовой конец самца снабжен коническим придатком. Хвостовые крылья отсутствуют. Спикулы почти равные, снабжены крыльями. Вульва самки — в передней четверти тела. Яйца почти шаровидные с тонкой оболочкой (рис. 2), покрытой ячеистыми углублениями, напоминающими наперсток. Паразиты кишечника плотоядных и факультативно человека. Род Т. включает шесть видов. У человека зарегистрирован Т. mystax (Zeder, 1800)—облигатный паразит кошек. Длина самца Т. mystax 30—60 *мм*, спикулы 1,7—1,9 *мм*, длина самки 40—100 *мм*. Вульва на уровне передней четверти длины тела, яйца 0,065—0,075 *мм* в диаметре. Космополит. У человека зарегистрирован (по Скрябину и Шульцу, 1931) 10 раз, из них в Союзе ССР—4 раза. При экспериментах с видом Toxocara canis от собаки Фюллеборну легко удавалось получить внутриматочную инвазию.


Рис. 1. Toxocara mystax. Головной и хвостовой концы самца (по Glaue).


Рис. 2. Toxocara mystax. Яйцо (по Скрябину).

Лит.: Скрябин К. и Шульц Р., Гельминтозы человека, ч. 2, стр. 142—148, М.—Л., 1931; Fülleborn F., Ascarisinfection durch Verzehren eingekapselter Larven und über gelungene intrauterine Ascarisinfection, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., B. XXV, 1921.

ТОЛЕРАНТНОСТЬ в применении к изучению обмена веществ—предел ассимиляции питательных веществ. Т. определяется максимальным количеством введенного в организм вещества, к-рое может быть усвоено организмом без клинически уловимых пат. явлений. Так напр. установлено, что у здорового человека Т. к тростниковому сахару равна 150—180 *г*; это количество здоровый человек может принять в один прием, причем у него не возникает ни гликозурии ни чрезмерной гипергликемии. Методы оценки Т. разнообразны. Обычно для выяснения Т. к углеводам применяют следующий прием: натощак дают «нагрузку»: 100 *г* тростникового сахара (или глюкозы) в 1 стакане воды. Производится определение сахара крови натощак и после дачи «нагрузки», последовательно через каждые $^1/_2$ часа, в течение 3 часов; кроме того определяют сахар в моче в отдельных порциях, собираемых ежечасно, в течение 6 часов (или суток). В этих условиях сахар крови обычно не подымается выше 140—160 *мг*%, а через 1—$1^1/_2$ часа возвращается к норме или даже опускается ниже исходной величины. Гликозурия отсутствует. Если «нагрузка» велика, т. е. если предел Т. оказывается превзойденным, то сахар в крови резко повышается (выше 160 *мг*%) и появляется сахар в моче (до 5% принятого количества сахара).

Результаты пробы находятся в зависимости от скорости всасывания принятого сахара (чем легче всасывание, тем выше может оказаться подъем кривой сахара крови); далее, подъем кривой сахара зависит от способности печени задерживать принесенный к ней сахар (чем меньше эта способность, тем большее количество сахара проходит через печоночный «барьер» и появляется в крови), наконец высота подъема сахара зависит от скорости использования его в тканях, т. е. от ряда условий, определяемых целой системой регуляторов обмена (см. *Обмен веществ*, углеводный). Нарушение на любом из этих этапов углеводного обмена может повести к снижению Т. Толерантность в известных пределах меняется уже в физиол. условиях. Так напр. после обычного завтрака Т. к сахару у здорового человека становится выше, чем она была у него натощак; повышается Т. и после физ. нагрузки. Т. нередко оказывается различной в разные дни у одного и того же человека. Чаще всего к определению Т. прибегают при фнкц. диагностике поражений печени, при которых нередко отмечается понижение Т. к сахарам, в особенности к галактозе; далее, при изучении эндокринопатий, так напр. при гипофункции щитовидной железы удается доказать повышенную Т. к углеводам, а при б-ни Базедова нередко имеется пониженная Т. Наибольшее значение имеет определение Т. к углеводам при сахарном диабете.

Для выяснения Т. к углеводам у диабетиков приходится применять другой прием, а именно—нагрузку хлебом. Назначением безуглеводной диеты необходимо предварительно достигнуть агликозурии и возможно близкого к норме содержания сахара в крови, затем к этой диете добавляют 100 *г* (на сутки) белого хлеба и ежедневно определяют сахар в моче и крови. Если при этом обнаруживается гликозурия и гипергликемия, то Т. к углеводам лежит ниже 100 *г* белого хлеба. Тогда начинают уменьшать суточную порцию хлеба каждый раз на 25 *г* до тех пор, пока не дойдут до той порции хлеба, при к-рой уже нет гликозурии: в тяжелых случаях может оказаться, что только длительное и полное исключение из пищевого режима углеводов ведет к агликозурии, т. е. Т. у б-ного очень низка. Если исследования мочи и крови после 100 *г* белого хлеба не обнаруживают ничего патологического, то на следующий день дают уже 125 *г* белого хлеба, повторяют лабораторные исследования и в зависимости от результатов решают, следует ли еще раз прибавить 25 *г* хлеба, т. е. дать 150 *г*; такое постепенное увеличение порции белого хлеба проводят до тех пор, пока не будет установлено, какое количество хлеба впервые ведет к гликозурии и гипергликемии; величиной этой порции и определяется Т. к углеводам в данный момент у диабетика. В случаях очень низкой Т. к углеводам может оказаться необходимым для определения ее снижать и содержание белков в пище, а иногда вместе с тем снижать и общий калораж пищевого рациона, т. е. определять Т. в особых условиях пищевого режима. Наконец иной раз, в тяжелых случаях диабета, приходится устанавливать Т. к углеводам при условии одновременного назначения инсулина. Т. о., говоря о Т. диабетика к углеводам, надо отмечать ряд условий, в к-рых она определена (с инсулином или без него, при какой общей калорийности пищевого режима, при каком количестве белков и т. п.).

Установление Т. к углеводам не отражает недостаточности какого-либо одного органа или системы, не отражает и нарушений только одного углеводного обмена; совершенно очевидно, что Т. зависит от множества факторов и допу-

скает поэтому весьма различное толкование; тем не менее определение ее у диабетика весьма важно. Данные Т. учитываются при решении вопроса о тяжести заболевания: напр. невозможность достигнуть агликозурии при диете, свободной от углеводов, в особенности при наклонности больного к ацетонурии, заставляет врача говорить о тяжелом диабете; наоборот, хорошая переносимость 100 *г* и более белого хлеба позволяет говорить либо о начальном этапе диабета либо о его легкой форме и т. д. Наконец повторные определения Т. к углеводам показывают направление, в каком изменяются процессы обмена у диабетика. Именно этим методом удается доказать, что под влиянием того или иного режима (пищевого или пищевого+инсулин) иной раз Т. повышается и достигает таких размеров (250—300 *г* белого хлеба), когда можно уже говорить о клин. излечении диабета. **Б. Рубинштейн.**

ТОЛОКНЯНКА, медвежье ушко, медвежий виноград, Folia Uvae Ursi (Ф VII), листья произрастающего по северу и средней полосе СССР (до УССР включительно) мелкого кустарника Arctostaphylos uva ursi Sprengel (Arbutus u. u. L.). Кожистые, обратно-яйцевидные, коротко-черешчатые, цельнокрайние (отличие от брусники), сверху темнозеленые листья. Содержат арбутин (гликозид гидрохинона, до 8%) и метиларбутин (гликозид метилового эфира гидрохинона, до 1%), галлодубильную кислоту (до 30%), сахар, горькие и смолистые вещества. Терап. применение: в виде отваров или настоев (Decoctum Uvae Ursi, обычно из 10,0—15,0 : 150,0) как мочегонное и (слабо) антисептическое (благодаря арбутину и отщепляющемуся от последнего при гидролизе в организме гидрохинону), сильно вяжущее (галловая к-та). Т. широко применяется при заболеваниях нижних мочевыводящих путей—при циститах, уретритах. При приготовлении водных извлечений следует листья возможно мелко растереть и облить спиртом, т. к. смолистые вещества мешают проникновению воды в ткань листьев.

Лит.: Кацнельсон М., Приготовление синтетических химико-фармацевтических препаратов, Л., 1933; Кравков Н., Основы фармакологии, т. II, стр. 147, М.—Л., 1933; Обергард И. и Кац Е., О сухом концентрированном отваре толокнянки, Хим.-фарм. промышленность, 1933, № 3; Hager's Handbuch der pharmazeutischen Praxis, B. I, p. 521, B.—Wien, 1925.

ТОЛОЧИНОВ Николай Филиппович (1840—1908), крупный русский гинеколог конца 19 в. Т. получил мед. образование в Киевском ун-те и С.-Петербургской медико-хирургическ. академии, был награжден золотой медалью, премией Буша и по окончании курса оставлен ординатором в клинике А. Я. Крассовского. В 1867 г. по защите диссертации («Об окончании нервов в эпителиальном слое роговой оболочки», СПБ) получил степень доктора медицины. В 1868 г. уехал в заграничную командировку, где в течение 2 лет занимался в клинике Брауна и в лабораториях Штриккера и Рокитанского. В 1870 г. получил доцентуру в Киевском ун-те, где оставался до 1885 г. В 1885 г. получил кафедру акушерства и женских б-ней в Харьковском ун-те, к-рую и занимал до 1902 г. По выходе из ун-та принял должность директора Земского родильного дома, на каковой оставался почти до самой смерти. Т. оставил 28 научных работ, из к-рых наибольшего внимания заслуживают: «Учебник женских болезней» (Харьков, 1897, 2-е изд. 1901), «Учебник акушерства» (Харьков, 1898); «Учебник повивального искусства» (2-е изд., М., 1910). Толочинов много способствовал расширению харьковской клиники, улучшению методов преподавания и дальнейшему развитию харьковской акушерско-гинекологической школы.



ТОЛСТАЯ КАПЛЯ, метод изучения морфол. элементов в гемолизированной капле крови, введенный в практику Россом (Ross) в 1903 г. и позволяющий за определенный период времени просмотреть в 30—50 раз большее количество крови, чем в тонком мазке. Благодаря простоте изготовления, удобству, экономии во времени Т. к. незаменима при исследовании крови на малярию, спирохеты, трипаносомы, микрофилярии, а также в качестве дополнительного метода клин. исследования крови. Метод приготовления Т. к.: на предметное стекло наносятся 2—3 капли крови, иглой или углом предметного стекла они размазываются до величины пятнадцатикопеечной монеты. По Гуппенбaуеру (Huppenbauer) капля наносится на влажный, только что приготовленный мазок, при этом она самостоятельно равномерно распространяется по поверхности мазка, образуя правильный круг; на мазке делается надпись простым карандашом, прекрасно сохраняющаяся после окраски. Преимущество этого метода—равномерность капли, исключение механического повреждения элементов при размазывании; в тонком же мазке сохраняется строма эритроцитов, что позволяет изучать изменения формы и величины эритроцитов и отношение паразитов к эритроцитам, надпись на мазке хорошо сохраняется, капля не трескается и хорошо пристает к стеклу.—Рухадзе рекомендует стекло со свеже взятой каплей помещать до высыхания несколько наклонно, вследствие чего кровь собирается по нижнему краю в виде полулуния, в к-ром скопляется основная масса малярийных паразитов. Капли сушатся на воздухе или в термостате 1—2 часа и в дальнейшем не фиксируются.—Окраска производится чаще всего раствором Гимза. Окраску также можно производить по Менсону (предварительно необходимо гемолизировать каплю дест. водой), Иоффу и др. При массовой работе очень удобен метод одновременной обработки целой серии препаратов (Barber и Komp). Капли наносятся ближе к краю стекла, на другом конце к-рого делается надпись. Препараты, разделенные прослойками картона, с конца, противоположного каплям, скрепляются резинкой. Окраска производится путем погружения в сосуд с краской нижней половины препаратов с каплями; промывка—погружением окрашенной части в воду.—В Т. к. констатируются: 1) эозинофилы, особенно хорошо диференцирующиеся при слабокислой реакции красящего раствора благодаря своей зернистости; 2) базофилы, окруженные переплетом нитей фибрина. По отношению к этим обоим видам лейкоцитов Т. к. служит методом процентного подсчета; 3) полихроматофилы в виде нежной серовато-синей сеточки; 4) паразиты—плазмодии, спирохеты, трипаносомы, микрофилярии; 5) эндотелий при endocarditis lenta и сепсисе;

6) эритроконты; 7) Innenkörper (метгемоглобинные тельца) Гейнц-Эрлиха.

Лит.: Рухадзе Н., Новый способ приготовления толстой капли, Рус. журн. троп. мед., 1927, № 1; Ross R., Papers on the thick-film process for malaria diagnosis, Lancet, 10-th Jan., 1903; Schilling V., Anleitung zur Diagnose im dicken Bluttropfen, Jena, 1924 (рус. изд.—Берлин, 1925). Н. Демина.

TOLUIDINBLAU, толуидиновая синька, основная тиазокраска, темнозеленый порошок, легко растворяющийся в воде с синим цветом. По своим красящим свойствам толуидиновая синька близка к метиленовой синьке и Гаррисом (Harris) рекомендуется для витальной окраски нервов. Гросс (Gross) рекомендует подогретый 1%-ный раствор Т. вводить в ушную вену кролика для изучения выделения краски в извитых канальцах почек; Аникин для той же цели пользуется окрашенными пластинками агара, которые он накладывает на обнаженную поверхность почки. Для окраски гист. срезов употребляются водные растворы крепостью 0,3—1,0%. Т. является прекрасной ядерной краской, хорошо окрашивает также тигроидное вещество нервных клеток, зерна тучных клеток, основное вещество хряща, слизь (метахроматически); метахромазия однако при обезвоживании обычно исчезает и во избежание этого срезы нужно пускать плавать на поверхности подогретого до 40° раствора краски, а затем вылавливать их на предметное стекло и просушивать, после чего парафин растворяется ксилолом, и срезы заключаются в канадский бальзам. Т. входит также в ряд сложных красок—Манна, Пренса, Чиаччо, Доминичи (Mann, Prince, Ciaccio, Dominici).

Лит.: Enzyklopädie der mikroskopischen Technik, hrsg. v. R. Krause, B. III, p. 2187—89, B.—Wien, 1921 (лит.).

ТОЛУОЛ, C_7H_8, или C_6H_5—CH_3—метил-бензол, второй член гомологического ряда ароматических углеводородов. Находится в каменноугольной смоле и получается из нее фракционированной перегонкой, благодаря чему продажный Т. обычно содержит примеси посторонних веществ (ксилол, сернистые соединения). Чистый Т.—бесцветная жидкость, уд. в. 0,866 $\left(\frac{20°}{4°}\right)$. t° плавления $-95°$, t° кипения $+111°$. Т. нерастворим в воде, мало растворим в спирте, лучше в эфире. Из производных Т. нужно отметить нитротолуол, $CH_3 \cdot C_6H_4 \cdot NO_2$, дающий при восстановлении толуидин, $CH_3 \cdot C_6H_4 \cdot NH_2$, находящий большое применение для получения анилиновых красок и фарм. препаратов (напр. новокаина). Тринитротолуол, $CH_3 \cdot C_6H_2 \cdot (NO_2)_3$—тротил, сильно взрывчатое вещество. При окислении Т. получают бензойный альдегид и бензойную к-ту. Т. является исходным веществом для получения сахарина. Как антисептик Т. находит применение при биохим. исследованиях, а также в гист. практике. При длительном воздействии на человеческий организм паров Т. происходит отравление как через дыхательные органы, так и через кожу.

ТОЛУТАНСКИЙ БАЛЬЗАМ, Balsamum tolutanum, живица, бальзам, вытекающий из надрезов коры деревьев Toluifera balsamum Millr., произрастающих в Колумбии, Бразилии и Венецуеле. Очень густая прозрачная жидкость, слегка буроватая, приятного запаха и пряного вкуса. Растворяется в хлороформе, спирте, ацетоне и растворах щелочей, не растворяется в бензине и сероуглероде. Состав: эфирное масло и 75—80% смолы, состоящей из бензойной и коричной к-т и их эфиров, гл. обр. с толурезинтаннолем (смоляным), около 0,5% ванилина. Т. б. применялся с 15 в. как нежное отхаркивающее и мочегонное средство. Ныне применяется его смола, Resina tolutana, освобожденная от эфирного масла и свободных к-т (частично) путем кипячения с водой, для наведения блеска на пилюли и другие формы (лакировка). Для этой цели смолу растворяют (1 : 5 или 1 : 10) в хлороформе и овлажненные этим раствором пилюли сушат; операцию повторяют 3—5 раз. Находит применение и в парфюмерии. В СССР вышел из употребления.

ТОМС Герман (Hermann Thoms, 1859—1931), всемирно известный немецкий ученый-фармацевт. В 1884 г. окончил Иенский ун-т со званием «аптекаря» (Apotheker). С 1889 г. технический руководитель фармацевтической фабрики «Ридель». С 1896 г. профессор Берлинского ун-та. Трудами Т. был создан и построен Берлинский фармацевтический ин-т университета, из стен которого вышло много научных работ и ряд крупных фармацевтов. Работы Ин-та выходили регулярно с 1904 г. под названием: «Arbeiten aus dem Pharmazeutischen Institut der Universität Berlin». Т. состоял вице-президентом немецкого хим. общества, членом Гос. совета здравоохранения, членом 35 фармацевтических обществ.—Из работ Т. наибольшее значение имеют методы испытания фарм. препаратов и пищевых веществ, а также исследования в области химии лекарственных растений. Главнейшие работы Т.: «Grundzüge der pharmazeutischen und medizinischen Chemie» (9 Aufl., B., 1931); «Die Arzneimittel der organischen Chemie» (B., 1894); «Einführung in die Nahrungsmittelchemie» (B., 1899); «Realenzyklopädie der gesammten Pharmazie» (B., 1914); «Handbuch der praktischen u. wissenschaftlichen Pharmazie» (B. I—VI, B.—Wien, 1924—29). В обоих последних руководствах Т. стремился к созданию капитальных сочинений, подытоживающих достижения науки и техники по всем областям. Томс был горячим сторонником и замечательным пропагандистом рациональной лекарственной терапии, использующей средства с вполне определенным, заранее рассчитанным действием. В последнее время Т. уделял много внимания вопросам истории фармации.

ТОНВАРИАТОР, электрический ламповый генератор звуковых колебаний, служащий в сурдотерапии для испытания и упражнения слуха. Свойства Т., требуемые указанной областью применения: 1) синусоидальность производимых колебаний (чистые тона); 2) непрерывное изменение частоты в диапазоне от 50 до 10 000 колебаний в секунду (герц); 3) изменение силы звука в широких пределах (от порога слуха до порога неприятного ощущения); 4) стабильность; независимость частоты и силы звука от внутренних и внешних условий. Главные части Т.: собственно генератор, усилитель и выходное устройство. Основная часть прибора—генераторная—имеет задачей выработать электрический ток с указанным диапазоном частот и построена по принципу биений. Для образования электрических биений накладываются друг на друга два тока разной частоты, вследствие чего образуется сложная кривая тока с амплитудой, изменяющейся с частотой, равной разности частот основных токов. Аналогичное явление наблюдается в акустике, когда два источника звука разной высоты тона создают биения, под к-рыми понимается попеременное усиление и ослабление звука. Для образования биений в

Т. применены два высокочастотных генератора, из к-рых один—с фиксированной частотой 100 000 герц, другой—переменный на частоты от 90 000 до 100 000 герц (рис. 1 и 2). Изменение частоты последнего производится изменением емкости воздушного конденсатора в его колебательном контуре. Благодаря применению биений именно высокочастотных генераторов достигается во-первых непрерывное изменение

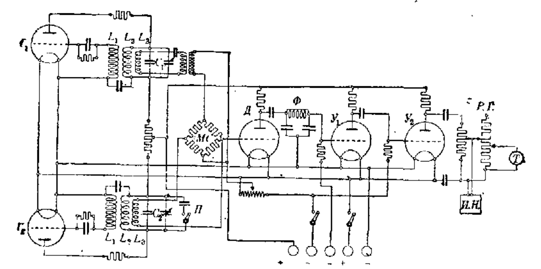


Рис. 1. Принципиальная схема тонвариатора Ленинградского научно-практ. ин-та по болезням уха, горла, носа и речи: $Г_1$—фиксированный генератор; $Г_2$—переменный генератор; L_1—сеточная катушка; L_2—анодная катушка; L_3—катушка связи; C_1—конденсатор для подстройки; C_2—конденсатор для установки частоты (регулятор частоты); *П*—переключатель частотных шкал; *МС*—мостик связи; *Д*—детекторная лампа; *Ф*—фильтр для запирания высоких частот; $У_1$, $У_2$—усилительные лампы; *Р. Г.*—регулятор громкости; *И. Н.*—индикатор напряжения; *Т*—телефонная трубка.

частоты и во-вторых изменение частоты одним органом управления во всем требуемом диапазоне частот. Полученный ток биений подводится к детекторной лампе, после к-рой и получается звуковая частота, слышимая в телефоне. По требованиям частотный диапазон Т. делится на две области: низких тонов, от 50 до 2 048 герц, и высоких, от 2 048 до 10 000 герц. В виду недостаточности развиваемой генераторной частью электрической мощности, после детектора включен ламповый усилитель с двумя ступенями усиления. Усилитель имеет задачей одинаково усилить все частоты всего частотного диапазона Т., не искажая формы кривой тока, производимого генераторной частью. Усилитель в свою очередь работает на выходное устройство,

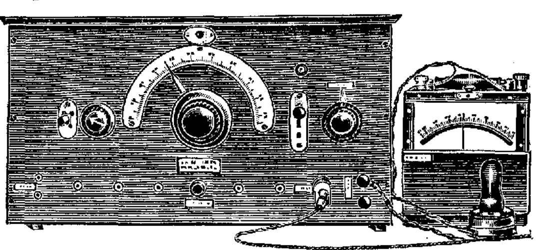


Рис. 2. Внешний вид тонвариатора для испытания слуха.

имеющее назначением преобразовать электрические колебания в звуковые с возможностью регулировки силы звука. Эту задачу выполняет телефон и регулятор громкости. Для поддержания стабильности по силе звука выход прибора контролируется индикатором напряжения. При изготовлении Т. снабжается частотной градуировкой, дающей зависимость частоты от делений шкалы регулятора частоты. Проверка градуировки в работе производится сравнением звука в телефоне на определенном делении шкалы с камертоном на 512 колебаний (C^2).—Описанная конструкция Т. пригодна как для исследования слуха, так и для упражнения его. Т. специально для упражнения слуха выпускается упрощенного типа с моторным приводом конденсатора—регулятора частоты. Этим устраняется необходимость вращения от руки регулятора частоты при даче процедуры. Питание Т., применяемого для исследования слуха, осуществляется от аккумуляторных батарей, Т. же для упражнений может питаться и от осветительной сети, т. к. в этом случае требование стабильности прибора не существенно. При установке Т. выбирается сухое помещение с равномерной t°, удаленное от мощных электрических силовых устройств. Т. нашел себе применение в борьбе с тугоухостью как лечебный и диагностический аппарат. Относительная простота обращения с ним и быстрота работы дают существенные преимущества перед другими способами испытания слуха, напр. при помощи камертонов. Т., изготовленный средствами Ленинградского научно-практического ин-та по болезням уха, носа, горла и речи, обошелся в 2 500 рублей. За границей также имеются приборы, подобные Т. Наиболее близкий по свойствам прибор, известный под названием отоаудион, изготовляется фирмой Audion-Krafft (Германия). **Л. Кудрявцев.**

Медицинское применение и клиника. Т., так же как и другие типы приборов, построенных по типу так наз. электрических сирен—отоаудионы, *аудиометры* (см.),—составляет пока еще только принадлежность акустических лабораторий и акуметрической аппаратуры ушных клиник. Широкому распространению мешает относительная дороговизна, сложность устройства и недостаточная портативность; тем не менее большим преимуществом Т. является возможность при исследовании слуха получать с весьма малой затратой времени звуки желаемой высоты и силы на протяжении почти всего объема человеческого слуха, притом звуки относительно чистые (лишенные обертонов). Дальнейшая выгода состоит в том, что при определении порога слуховой чувствительности можно применять постепенно усиливающийся звук, чем устраняется до известной степени вредное влияние адаптации и утомления и отсчет данных делается более точным. Эти свойства прибора делают его особо ценным для тех случаев исследования слуха, когда мы заинтересованы в получении полного профиля его, или же кривой чувствительности данного слуха. Чтобы составить такую кривую, или иначе слуховой рельеф, измеряют посредством отоаудиона высоту порога ощущения для ряда тонов, примерно с интервалами через одну октаву или еще лучше через одну квинту. На специально разграфленной бумаге наносят ряд соответственных точек и соединяют их непрерывной линией, обычно у здоровых людей при этом получается б. или м. симметричная кривая, указывающая на наибольшую чувствительность слуха к звукам в дискантовой зоне тонскалы (прибл. 1 000—2 000 колебаний в 1 сек.) и падение чувствительности в басовой и ультрамузыкальной зоне, доходящей до нуля в области нижней и верхней границы слуха. У больных профиль может быть также симметричным, хотя и пониженным на всем протяжении кривой, или же несимметричным. Напр. при заболевании внутреннего уха может обнаружиться более резкое падение остроты слуха в верхней половине тонпкалы. В нек-рых случаях получается еще более неправильная кривая с провалами или даже

полными перерывами. Такие аномалии указывают на более тяжелые формы поражения слухового аппарата и свойственны глухонемоте с остатками слуха или вообще страданиями звуковоспринимающих частей слухового аппарата. Далее, прибором удобно пользоваться для ряда исследований по акустической физиологии, когда необходимо иметь непрерывно действующий и легко регулируемый источник звуков, напр. при изучении вопроса об утомляемости слуха, костной проводимости (для чего к отоаудиону присоединяется особый вибрирующий аппарат), бинауральной способности и т. д. Благодаря дополнительным приборам—усилителю, микрофону и телефонным наушникам—электрические сирены дают возможность использования их при изобличении симуляции глухоты и для определения остатков слуха при сильной степени понижения его.

Лечебное применение Т. основано на возможности при помощи этого прибора получать длительное звуковое воздействие желаемой силы на ослабевший орган слуха, уподобляемое действию массажа («акустический массаж», «реэдукация», «активация» слуха). Показаниями являются: недоразвитие слуха, различные виды сухих катаров уха, отосклероз и слуховые невриты разнообразной этиологии. Курс лечения обычно продолжается 2—3 месяца, после чего делают перерыв такой же продолжительности. Успешность оценивается авторами неодинаково. По данным Белоголовова хороший результат (с улучшением слуха не только по показаниям приборов, но и для обиходной речи) получался приблизительно в $^1/_3$ прослеженных случаев. **В. Воячек.**

Лит.: **Белоголовов Н.,** Итоги трехлетней работы по лечению тугоухости слуховыми упражнениями (reeducatio), Сб. трудов научно-практического ин-та по болезням уха, носа, горла, т. I, Л., 1933; **Кудрявцев Л.,** Электрическая аппаратура для упражнения слуха, ibid., т. II, 1934.

ТОНИЗАТОР, электротерапевтический аппарат, сконструированный в 20-х годах 20 в. доктором Эбелем (Ebel). Он состоит из индукционной катушки с молоточковым прерывателем, в первичной цепи которой находится вспомогательный переключатель, приводимый в движение часовым механизмом. Соответственной регулировкой можно получить ток, в определенном ритме изменяющий свою величину, причем периодически изменяется и частота тока (тонизирующий ток). Частота может изменяться в пределах от 5 до 270 колебаний в секунду, а сила тока варьирует от самых ничтожных величин до порога раздражения. Аппарат позволяет использовать как прерывистый постоянный ток, получаемый в первичной цепи, так и переменный ток вторичной цепи. Весь аппарат питается от батареи сухих элементов, так что является совершенно безопасным. Аппарат смонтирован в небольшом ящике ($24 \times 24 \times 14$ *см*) и весит всего 6,3 *кг* (см. рис.). Изучение действия Т. в клин. условиях показало, что он может найти весьма широкое применение как в невропатологии и отиатрии, так и в других отделах медицины.

ТОНИЗИРУЮЩИЕ СРЕДСТВА (от греч. tonos—напряжение, усилие, сила) служат для усиления фнкц. деятельности органов, тканей или систем животного или растительного организма. Понижение деятельности органов может происходить от самых разнородных причин—от ослабления питания, от утомления, охлаждения или нагревания в определенных пределах t°, от недостатка кислорода или солей Na, от избытка галоидных солей K, а также Ca или Mg, и т. д. Поэтому Т. с. могут оказаться очень разнообразные средства и мероприятия, начиная с пищевых веществ, гидропатических процедур, воздействия светом, теплом или холодом, электричеством и кончая механическим воздействием и влиянием хим., а следовательно и лекарственных агентов. Признаком принадлежности лекарственного вещества к Т. с. должно бы служить фармакодинамическое свойство вещества раздражать или возбуждать ту или иную часть организма и т. о. усиливать ее фнкц. деятельность. Большинство фармакологов рассматривает в каждом отдельном случае тонизирующее действие того или иного средства; специфически к группе Т. с. авторы, классифицирующие вещества по признакам терап. действия лекарств (Вершинин), относят очень ограниченное число средств: стрихнин, тетрофан, кофеин, теобромин, теофиллин, теоцин, препараты из ореха кола, гуарану, камфору, ментол, гексетон, корамин, кардиазол и нек-рые др. Учитывая симптом раздражения или возбуждения с усилением ослабленной фнкц. деятельности раздражаемой части организма, можно установить тонизирующее действие за очень многими лекарственными веществами, принадлежащими к самым различным терап. группам; напр. в группе сердечных тонизирующее действие можно наблюдать от дигиталина, гиталина, дигитоксина, адонидина, строфантина, апоцина, сциллаина, периплоцина, конваллямарина и др.; в группе маточных—от эрготоксина, эрготамина, корнутина, гидрастина, гидрастинина, стиптицина и др.; в группе слабительных—от катартиновой к-ты; от всех средств, принадлежащих к группе желчегонных; даже в группе наркотических мы должны признать тонизирующее действие за алкоголем в момент его выделения из организма (Кравков). Т. свойства обнаруживают и многие обезболивающие, вегетотропные, действующие на обмен веществ, обеззараживающие и другие средства; поэтому научно правильнее рассматривать в каждом конкретном случае, обладает ли и проявило ли лекарственное вещество тонизирующее действие, а не ставить перед собой почти неразрешимую задачу определения, составляет ли Т. действие изучаемого средства главное и элективное его свойство. **В. Николаев.**

ТОНКО, Dipterix (s. Coumarouna) odorata Willd., Dipterix (s. Coumarouna) oppositifolia Willd., тонковое дерево сем. Leguminosae. Собирают бобы (тонковый боб, semen Tonco, Fabae Tonco). В США применяется жидкий экстракт, Extr. fluid. Fabae de Tonco против коклюша в дозе 0,32—0,5 *г* для детей 5-летнего возраста. Т. употребляется для ароматизирования нюхательного табака, а также для замены ванили. В Голландии тонковое масло встречается в торговле как жировой продукт. Основное применение Т. имеет для получения кумарина.—Составные части бобов Т.: жир до 25%, сахар, свободная яблочная к-та, крахмал, камедь и содержащийся между дольками зерен от 1% до 3%, иногда и до 10% ангидрид кумаровой к-ты—*кумарин* (см.).

ТОНКОВ Владимир Николаевич (род. в 1872 г.), известный анатом, профессор Военно-мед. академии. По окончании Военно-мед. академии в 1895 г. был оставлен при кафедре нормальной анатомии в Военно-мед. академии у проф. Таренецкого. В 1898 г. был командирован за границу, где работал в лучших анат. ин-тах Германии. В 1900 г. назначен профессором нормальной анатомии б. Женского мед. ин-та; в 1905 г. был избран на кафедру в Казанский ун-т; в 1915 г. занимает кафедру нормальной анатомии Военно-мед. академии. Написал известное руководство по нормальной анатомии, выдержавшее много изданий, принятое в мед. вузах. В нем впервые в СССР систематически проведен принцип онто-филогенетического освещения анат. материала. Им написано около сотни научных трудов по нормальной анатомии, гистологии, сравнительной анатомии и эмбриологии, напечатанных на русском и немецком языках. Главные его работы касаются эмбриологии и анатомии сосудистой системы, а именно: развитие селезенки у различных животных (1899—1922), сосуды лимфат. узлов (1898), артерии нервов и спинномозговых узлов (1898), вены поджелудочной железы (1903—20), развитие анастомозов после перевязки различных артерий (1895—1928). Пользуется известностью его диссертация о васкуляризации нервов и «Руководство нормальной анатомии человека» (последнее издание—ч. 1—2, Берлин—М.—Л., 1923—28). Состоит действительным и почетным членом различных научных обществ в Союзе и за границей. Является одним из инициаторов устройства учебных анат. музеев. Первый в Союзе осуществил на деле идею комплексного преподавания анатомии, т. е. разработал теорию и практику фнкц. объединения учения о форме и структуре, проводя в исследовательской и учебной анатомии динамическое направление, обосновывая морфол. факты историей их развития и функцией, первый в Союзе сделал экспериментальное отделение (операционная, рентген) непременной составной частью кафедры анатомии. В 1915 г. был избран на должность ученого секретаря Военно-мед. академии; с 1917 г. и по 1925 г. состоял Президентом (начальником) Военно-мед. академии. В Казани в 1907 г. организовал Общество народных ун-тов, состоял председателем его, председателем мед. секции и читал лекции рабочим (бывш. Алафузовского завода). С начала 1924 г. вместе с коллективом ВКП(б) Военно-мед. академии организовал лекции по естествознанию и медицине для рабочих фабрик и заводов Выборгского района г. Ленинграда; с ноября 1929 г. и поныне ведет большую просветительную работу в цехах Ленинградского завода «Красный выборжец». Вместе с М. Горьким принимал ближайшее участие в организации Комиссии по улучшению быта ученых; был товарищем председателя этой Комиссии. Дважды (созыв IX и X) был избран от Воен.-мед. академии членом Ленинградского совета. В 1930 г. был принят в кандидаты ВКП(б), с 1932 г.—член партии. С 1934 г.—заслуженный деятель науки.

ТОНОМЕТРИЯ (от греч. tonos—напряжение и metron—мера), метод исследования внутриглазного давления, к-рым обусловливается известная плотность глаза наощупь или его тонус. Самым точным и объективным методом исследования внутриглазного давления без сомнения является непосредственное измерение его помощью манометра, однако этот способ применим только в условиях эксперимента на животных или на глазах человека, заведомо обреченных на гибель и удаление в связи с каким-либо неизлечимым страданием, а потому для клин. целей он служить конечно не может. Единственным методом определения внутриглазного давления на живом глазу, пригодным для научно-экспериментальных и клин. целей, является

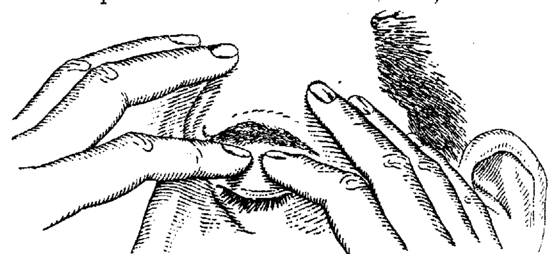


Рис. 1. Пальцевая тонометрия.

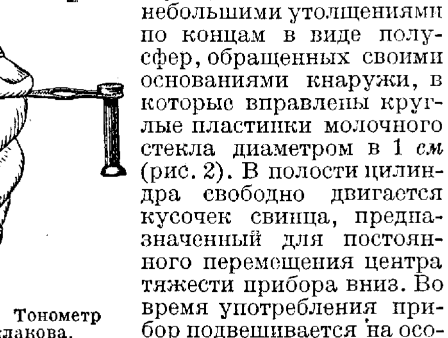
метод Т., к-рый в основе своей сводится к определению напряжения стенок глаза, но т. к. последнее зависит не только от гидростатического давления на них жидкостей изнутри, но также и от целого ряда других факторов в виде толщины, плотности и эластичности самих оболочек, то очевидно и результаты, получаемые от Т., нужно принимать только с известной приблизительностью.

Простейшую разновидность Т. представляет собой так наз. пальцевая пальпация глаза, к-рая производится следующим образом. При взгляде б-ного книзу исследующий кладет концы указательных пальцев на верхнее веко, ближе к краю орбиты, т. е. выше хряща, и производит попеременно обоими пальцами легкие давления на глаз, как бы для определения флюктуации нарыва (рис. 1). Суждения о состоянии твердости глаза составляются на основании оценки той силы, к-рую необходимо применить для того, чтобы преодолеть сопротивление капсулы глаза и получить ясно ощутимое вдавление последней. Результаты, получаемые от пальпации, неточны и приблизительны, что зависит от многих причин, среди к-рых можно отметить индивидуальные способности каждого исследователя к оценке своих впечатлений, различное строение век исследуемых и т. д. Для характеристики получаемых результатов Боумен (Bowman) предложил следующие условные обозначения: *Tn* или просто *T*—нормальное давление, $T+1$—умеренное повышение, $T+2$—резкое повышение и $T+3$—максимальное давление, напоминающее твердость камня. Наоборот, $T-1$, $T-2$ и $T-3$ обозначают различные степени пониженного давления. Несмо-

тря на все несовершенство данного метода он несомненно представляет собой известную практическую ценность для быстрой ориентировки в состоянии тонуса глаза, т. к. не требует никаких особых приспособлений и во всяком случае при резких уклонениях от нормы дает достаточно точные указания.

Для научно-исследовательских и клин. целей применяются специальные приборы, к-рые носят название т о н о м е т р о в. Первый тонометр был сконструирован еще в 1863 г. Грефе (A. v. Graefe), а затем последовал целый ряд моделей, предложенных различными авторами (Hammer, Weber, Dor, Donders, Snellen, Landolt и др.). Однако все эти тонометры оказались неприменимыми для практических целей, т. к. были построены на неправильном принципе вдавления склеры. Ими определялось не столько внутриглазное давление, сколько растяжимость склеры. В дальнейшем в основу Т. был положен принцип, основанный на сплющивании или аппланации стенок глаза. Здесь твердость глаза определяется или величиной поперечника сплющенной поверхности или, обратно, величиной силы, необходимой для получения определенного диаметра сплющенной площади. Правда, и при этом способе изменение формы глаза получается в зависимости не только от степени его твердости или прилагаемой силы, но и от других факторов, как-то: толщины, плотности и эластичности стенок глаза, а также от сопротивления жировой клетчатки глазницы. Но все же, если измерение производится в одинаковых условиях и одним и тем же инструментом, размер ошибок будет приблизительно один и тот же, и следовательно разница в результатах, получаемых при последовательных измерениях, будет зависеть исключительно от внутриглазного давления. К приборам, построенным на принципе сплющивания, относится прежде всего тонометр, предложенный в 1884 г. проф. Московского университета А. Н. Маклаковым, остающийся до сего времени классическим и непревзойденным по своей простоте и точности.

Т о н о м е т р М а к л а к о в а, имеющий постоянный вес в 10 *г*, представляет собой полый металлический цилиндрик, высотой в 4 *см*, с небольшими утолщениями по концам в виде полусфер, обращенных своими основаниями кнаружи, в которые вправлены круглые пластинки молочного стекла диаметром в 1 *см* (рис. 2). В полости цилиндра свободно двигается кусочек свинца, предназначенный для постоянного перемещения центра тяжести прибора вниз. Во время употребления прибор подвешивается на особой рукоятке в виде стальной пластинки с вырезанным в ней отверстием удлиненной формы, суживающимся к ее концу; цилиндрик просовывается в широкую часть отверстия и отводится в более узкую часть его, где он уже не может проскользнуть насквозь и удерживается в таком положении особой задвижкой.



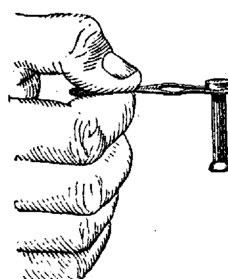


Рис. 2. Тонометр Маклакова.

Самое исследование производится так: глаз анестезируется лучше всего 2%-ным раствором голокаина; б-ной лежит на спине, веки исследуемого глаза раздвигаются помощником так, чтобы не оказывать на глаз никакого давления; стеклянные пластинки по концам цилиндрика покрываются равномерно тонким слоем глицеринового раствора краски Bismarkbraun. При взгляде б-ного прямо перед собой опускают цилиндрик до соприкосновения с роговицей так, чтобы он мог надавить на нее всей своей тяжестью, после чего прибор быстро отнимают. В тот момент, когда цилиндр надавливает своей тяжестью на роговицу, последняя сплющивается, и площадь сплющивания отпечатывается на закрашенной поверхности в виде круглого белого пятна, т. к. краска от соприкосновения с роговой оболочкой растворяется и задерживается на ней. Для получения отпечатка образовавшегося пятна, или «тонограммы», пластинку тонометра прикладывают как печать к писчей бумаге, слегка смоченной спиртом, в результате чего на бумаге остается оттиск в форме окрашенного кружка с белым пятном по середине, соответствующим площади сплющивания роговицы (рис. 3). Очевидно, что величина белого пятна будет тем меньше, чем тверже глаз и наоборот. Т. о. объективным выражением внутриглазного давления в данном случае служит диаметр белого кружка. Для измерения его Маклаковым предложен специальный масштаб, построенный по типу пропорционального циркуля и представляющий собой прозрачную пластинку с изображением равнобедренного треугольника основанием в 1 *см* и высотой в 10 *см*, разделенного линиями, параллельными основанию, на миллиметры (рис. 4). Пластинку накладывают на кружок сплющивания так, чтобы он поместился точно между расходящимися линиями масштаба, и т. о. определяют его диаметр в десятых долях *мм*. Для перевода найденных величин в общепринятое выражение всякого давления высотой ртутного столба Ляховичем и проф. Головиным составлена специальная таблица, в основу к-рой положена формула Фика (Fick) $H = \frac{10\,000}{\pi . d . R}$, где H—высота ртутного столба, 10 000—вес прибора в *мг*, d—удельный вес ртути (13,5), R—радиус (половина диаметра) данного кружка сплющивания и $\pi = 3{,}14$. К преимуществам тонометра Маклакова относится простота механизма благодаря отсутствию всякого рода приспособлений, но некоторым недостатком его является кропотливость исследования, влияние влажности роговицы на четкость отпечатка, невозможность измерения в сидячем положении больного и невозможность стерилизации кипячением.

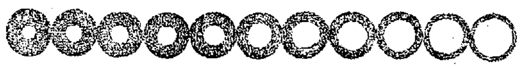


Рис. 3. Тонограммы к тонометру Маклакова.

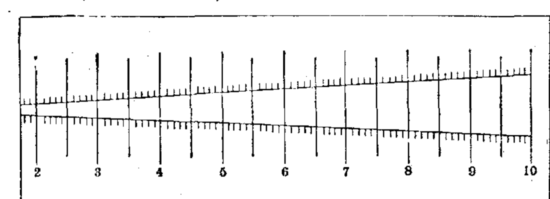


Рис. 4. Масштаб для измерения тонограмм Маклакова.

В 1928 г. В. В. Пасечник предложил модификацию тонометра Маклакова из серебра с одной

металлической печаткой и без стеклянных пластинок, допускающую поэтому стерилизацию кипячением; к недостаткам ее относится наличие одной печатки. На том же принципе сплющивания построен т о н о м е т р Ф и к а (1888). Принципиальная разница его с тонометром Маклакова заключается в том, что в первом дана постоянная сила в виде его веса в 10 *г* и определяется площадь сплющивания, тогда как во втором имеется определенная площадка и отыскивается сила, необходимая для сплющивания глаза на пространстве, равном этой площадке. Прибор состоит из наконечника в виде круглой пластинки, 6,3 *мм* в диаметре, соединенной при помощи стержня с тонкой стальной пружиной, укрепленной другим концом в раме, к-рая в то же время служит и рукояткой прибора; к последней приложена особая шкала с делениями. При надавливании площадки на глаз давление передается пружине, а последняя изгибается с известным сопротивлением и передвигается по указаной шкале, каждое деление к-рой соответствует 2 *мм* ртутного столба (рис. 5). Главнейшее преимущество прибора заключается в легкости манипуляций, позволяющей пользование им на ходу; одним из существенных недостатков его является трудность установить момент правильного, равномерного прилегания пластинки к роговице. Для устранения этого недостатка Лившиц в 1904 г. предложил заменить площадку в тонометре Фика стеклянной призмочкой, сторона квадрата к-рой равна 7 *мм*, рассчитанной на полное внутреннее отражение. Благодаря этому свойству место соприкосновения призмы с роговой оболочкой будет казаться темным пятном на ярком фоне; по мере давления пятно это будет увеличиваться в размерах, пока оно не окажется правильным кругом, точно вписанным в квадрат стороны призмы; тогда отсчитывают деления, на к-рые пружина переместилась по шкале, помножая полученную цифру на 2 для перевода в высоту ртутного столба. Видоизменение Лившица внесло значительное усовершенствование в конструкцию тонометра Фика, вследствие чего и самый прибор получил название тонометра Фик-Лившица. Модель вполне пригодна для обычного амбулаторного пользования, но по точности результатов значительно уступает тонометру Маклакова.

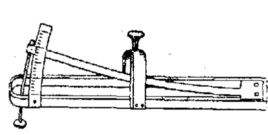


Рис. 5. Тонометр Фика.

Т о н о м е т р Л. И. С е р г и е в с к о г о (1913) представляет собой попытку соединить вместе принципы Лившица и Маклакова, т. е. оптическое определение площади сплющивания с постоянным весом. Инструмент состоит из небольшой чугунной подковки с ушком для подвешивания, между ножками которой вставлена стеклянная призмочка такого же свойства, как и в тонометре Лившица, с той лишь разницей, что на грани ее, предназначенной для соприкосновения с роговицей, нанесены три кольца, диаметры к-рых (6 *мм*, 5 *мм*, 4 *мм*) соответствуют диаметрам кружков сплющивания, получаемых при помощи тонометра Маклакова от исследования глаз с соответствующей высотой внутриглазного давления (рис. 6). К недостаткам прибора относят ограничение числа возможных измерений давления цифрой 6 соответственно трем кольцам и промежуткам между ними. Предложенные недавно (1929) тонометр Канкрова А. Л. и тономанометр Головина А. Н. не вошли еще в широкое употребление (рис. 7).

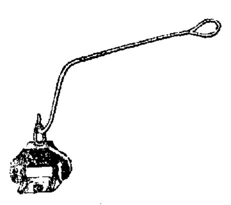


Рис. 6. Тонометр Сергиевского.

Т о н о м е т р Ш и е т ц а (Schiötz), впервые предложенный в 1905 г., собственно говоря построен на забракованном принципе «вдавливания» роговицы стержнем, однако получаемое при этом изменение формы глаза настолько незначительно, что его без особенной ошибки можно приравнивать к «сплющиванию» (рис. 8). Первоначальная модель прибора состоит из металлического полого цилиндра, около 3,5 *см* длиной и приблизительно 0,75 *см* диаметром, нижний конец к-рого имеет вогнутую площадку, приспособленную к выпуклости роговой оболочки, на которую она должна накладываться; на верхнем конце цилиндра укреплено вытянутое металлическое кольцо, несущее на себе Т-образную пластинку, на горизонтальной части к-рой помещается шкала, разделенная на *мм*. В просвете цилиндра свободно двигается тонкий штифт, нижний, срезанный конец к-рого при употреблении инструмента соприкасается с роговицей, а верхний, заостренный при передвижении штифта кверху упирается в короткое плечо рычага; длинное плечо последнего в виде алюминиевой стрелки служит указателем, передвигающимся по шкале. Описанный цилиндр пропущен через второй, более короткий и также подвижной, с боковыми, загнутыми кверху дужками, предназначенный служить рукояткой для всего прибора. Верхний кончик указанного штифта имеет на-

Положение крана

Вид пружинки спереди

Рис. 7. Тономанометр А. Н. Головина: *1*—трехгранная стеклянная призмочка; *2*—оправа для призмочки; *3*—стеклянный поршень; *4*—металлическая втулка; *5*—клиновидный стерженек; *6*—лирообразная пружинка; *7*—стеклянный цилиндр; *8*—воздухопроводный кран с двумя отверстиями *А* и *В*; *9*—втулка для крана; *10*—манометр; *11*—кран к нему.

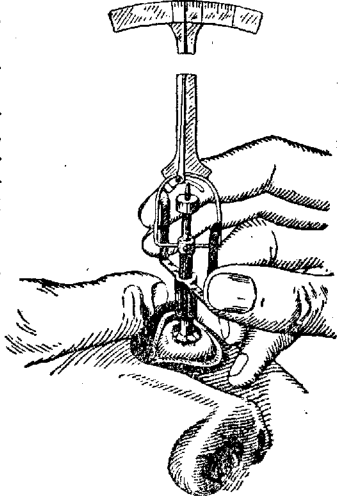


Рис. 8. Тонометр Шиетца (модель 1905 г.).

резку, на к-рую по мере надобности навинчивается необходимый для измерения давления груз весом в 5,5 *г*, 7,5 *г*, 10 *г* и 15 *г*. К тонометру прилагается особое приспособление для проверки правильности его установки в виде металлической подставки с выпуклой поверхностью, соответствующей кривизне роговицы, на к-рую прибор перед употреблением ставится своей вогнутой площадкой; при нормальном состоянии аппарата указатель должен стоять на нулевом делении шкалы.

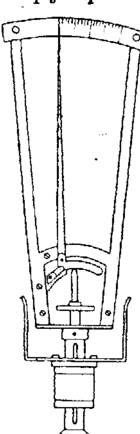


Рис. 9. Тонометр Шиетца (модель 1924 г.).

В позднейших конструкциях, 1920 и 1924 гг., автор внес в эту модель усовершенствования (рис. 9). При исследовании б-ной укладывается навзничь и смотрит прямо перед собой. Захватывая прибор большим и указательным пальцами за боковые дужки рукоятки, опускают его отвесно на анестезированную роговицу б-ного до полного соприкосновения с ней нижней вогнутой площадки прибора, отмечая в то же время отклонения указателя по шкале. Результаты исследований, получаемые в виде отклонения указателя на известное число делений шкалы прибора, переводятся в *мм* ртутного давления при помощи особой диаграммы, при-

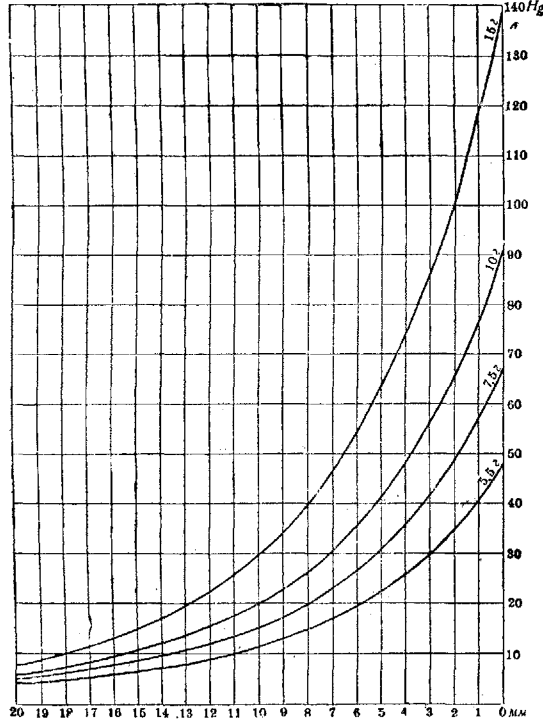


Рис. 10. Диаграмма к тонометру Шиетца.

лагаемой к прибору (рис. 10). В наст. время тонометр Шиетца является самым употребительным как за границей, так и в нашем Союзе, гл. обр. благодаря простоте обращения с ним, хотя по точности получаемых результатов он в значительной степени уступает тонометру Маклакова. После тонометра Шиетца появился еще целый ряд подобного рода инструментов, представляющих собой б. или м. сложные вариации и модификации импрессионных и апланационных тонометров, предложенных Вессели, Вендтом, Ремером (Wessely, Wendt, Römer) и др., но все они не получили широкого признания и распространения или находятся еще в периоде обследования и проверки.

Лит.: Головин С., Клиническая офталмология, т. I, ч. 1—Исследование глазного яблока в целом, изменение твердости глаза, М., 1923; он же, Тономанометр для измерения глазного давления, Русс. офталмол. журн., т. X, 1929; Маклаков А., Офталмометрия, М., 1892; Кальфа С., К вопросу о теории тонометрии тонометрами сплющивания, Русс. офт. журн., т. VI, № 11, 1927; Канкров А., Новая модификация офталмотонометра Маклакова, ibid., т. X, 1929; Одинцов В., Внутриглазное давление (Глазные болезни, под ред. Л. Беллярминова и А. Мерца, т. II, Л., 1930); Пильман Н., Сравнение показаний тонометра проф. Сергиевского, Фик-Лившица и Шютца, Русс. офт. журн., т. IV, 1925; Тюмянцев Н., О методах исследования внутриглазного давления, Арх. офт., т. VIII, № 1—2, 1931; Langenhan F., Die Untersuchungsmethoden-Ophthalmotonometrie (Hndb. d. gesamten Augenheilkunde, hrsg. v. Th. Axenfeld u. A. Elschnig, B. III, B., 1925). **А. Струнов.**

ТОНУС, упруго-вязкие свойства мышцы, известная степень непроизвольного постоянного мышечного напряжения. Существуют три различных понимания термина Т.: 1) сопротивление мышцы растягивающим ее силам (Rieger, Spiegel), 2) способность мышцы длительно удерживать ту или другую степень сокращения (Foix) и 3) за критерий Т. принимается консистенция мышцы. В этом отношении мышцу характеризуют, кроме состояния укорочения или удлинения, ее эластические и пластические свойства. Под эластичностью понимается способность мышцы оказывать сопротивление деформирующим ее силам и возвращать утраченную форму (контрактильный Т.), а под пластичностью—степень податливости и тенденцию мышцы длительно удерживать каждое вновь придаваемое ей положение, закреплять каждую деформацию ее длины, толщины и т. д. (пластический тонус). Некоторые авторы (Riesser) определяют пластический Т. как способность мышцы независимо от длины менять степень натяжения, в то время как при контрактальном тонусе это достигается только путем укорочения и удлинения мышцы. В отношении роли Т. в жизни организма одни думают, что она сводится гл. обр. к созданию благоприятных условий, облегчающих выполнение тетануса (Piéron), другие (Rieger) особое внимание уделяют моменту задержки движения. Вобще тонические функции играют огромную роль как в удержании тела и его частей в определенном положении, так и в передвижении.

Дальнейшее развитие этих понятий требует рассмотрения нек-рых особенностей Т. гладкой мускулатуры и тонических функций мышц беспозвоночных. В отличие от поперечнополосатой мускулатуры, у к-рой за каждым одиночным сокращением автоматически следует расслабление, гладкой мышце свойственно застывать в сокращенном состоянии, и требуются специальные иннервационные влияния, чтобы сокращенная гладкая мышца расслабилась. Т. о. гладкая мышца, кроме способности укорачиваться и расслабляться, имеет еще функцию длительной фиксации сокращенного состояния. В мускулатуре двустворчатых раковин эти функции разделены и по субстрату. Прозрачный тяж своим сокращением запирает створки, а белый поддерживает их в запертом состоянии. У улиток раздельна и иннервация. Надглоточный узел регулирует клонические функции, педальному ганглию принадлежит роль угне-

тения Т. В гладкой мускулатуре игол морских ежей мы встречаемся со способностью не только длительно удерживать сокращенное состояние, но и варьировать степень натяжения в зависимости от преодолеваемого противодействия. Эта функция обозначается термином «скользящее натяжение» (Uexküll). Тоническая функция гладких мышц отличается своими особенностями по сравнению с тетанусом поперечнополосатых мышц. Она не влечет за собой, как последний, нарастания окислительных процессов, не связана с убылью веса, не дает типичных для тетануса колебаний тока действия, протекает без образования молочной к-ты.

В поперечнополосатой мускулатуре позвоночных различают два типа волокон: 1) красные волокна, содержащие гемоглобин, богатые саркоплазмой и зернистые на поперечном разрезе, и 2) не содержащие гемоглобина, имеющие меньше зерен на поперечном сечении, бедные саркоплазмой. Волокнами первой категории богаты гл. обр. те мышцы, к-рые производят продолжительные и сильные сокращения. Если сравнить напр. m. pectoralis сокола, гуся и домашней курицы, то окажется, что красных волокон больше всего в этой мышце у сокола и меньше всего у курицы. У кролика мы встречаем мышцы, состоящие почти целиком из красных волокон. Такого рода мышцы по своей функции относятся к категории тонических. К последним могут быть причислены и такие мышцы, как m. tenzor tympani. У большинства же животных в одной и той же мышце содержатся волокна обоего рода. В соответствии с этим каждая мышца имеет как клонические, так и тонические функции. Нек-рые авторы считают возможным говорить о разделении функций в пределах отдельного мышечного волокна и приписывают саркоплазме способность к сокращению чрезвычайно длительного характера, в то время как миофибрилы дают быстрые сокращения (Bottazzi). В отношении тонических функций пластичность будто бы обусловлена свойствами саркоплазмы, а фибрилы являются эластическими телами (Riesser). Другие приписывают пластический и контрактильный тонус различным мышечным волокнам. Третьи считают саркоплазму носителем тонических функций вообще; пластический тонус будто бы зависит по мнению этих авторов от расслабленного состояния саркоплазмы, контрактильный—от ее активного (Langelaan). Параллельно с этим приводятся доказательства раздельности тонических и клонических функций поперечнополосатой мускулатуры и на основании других данных. Считают, что первые характеризуются креатиновой фазой обмена веществ в мышце, в отличие от молочнокислой фазы, типичной для клонических функций (Pekelharing). К этому прибавляют, что Т. связан с превращением несвязанного калия в связанный. Калий будто бы усиливает Т., в то время как кальций вызывает клонические функции. Газообмен и токи действия при тех и других функциях также резко отличаются. Если нек-рые авторы находят принципиальное различие между газообменом и токами действия при тонических и клонических функциях и считают напр., что влияние тонических функций на газообмен равно нулю, а токи действия или полностью отсутствуют или дают чрезвычайно медленное длинноволновое колебание струны, то другие находят только количественное различие и сводят отрицательные результаты к недостаткам методики.

Т. о. существуют две принципиально различные точки зрения по этому основному вопросу: 1) механизм Т. и тетануса один и тот же; 2) Т. и тетанус различны и по обмену веществ и по своему отражению в электрических процессах и даже раздельны по анат. субстрату. Наконец сторонники последнего взгляда говорят о различной иннервации этих функций поперечнополосатой мышцы. Одни (de Boer) вообще ставят Т. в связь с вегетативной нервной системой, другие (Hunter, Langelaan) считают только пластический Т. зависящим от последней, контрактильный же Т. иннервируется по их мнению церебро-спинальными волокнами. Идет спор и о том, связаны ли тонич. функции только симпат. системой (n. sympathicus) или также с парасимпатической (n. vagus). При этом сторонники последней точки зрения расходятся в том отношении, что одни (de Boer) приписывают симпат. нерву повышение Т., блуждающему—понижение, другие же (Frank)—наоборот. Следует указать, что в последнее время разрабатывается теория (Орбели), по к-рой и контрактильный и пластический Т. обусловлены церебро-спинальной иннервацией, симпатической же иннервации принадлежит роль адаптации мышцы к тому или другому состоянию Т. в смысле создания определенных благоприятных условий («тонотропное» влияние n. sympathici по терминологии этой школы). В пользу этой последней точки зрения говорит все больше и больше фактов.

В целом организме Т. находится под влиянием ряда нервно-гуморальных воздействий. Результатом последних и является то смещение, к-рому подвергаются сухожилия при их прижизненной перерезке. С другой стороны, разрушение спинного мозга или перерыв афферентов или эфферентов мышцы приводит к прекращению этого напряженного состояния и к дряблости мускулатуры. Если у обезглавленной лягушки перерезать на одной стороне задние корешки, иннервирующие одну из лапок, то окажется, что у подвешенного к крючку препарата эта лапка будет безжизненно свисать, в то время как вторая будет несколько подтянута. Такого рода напряжение, обусловленное постоянно притекающими по задним корешкам иннервационными влияниями, исходящими в данном случае из проприоцепторов растянутых мышц, обозначается как рефлекторный Т. (Brondgeest). Однако мускулатура спинальных животных является еще сравнительно расслабленной даже при полной сохранности всех частей рефлекторного пути. Это уже свидетельствует о том, что иннервационные влияния, к-рые притекают из головного мозга к клеткам передних (и боковых) рогов спинного мозга, играют доминирующую роль в создании мышечного Т. У децеребрированных животных состояние мускулатуры (особенно групп экстензоров) делается крайне напряженным (см. *Децеребрация, децеребрационная ригидность*). Если у такого животного перерезать задние корешки, иннервирующие какую-либо конечность, ригидность в ней резко ослабевает (преимущественно вследствие выключения проприоцепторов). Это доказывает рефлекторную природу децеребрационной ригидности. Для возникновения последней необходимо, чтобы были прерваны пирамидные и рубро-спинальные пучки (по данным нек-рых авторов только одни рубро-спинальные пучки). Оставление в целости мозжечка или его выключение решающего зна-

чения не имеет. При разрушении мозжечка децеребрационная ригидность даже усиливается, а при его раздражении несколько ослабевает (во всяком случае в экстензорах; во флексорах иногда наблюдается нарастание Т.). Разрушение лабиринта также вызывает снижение Т. экстензоров децеребрированного животного на соответствующей стороне. Всякая попытка вывести конечность такого животного из ее исходного положения наталкивается на резкое сопротивление. В этом случае мы встречаемся с повышением контрактильного Т., в происхождении к-рого доминирующая роль приписывается т. н. миостатическим рефлексам (Sherrington). Последние обусловлены стимулами, текущими из проприоцепторов растянутых мышц. Параллельно с этим при децеребрационной ригидности резко выражены тонические шейные и лабиринтные рефлексы (Magnus), регулирующие позу и принимающие участие в распределении Т. при помощи проприоцепторов шеи и аппаратов равновесия во внутреннем ухе. Часть из них связана с шейной областью спинного мозга (шейные рефлексы), локализация других (тонические лабиринтные рефлексы) приписывается Варолиеву мосту, наконец третьи (Stellreflexe) требуют сохранности красного ядра.

Значительную роль в условиях, повышающих Т., играют и т. н. постуральные реакции децеребрированного животного при раздражении поперечного разреза на уровне красных ядер (Graham Brown). При этом получается длительное, удерживающееся и после прекращения раздражения сокращение мышц, разгибающих и поворачивающих голову в ту же сторону, сгибание гомолятеральной передней конечности и разгибание контралятеральной. Контралятеральная задняя конечность сгибается, гомолятеральная разгибается, спина слегка выпукла в противоположную по отношению к раздражению сторону. Хвост выпрямляется и изгибается в сторону раздражения. Фазовые пирамидные функции находятся в антагонизме с этой постуральной реакцией. Стимуляция кортико-спинального пучка прекращает последнюю. При децеребрации, оставляющей в сохранности не только средний мозг, но и область зрительного бугра, наблюдается повышение пластического Т. У таких децеребрированных животных резко выражены удлинительный и укоротительный рефлексы, проявляющиеся в том, что, если сблизить или отдалить точки прикрепления сухожилий, мышца всегда застывает в этом новом укороченном или удлиненном положении (Sherrington). И в этих реакциях главную роль играют проприоцепторы. Перерезка задних корешков, иннервирующих ту или другую конечность, устраняет ее участие в удлинительных и укоротительных реакциях, чем доказывается их рефлекторная природа.

Если подойти к вопросу о проводящих путях и нервных центрах мышечного Т. и его проявлений (контрактильности и пластичности) в целом, то еще многое окажется неразработанным (в частности: 1) роль вегетативных центров в регуляции пластических свойств мышцы, 2) отношение мозжечка к контрактильному тонусу и т. д.). Поэтому до сих пор приходится довольствоваться нек-рыми схемами, разработанными на основании пат. данных, в значительной степени грешащими в отношении своей точности.

Л. Фидельгольц.

Патология. Для исследования тонуса в клинике пользуются многими методами. Нек-рые из них имеют к тонусу только косвенное отношение. Так, о тонусе судят по состоянию сухожильных рефлексов, по состоянию активных движений. Особенно сюда относятся исследования Леви (Lewy), к-рый использовал предложенную Иссерлином (Isserlin) методику регистрации движения пальцев (аппарат Weiler'a), точно высчитывая скорость активных движений в различных их фазах и определяя возникновение токов действия при этом в агонистах и антагонистах. Разумеется и таким образом может быть многое выяснено. Однако же основное значение принадлежит иным методам: методам изучения резистентности мышц и методам изучения сопротивления мышц при пассивных движениях. Для изучения резистентности мышц предложен целый ряд аппаратов: аппарат Экснера и Тандлера (Exner, Tandler); аппарат Нойонса и Икскюля (Noyons, Uexküll), определяющий глубину вдавления, к-рое производится в мышце поддерживаемым электромагнитом грузом при размыкании тока; пружинный склерометр Вертгейм-Саломонсона (Wertheim-Salomonson), измеряющий и глубину вдавления и степень напряжения пружины, давящей на пелотту; баллистический склерометр Нойонса (Noyons), построенный на принципе маятника, размахи к-рого затухают тем слабее, чем более твердым является предмет, о к-рый маятник ударяется; аппарат Мангольда (Mangold), состоящий из двухплечевого рычага, снабженного пелоттой: глубина вдавления мышцы, производимого этой пелоттой, определяется по миллиметровой шкале смещением рычага; аппарат Гильдемейстера (Gildemeister), определяющий время толчка груза, падающего на мышцу. К этой же группе примыкает метод Леви (Lewy), регистрирующий однако не резистентность мышцы, а степень ее утолщения при пассивном движении. Вторую группу методов, исследующих тонус в клинике, составляют методы измерения сопротивления мышц при их растяжении во время пассивных движений. Икскюль (Uexküll) утверждает, что состояние напряжения (Sperrung) мышц соответствует их резистентности. Тогда резистентность действительно является мерилом Т. Напротив Гильдемейстер (Gildemeister) считает сомнительным параллелизм обоих феноменов, Леви (Lewy) устанавливает только «некоторое» соотношение между Т., резистентностью и эластичностью мышц, Шпигель (Spiegel) считает резистентность только за «побочный эффект» и полагает, что она дает только приблизительное представление о состоянии тонической функции (Haltefunktion), в то время как состояние сопротивления растяжению является действительной мерой Т. Значение сопротивления растяжению как выявления функции «внутреннего напряжения мышцы» подчеркивалось уже Фиком, Вейцзекер рассматривает как меру тонуса ту силу, к-рая необходима для выполнения пассивного движения при данной скорости, и определяет индекс Т. формулой $I = \frac{K}{C}$ (K —сила, C—скорость). В целом следует признать, что оба метода—метод измерения резистентности и метод измерения сопротивления растяжению—не дают вполне сравнимых результатов, т. к. исследуемые ими состояния качественно различны, поэтому к такому сравнению следует относиться с большой осторожностью. Необходимо

следовать в этом отношении примеру Ферстера, к-рый при характеристике экстрапирамидной ригидности рассматривает в обособленных рубриках состояние пластического, придающего форму мышце Т., повышение сопротивления растяжению и явления фиксационной ригидности. К сожалению гораздо чаще встречается глобальная характеристика изменений Т.

В клин. практике первое место из всех методов принадлежит определению состояния тонуса путем исследования сопротивления растяжению. Инструментальное исследование, требующее применения сложно конструированных аппаратов, большой затраты времени и т. д., применяется очень редко, в сущности только для выяснения специальных патофизиологических вопросов. Как правило для диагностики пользуются обычным ручным исследованием: заставляют пациента не напрягать активно исследуемые мышечные группы, не оказывать активного сопротивления и производят пассивное движение, определяя по собственному ощущению степень встречаемого сопротивления. Исследование это является одним из труднейших в ряду неврологических исследований, ставит большие требования к опытности исследователя, к-рый должен быть хорошо знаком с нормальным состоянием Т., что дается только большой практикой, должен уметь заставить пациента воздержаться от активного сопротивления, должен уметь выделить чисто функциональные (невротические) изменения и диференцировать их от органических изменений, что особенно затруднительно в тех, очень нередких случаях, где невротические изменения существуют одновременно с органическими и их маскируют в той или иной степени.

Изменения Т., интересующие клинициста, могут итти в двух направлениях: в сторону понижения (гипотония, атония) и в сторону повышения (гипертония). Так как Т., как это показано уже давно, представляет собой рефлекс, то снижение или выпадение его может быть обусловлено прежде всего нарушениями рефлекторной дуги в том или ином ее месте. Какую роль играет при этом вегетативная нервная система—пока еще не выяснено с полной определенностью, известное участие в реализации Т. приписывалось различными исследователями как симпатической, так и парасимпатической системе, с известной вероятностью тоническая функция приписывается саркоплазме, в то время как миофибрилярная система должна ведать только чисто моторными функциями. Прочно установленным является тот факт, что поражение как эфферентов (клетки передних рогов, передние корешки, двигательные периферические нервы), так и афферентов (периферические нервы, задние корешки) спинальной дуги ведет к гипотонии или атонии. Состояние это выявляется во-первых увеличением объема пассивных движений в соответствующих суставах, а во-вторых снижением сопротивления. В норме растягиваемая мышца напрягается в начале своего растяжения, как бы стремится сохранить ту исходную длину, к-рую она имеет в покое [торможение или оттормаживание (Bremsung) Rieger'a], что имеет очень большое значение для двигательных функций, для их плавности, размеренности, для всей их динамики. При поражении спинальной дуги (особенно показательный пример представляют здесь случаи задних радикулитов, tabes dorsalis, где отсутствуют характерные для поражения эффекторной системы параличи и амиотрофии, маскирующие в большей или меньшей степени роль выпадения собственно тонигенного момента) выпадение этого оттормаживания находит свое ясное выражение не только в пассивных движениях, но и в произвольной моторике пациентов, в излишнем объеме их движений, в классическом забрасывании ног в коленных суставах при ходьбе, в штамповании земли пятками и т. д.; табетическая атаксия в значительной мере объясняется нарушениями Т., выпадениями механизма Ригера (Rieger).

Но гипотония может наблюдаться и при отсутствии непосредственного перерыва спинальной рефлекторной дуги. Как известно, инсульты, поражающие пирамидную систему в области внутренней сумки и т. д., ведут к гемиплегиям, к-рые в начальных фазах заболевания обычно характеризуются не повышением Т., как это бывает позднее, а его падением. По существу и здесь однако же дело идет о поражении той же спинальной дуги, именно ее эффекторного неврона (клетка переднего рога), функция к-рого при этом глубоко, хотя и только динамически, поражается в силу *диасхиза* (см.). Когда явления диасхиза изживаются, гипотония сменяется гипертонией, каковая и является в сущности характерной для пирамидного симптомокомплекса. В нек-рых случаях однако же гемиплегия остается навсегда вялой и здесь дело идет о длительном диасхизе вследствие слабости самого протоневрона (общее истощение и т. д.), к-рый не в состоянии вообще оправиться от перенесенного шока. Тот же генез имеют видимо и вялые параплегии, возникающие при высоком тотальном поражении спинного мозга (закон Бастиана), хотя помимо диасхиза здесь быть может имеют значение и иные моменты (расстройства циркуляции и т. д.). Наконец гипотония может быть следствием поражения мозжечка. Механизм возникновения гипотонии такого происхождения пока еще не вполне ясен, эксперимент дает в общем во многом противоречивые результаты, но клин. значение снижения Т. на стороне поражения мозжечка стоит вне всяких сомнений.

Вторую большую группу нарушений тонуса составляют гипертонии. Опыты с децеребрационной ригидностью показывают, что в области ниже уровня красных ядер расположен сильный тонигенный центр, находящийся под влиянием импульсов, исходящих из общей проприоцептивной системы, особенно из проприоцепторов шейной мускулатуры и из лабиринтов (см. *Магнус-Клейна рефлексы*). Основное значение для регуляции тонуса имеют, как это показывают особенно опыты Радемакера (Rademaker), красные ядра. При разрезах орально от красных ядер в Т. животных не происходит существенных изменений, в то время как отделение красных ядер от нижележащих отделов или разрушение перекреста Фореля ведет к общей гипертонии. На основании этих экспериментов, а также анализа литературы, относящейся к клинике, Радемакер считает необходимым признать основное значение в регулировании Т. за красными ядрами и у человека, оспаривая традиционные взгляды о значении здесь пирамидной системы, pallidum и substantia nigra: «значение полного или частичного разрушения пирамидного пути для возникновения гипертонии у человека оценивалось до сих пор слишком высоко», «роль, к-рую играет полосатое тело в регулировании тонуса у человека,

еще неизвестна, и пока еще не достоверно, что оно вообще играет при этом какую-нибудь роль», «существование регулирующего Т. центра в substantia nigra очень сомнительно». Насколько правильна эта ревизия обычных взглядов, покажет будущее, пока господствующее положение занимает учение о гипертонии как о следствии поражения и пирамидной и экстрапирамидной системы. Симптомокомплексы, возникающие в том и в другом случае, обладают характерными особенностями и весьма существенно отличаются друг от друга. Гипертония, возникающая при поражении пирамидной системы, или спастическая гипертония, характеризуется прежде всего неравномерностью своего распространения в агонистах и антагонистах, захватывая только определенные мышечные группы (избирательный тип): на верхней конечности гипертонией поражаются обычно мышцы, опускающие плечевой сустав, аддукторы плеча, сгибатели и пронаторы предплечья, сгибатели кисти и пальцев; на нижней конечности—аддукторы бедра, разгибатели бедра и голени, тыльные разгибатели стопы. В нек-рых случаях формула эта может извращаться, но основной принцип—неравномерность гипертонии в антагонистах—всегда остается в силе.

Следующий характерный признак спастической гипертонии заключается в том, что повышение сопротивления растяжению мышц неравномерно в различных фазах пассивного движения: при сгибании колена например исследующий встречает с самого же начала резкое сопротивление, после преодоления к-рого дальнейшее сгибание уже идет б. или м. свободно, при разгибании предплечья такое же толчкообразное сопротивление встречается примерно в средней фазе движения (около 90°) и т. п. Далее для спастической гипертонии типичен ее «пружинящий» характер: по окончании пассивного движения соответствующий сегмент конечности с силой возвращается в исходное положение (феномен отдачи). Наконец характерна сильная зависимость спастической гипертонии от внешних раздражений: нижняя конечность может представлять напр. явления сильнейшей разгибательной гипертонии непреодолимой силы, а между тем ноцицептивное раздражение (форсированное сгибание пальцев по Marie и Foix, укол в подошву, ее термическое раздражение) сразу меняет всю картину, происходит укорочение конечности, т. е. ее сгибание в тазобедренном, коленном и голенностопном суставах. Типично и усиливающее гипертонию влияние скорости пассивных движений: чем скорее движение, тем сильнее напряжение, медленное же пассивное движение преодолевает это напряжение с гораздо большей легкостью.

Совершенно иной характер имеет гипертония, наблюдающаяся при экстрапирамидных поражениях, или ригидность. Здесь прежде всего нет того избирательного охвата гипертонией определенных мышечных групп и того контраста между состоянием протагонистов и антагонистов, к-рые так характерны для спастической гипертонии. Далее чрезвычайно типична для экстрапирамидной ригидности равномерность сопротивления во всех фазах пассивного движения, «восковой» характер гипертонии. Нередко встречается феномен «зубчатки», т. е. преодолеваемое напряжение носит саккадированный характер. Однако же толчки здесь распределены также б. или м. равномерно во всех фазах пассивного движения и т. о. резко отличаются от того толчка, к-рый характерен для спастической гипертонии. Феномен отдачи отсутствует, наблюдается прямо противоположное ему явление: мышцы обнаруживают свойство адаптировать, при пассивном сближении их точек прикрепления, к этому сближению активным напряжением (адаптационное напряжение) и тонически застывать в этом напряжении (фиксационное напряжение, O. Förster). Особенно ясно эти свойства выявляются в феномене Вестфаля (Westphal) и в постуральных рефлексах Тевенара и Фуа (Thevenard, Foix). Влияние скорости пассивного движения на степень ригидности отмечается не всегда и во всяком случае не достигает такой степени, как при спастической гипертонии. Наконец, при экстрапирамидной ригидности отсутствует зависимость гипертонии от ноцицептивных раздражений, отмечаемая при спастической гипертонии.

И. Филимонов.

Тонус нервный, психический, жизненный — условное обозначение фнкц. состояния, в к-ром находится в данное время человек. Это понятие несмотря на его приблизительность и, строго говоря, ненаучность завоевало право широкого применения как показатель психофизиологической «энергии» организма, его готовности к тем или иным проявлениям здоровой активности и к возможности преодоления тех или иных воздействий. В содержание понятия Т. обычно вкладывают также моменты, связанные с тем или иным настроением, его подъемом, возбуждением, угнетением [*эйфория* (см.), *депрессия* (см.)] и т. д. В то же время изменение Т. принято оценивать не только как явление патологическое, свойственное различным соматическим и нервно-психическим заболеваниям, но и как тонкое обнаружение общей реагибельности организма, дающей те или иные колебания в различные периоды жизни вполне нормальных людей (например возрастные изменения). При заболеваниях Т. играет очень большую роль как отрицательный или же положительный фактор. Многочисленные клин. наблюдения показывают, что когда инфекционное начало попадает в организм с ослабленным или «пониженным» тонусом, течение болезни часто проходит значительно острее, тяжелее, сопровождаясь различными осложнениями. Замечено, что во время эпидемий чаще заболевают субъекты боязливые, растерянные. Точно так же в хирургической практике предоперационное состояние б-ного с «пониженным» Т. обычно вызывает тревогу у хирурга, т. к. по клин. наблюдениям человек с таким измененным Т. более подвержен операционным шокам или же менее резистентен в послеоперативном периоде. С точки зрения нервно-психической поведение человека с «пониженным» Т. представляет картину нерешительности, боязливости, безволия или же безразличия и подавленности. Для нек-рых психозов и «психоневрозов» понижение Т. является характерным признаком. Так напр. циклотимическая депрессия, нек-рые формы схизофрении, артериосклероз мозга и пр. среди других симптомов дают б. или м. резко выраженное понижение нервно-псих. Т. То или иное состояние Т. зависит от моментов эндогенного характера, напр. от нарушения физиол. баланса на почве недостаточного или неправильного питания, от расстройства сна, сексуальных излишеств, утомления и т. д. Большая роль должна быть приписана эндокринологическим моментам (напр.

резкое понижение Т. при гипотиреозах и т. д.). Огромное значение имеет общее состояние вегетативной нервной системы. Т. о. в основе изменчивости Т. лежат психофизиол., гуморальные и нервно-трофические влияния и поэтому субстрат Т. является сугубо материальным, начиная от типа всей структуры организма и нервной системы (тип астеника) и кончая сложными моментами биохим. характера. Изменения поведения животных (простейших) под влиянием ряда физиол. моментов—см. *Депрессия в биологии.* Искусственное повышение или понижение Т. человека при воздействии алкалоидов (кофеин, морфий, никотин, стрихнин и т. д.) с наглядностью указывает на огромное значение интоксикационных моментов в происхождении болезненных изменений тонуса. Наконец следует указать, что чисто псих. факторы, как отрицательные так и положительные, способны резко менять общую картину нервно-психического тонуса как в сторону угнетения (психические травмы, неблагоприятные ситуации), так и в сторону повышения (удачи, успехи, умелое психотерапевтическое воздействие). **Л. Брусиловский.**

Лит.: Орбели Л., Лекции по физиологии нервной системы, М.—Л., 1934; Bostroem A., Der amyostatische Symptomenkomplex, B., 1922; Filimonoff I., Klinische Beiträge zum Tonusproblem, Zeitschr. f. d. ges. Neurol., B. XCVI, H. 1—3, 1925; Foerster O., Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungstörungen, ibid., B. LXXIII, 1921; Lewy F., Die Lehre vom Tonus und der Bewegung, B., 1923; Magnus R., Körperstellung, B., 1924; Rademaker G., Die Bedeutung der roten Kerne und des übrigen Mittelhirns für Muskeltonus, B., 1926; Riesser, Der Muskeltonus (Hndb. d. normalen u. pathologischen Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. VIII, T. 1, B., 1925); Sherrington C., The integrative action of the nervous system, N.-Y., 1906; Spiegel E., Der Tonus der Skelettmuskulatur, B., 1927.

ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА, диагностика местоположения пат. процесса. Т. д. получила особое развитие применительно к заболеваниям нервной системы и может быть доведена здесь до чрезвычайной тонкости в силу высокой морфол. и фнкц. диференцированности нервной системы. Практическое значение Т. д. вытекает прежде всего из важности определения того места, к к-рому надлежит приложить лечебное воздействие, особенно когда дело идет о хир. вмешательстве. Расцвет современной неврохирургии в значительной мере связан с крупными успехами Т. д. нервной системы. С другой стороны, Т. д. играет не малую роль в деле выяснения самой природы пат. процесса—его гист. особенностей, этиологии, патогенеза, нозографической характеристики. Многим инфекциям, интоксикациям, бластоматозам, абиотрофиям и т. д. свойственна б. или м. типичная для каждого из ряда этих процессов локализация—либо в виде первичного фокуса либо в виде наиболее резкого местного выявления общего заболевания организма.

Т. д. основана прежде всего на использовании метода фнкц. исследования. Отмечая пат. изменения функций организма, наступающие либо спонтанно либо под влиянием искусственной стимуляции, заключают о поражении того органа (resp. той части последнего), с нормальной деятельностью к-рого преимущественно связана данная функция. Такого рода заключения предполагают накопление достаточно глубоких знаний по нормальной и пат. физиологии. На первых же порах своего развития Т. д. опиралась главным образом на опыт эмпирического коррелирования между пат. синдромами и обнаруженными на вскрытии пат.-анат. находками (т. н. клин.-анат. параллели). Впрочем учение о синдромах и их корреляции с топикой процесса продолжает совершенствоваться (ср. напр. учение о синдромах различных долей головного мозга, в частности нек-рых областей правого полушария, раньше считавшихся «немыми») и не только сохраняет в дальнейшем самостоятельное значение для Т. д., но и доставляет богатый материал для перестройки Т. д. на более солидном физиол. фундаменте.

Успешность и конкретные формы Т. д. теснейшим образом связаны с глубиной разрешения т. наз. локализационной проблемы. Вопреки влиянию идеалистических и механистических установок, в современной неврологии все больше растет понимание того, что нервная система (и весь организм) функционирует как единое целое при диференцированном распределении ролей между отдельными ее гист. частями; что не только возникновение, но и любое изменение деятельности этих частей зависит как от одновременной активации других частей, так и от деятельности всего организма и нервной системы в целом (и притом как в данный момент, так и на прошлых этапах развития организма). При таком положении вещей оценка того или другого симптома с точки зрения Т. д. оказывается иной раз очень сложной. Далеко не всегда симптом является прямым выражением данного пат. фокуса. В силу связи между различными функциями нарушение одной из них ведет к нарушению других без того, чтобы при этом имело место поражение важнейших частей их субстрата. Так, при поражении коркового поля *40* (по Бродману) возникает не только апраксия, но иногда и нек-рые явления оптической агнозии. И наоборот, оптическая агнозия, вызванная поражением затылочной доли, может повлечь за собой своеобразные расстройства праксиса, что создает в таких случаях ложное впечатление о будто бы существующем дополнительном фокусе в теменной доле. К сходным соотношениям приводит и развитие процесса диасхиза. Далее, что касается более сложных функций (напр. чтения или письма), то они расстраиваются при очень различной локализации пат. процесса в мозговой ткани. Только при тщательном анализе, учитывающем в особенности и историю развития данной функции, можно выявить своеобразную структуру расстройства и этим путем приблизиться к правильному топическому диагнозу.

Т. о. функциональная Т. д. стоит и при теперешнем уровне наших знаний перед большими трудностями в ряде случаев, причем эти трудности усугубляются еще подчас и самим характером пат. процесса. Так, при опухолях мозга часто приходится иметь дело с т. п. «симптомами на расстоянии» вследствие расстройств мозгового кровообращения и циркуляции ликвора или в силу реактивных явлений в соседних с опухолью участках ткани. При таком положении вещей наряду с фнкц. Т. д. приобретают большое значение и другие способы постановки топического диагноза, позволяющие в случае их удачи непосредственно обнаружить пат. фокус. Бо́льшую часть этих прямых способов можно обозначить как биофизические. Сюда относятся наряду с перкуссией и аускультацией прежде всего рентгенография с ее все более разнообразными модификациями (энцефало-, миело-, артериография и т. п.), далее эксплораторная пункция органа (в частности пункция мозговой ткани), разные виды инструментального

наблюдения над органом in vivo, вплоть до прижизненного микроскопирования (напр. цистоскопия, вентрикулоскопия, капиляроскопия). Вместе с ростом техники количество и совершенство этих методов Т. д. возрастает все больше. В каждом отдельном случае, особенно при затруднительности диагноза, необходимо привлекать к делу все доступные приемы как функциональной, так и прямой (биофизической) Т. д. и определять локализацию процесса лишь на основании всей совокупности полученных данных.

Лит.: Бинг Р., Руководство к топической диагностике заболеваний головного и спинного мозга, М.—Л., 1929; Крамер В., Учение о локализациях, головной мозг, М.—Л., 1929. **И. Сапир.**

ТОПЛИВО, горючие вещества, применяемые для получения тепла. По физ. состоянию Т. делят на твердое (дрова, торф, уголь, антрацит, кокс), жидкое (мазут, нефть, керосин, спирт) и газообразное (светильный газ, водяной газ и др.). По хим. составу Т. представляет собой органические вещества, гл. обр. растительного происхождения, применяемые или в естественном виде (дрова, уголь, нефть и др.) или после искусственной обработки (кокс, брикеты, керосин, мазут и др.). При сгорании топлива образуется тепло в процессе окисления содержащихся в нем углерода, водорода и отчасти серы; остальная часть Т.—негорючий балласт Т. Содержание горючих веществ в различных видах Т. определяет теплотехнические свойства его: 1) теплотворную способность—количество тепла, выделяющегося при сгорании 1 *кг*, 2) пирометрическую—максимальную t°, к-рую можно получить при горении данного вида Т., и 3) парообразовательную—количество пара в *кг* от сжигания 1 *кг* Т.

Санитарные требования к Т. сводятся: 1) к образованию при горении возможно меньшего количества вредных газообразных продуктов и несгоревших частиц, 2) к образованию меньшего количества золы и летучей золы в особенности, 3) к меньшему загрязнению и запылению помещений, в особенности жилых, и 4) к наибольшей теплотворной способности при наименьшей стоимости. Первое требование зависит от хим. состава топлива и от правильности его сжигания. Хим. состав главных видов Т. в процентах таков:

Состав топлива		Дрова		Торф	Бурый уголь	Каменные угли	Антрациты	Кокс	Мазут
		береза	сосна						
Горючие части	C	36,8	38,0	38,8	48,0	33,0—85,5	76,9—88,0	76,0	86,5
	H	4,6	4,6	4,2	3,6	2,5—4,5	1,7—3,1	0,2	12,5
	O	33,1	31,9	26,0	15,0	9,5—2,0	1,7—2,0	1,0	1,0
	S	—	—	—	1,0	3,6—1,0	3,1—1,0	0,8	—
Негорючие части	зола	0,5	0,5	6,0	7,4	13,0—2,0	6,8—2,0	15,0	—
	вода	25,0	25,0	25,0	25,0	30,4—5,0	11,8—3,9	7,0	—
Объем продуктов сгорания 1 *кг* при t° дыма 250° в $м^3$		15,3	16	15,8	19	35	35	31	40
Рабочая теплотворность в калориях		2 900	3 000	3 220	2 715	5 635—6 795	7 170	6 350	9 870

В состав дыма обычно входят: CO_2, CO, H_2O, SO_2, O_2, N_2 (из воздуха), смолистые вещества, мелкие частицы Т. (копоть) и зола, иногда аммиак, азотистая и азотная к-ты (общий объем продуктов сгорания указан в табл. 1). Наиболее вредным продуктом сгорания является SO_2, если в Т. содержится сера. Бурый уголь, нек-рые сорта каменных углей, антрацитов и кокс обычно дают дым, содержащий SO_2 в различных количествах; в среднем при сгорании угля с 2—3% серы образуется 3% SO_2 к весу угля. Кроме загрязнения наружной атмосферы и вследствие этого вредного действия на человека, растения, почву, здания и материалы (см. *Дым*) SO_2 может попадать с дымом в жилые помещения при плохом устройстве и эксплоатации печей, а также в кочегарки при шуровке и при догорании огарков в зольниках. Здесь в закрытых помещениях вредное действие SO_2 на человеческий организм еще больше. Кроме того SO_2 разъедает металлические части топки и железо дымовых труб и крыш.—Содержание CO в дыме больше зависит от способа сжигания Т., чем от его хим. состава, т. к. значительно увеличивается при недостаточном поступлении воздуха в топку. Вредное и нередко отравляющее действие CO представляет наибольшую опасность для людей, находящихся в закрытых и рабочих помещениях. Контролем правильного сгорания Т. является количество CO_2 в дыму, к-рой должно быть от 12% до 14%.—Образование копоти зависит и от вида Т. и от процесса сжигания его. Бурый уголь, сухие длиннопламенные каменные угли дают много копоти, а тощие каменные угли, антрацит, кокс, мазут дают, наоборот, мало копоти. Как недостаток, так и избыток воздуха при сжигании Т. и шуровка топки вызывают увеличение копоти в дыму. В среднем образуется 4% копоти к весу Т. (вредное влияние копоти на человека, климат местности, растения, дома, одежду и т. п.—см. *Дым*). Попадающая вместе с дымом в жилища и рабочие помещения копоть при дыхании легко проникает в легкие со всеми последствиями этого. Образование большого количества копоти при горении Т. имеет большое экономическое значение. Так, в Англии ежегодно выбрасывается с дымом 3 млн. *т* несгоревших частиц угля (копоти), а во Франции теряется с дымом 18—20% Т. Стремление промышленных предприятий уменьшить эту потерю и тем повысить коеф. полезного действия угля повело к улучшению сжигания топлива и тем самым к уменьшению поступления копоти в воздух, тогда как домовые топки, особенно нецентрального отопления, такого улучшения обычно не проводят и являются поэтому значительными источниками загрязнения копотью воздуха больших городов.

Большая зольность Т. является нежелательной в сан.-техническом отношении, как требующая частой очистки топок с запылением и загрязнением воздуха помещений. Кроме торфа, бурого угля, кокса и нек-рых сортов каменного угля и антрацита большой зольностью обладают горючие сланцы (до 70%), наоборот, дрова, мазут, другие сорта каменного угля и антрацита дают мало золы. Более легкие частицы золы при открывании топок и шуровке уносятся усиленной тягой воздуха в дымовую трубу и увеличивают запыленность атмосферного воздуха; особенно много летучей золы (до 70% всего количества золы) выбрасывается в воздух при топке пылевидным углем. Т., крошащееся с образованием большого количества

пыли и грязи (торф, бурый уголь, сланцы, тощие сорта каменного угля), нежелательно с сан. точки зрения для отопления жилых квартир, т. к. ведет к загрязнению и запылению помещений; его можно допустить лишь для топок котлов центрального отопления, однако и здесь оно загрязняет котельные помещения. Дрова, антрацит, кокс и плотные виды каменных углей мало крошатся и значительно меньше загрязняют помещения.

По теплотворной способности на первом месте стоит газообразное Т. (1 *кг* светильного газа дает до 10 600 калорий), потом жидкое и наконец твердое топливо (см. табл.). Экономические соображения и нек-рые удобства пользования обусловливают наибольшее распространение у нас твердого Т., потом жидкого и сравнительно очень редко газообразного Т. В СССР для топки печей в жилищах применяются гл. обр. дрова (без серы и пыли, малая зольность и легкость растопки), затем каменный уголь (самовозгорание, сера, иногда пыль) и антрацит (самовозгорания и пыли нет, сера бывает); для топки котлов идет торф (пыль, грязь, много золы, плохо транспортируется), бурый уголь (пыль, грязь, сера, высокая зольность), каменный уголь, антрацит, кокс (сера, высокая зольность), мазут (без грязи, серы и золы), гораздо реже сланцы и светильный газ.—Борьба с дымом и его вредностями ведется 1) путем применения бездымного Т. (антрацит, кокс, мазут), 2) рационализацией топок и процесса сжигания Т. (автоматическая загрузка Т. и удаление золы и шлака, с решотками догорания, усовершенствованное дутье и т. п.), 3) сжиганием копоти, 4) улавливанием газа и использованием CO_2 для удобрения в сельском хозяйстве. Замена квартирных печей центральным отоплением в жилых домах и обучение истопников имеет также большое значение в борьбе с дымом (см. *Дым*). Контроль за правильным сжиганием Т. ведется путем определения количества CO_2,CO и O_2 в дыме (чаще аппаратом Орса), а выделяемой копоти—весовым путем, счетом частиц или степенью почернения бумажного фильтра.

Лит.: Ауфгейзер Д., Топливо и его горение, М.—Л., 1933; Зеленый М. и Кнутов Г., Топливо, процесс горения и топки, М.—Л., 1933; Окнов М., Топливо и его сжигание, Л., 1931; Шишокин В., Химия котлотурбинных материалов, воды и топлива, М.—Л., 1932; Prausnitz C. u. Prausnitz W., Grundzüge der Hygiene, München, 1927. См. также лит. к ст. *Отопление*.

К. Шапшев.

ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (от греч. topos—место, grapho—пишу) изучает расположение и взаимоотношение здоровых органов и частей тела по областям в известном пространстве, переходя от поверхности внутрь. Хир. анатомия рассматривает форму и положение патологически измененных, смещенных органов или находящихся в пат. условиях. Так. обр. Т. а. представляет собой специальную дисциплину, одинаково важную и необходимую как для терапии, так и хирургии. Старые авторы до средины 19 века объединяли топографическую (прикладную) и хир. анатомию, т. к. последняя была тесно связана с практической хирургией, а развитие таковой делало необходимым изучение анатомии. Не удивительно поэтому, что первая анатомия человека на английском языке принадлежала перу хирурга Томас Викери (Thomas Vicary) 16 в. В 17, 18 и 19 вв. прикладная анатомия и частично описательная развивались и преподавались выдающимися хирургами Зап. Европы и России. Так, в Англии, где наибольшего развития достигла прикладная (хирургическая) анатомия, еще в 1697 г. появляется «Anatomy of human bodies» с большим количеством иллюстраций, изданная хирургом Коупером (Cowper W., 1666—1709).

Интересно отметить, что кафедры анатомии в Англии занимались также хирургами; так, Эстли Купер (A. P. Cooper, 1768—1841) в 1813 г. занимает кафедру сравнительной анатомии, Чезелден (Cheselden) в 1717 г.—проф. анатомии и хирургии в Лондоне в школе St. Thomas, Генри Томсон (Thomson) с 1753 по 1780 г. читает анатомию и хирургию в London hospital, Джон Гентер (Jhon Hunter, 1728—1793)—выдающийся хирург и знаменитый анатом, Джон Чийн (Chiene), проф. эдинбургской школы с 1866 по 1870 г., специально занимается анатомией в применении к хирургии, его перу принадлежит курс лекций по хир. анатомии (Lectures on surgical Anatomy, Edinburg, 1878 г.), и т. д. Подобно Англии во Франции Пти (Petit J., 1674—1760) читает в Париже курс анатомии и хирургии (1700 г.), Вельпо (Velpeau, 1795—1867) издает большую хир. анатомию с атласом; анатомия и хирургия того времени имеет таких представителей, как Шассеньяк (Chassaignac Ch., 1805—1879), Сабатье (Sabatier, 1732—1811), Шопар (Chopart, 1743—1795), Фарабеф (Farabeuf) и т. д. В Италии Скарпа (Scarpa, 1752—1832) занимает кафедру анатомии и хирургии в Павии, Чивинини (Civinini F., 1844) читает анатомию и хирургию и т. д. Особое скромное место в этом отношении занимает Германия, но и здесь известный хирург Фолькман (Volkmann, 1830—1889) был незаурядным анатомом.

В России таким представителем был Илья Буяльский, издавший свои «Анатомико-хир. таблицы» в 1828 г. Т. о. почти до средины 19 в. Т. а. как самостоятельная дисциплина в современном понимании этого слова не существовала и оформилась только благодаря трудам Пирогова (1810—81). Пирогов впервые своей работой «Anatomia chirurgica truncorum arterialium atque fasciarum fibrosarum» (Dorpat—Liv.—Lpz., 1837—38) обратил внимание хирургов и анатомов на значение для топографии фасций. Применивши метод распилов замороженных трупов, «ледяной» скульптуры, Пирогов создал в 1853 г. ставший знаменитым атлас, к-рый он позже (1859) снабдил текстом («Anatomia topographica sectionibus per corpus humanum congelatum triplici directione ductis illustrata», v. I—IV, Petropoli, 1853). Работами Пирогова открылась новая эра в развитии Т. а. Его последователи, пользуясь методом распилов, установили большое количество практически важных фактов (как-то формы и положение органов), что одной только препаровкой не могло быть обнаружено. Из последователей Пирогова в Германии необходимо упомянуть о Брауне (W. Braune), к-рый издал «Atlas der topographischen Anatomie nach Durchschnitten an gefrorenen Cadavern» (Leipzig, 1872). Под его руководством работало большое количество учеников, обогативших Т. а. весьма ценными данными (список трудов Брауне и его учеников помещен в некрологе о нем—Archiv für Anatomie, p. 253—56, 1892).—Т. обр. к началу 20 в. Т. а. как описательная наука, предметом исследования к-рой являлось взаимоотношение и положение здоровых органов и частей тела по областям, исчерпала себя, и поэтому вполне закономерно и естественно было подойти к из-

учению распределения тканевых и системных масс в организме, расположению органов и частей тела с точки зрения их развития, к изучению анатомии типовой изменчивости—типологической, или типовой анатомии.

Иначе говоря, в основу исследования и анат. классификации должен был быть положен исторический метод, понимая под последним привлечение к анализу данных генеза, сравнительной анатомии, степени диференцировки и социального фактора (профессия, привычки, питание и пр.), который способен изменить в той или иной степени форму и положение органа или части тела («Активно изменяя в процессе труда внешнюю среду, человек вместе с тем изменяет и свою собственную природу»); кроме этого потребовалось знание возрастной анатомии, определяющей возрастные различия в расположении органов.

Методика топографической—типовой анатомии. 1) Послойная препаровка трупа при помощи скальпеля и пинцета; в зависимости от объекта препаровки труп обрабатывается соответственным образом, напр. для изучения фасций он уплотняется путем инъекции в межфасциальные пространства 10%-ного раствора Zinci sulfurici; сосуды (артерии и вены) инъицируются лучше контрастным веществом, допускающим рентгенографию. Нервы для изучения их внутриствольной архитектуры подвергаются мацерации в 3%-ном растворе Acid. acetici и т. д. 2) Распилы производят при помощи листовой пилы на замороженном при 16° или фиксированном (путем инъекции 1%-ным раствором Acid. chromici) трупе на расстоянии 1—2 *см* один от другого. 3) Рентгенография полостей, органов, сосудов, нервных влагалищ после предварительного наполнения последних контрастным веществом. 4) Препаровка трупов животных для целей сравнительноанат. исследования. 5) На живом человеке соотношения изучаются путем соматометрии, соматоскопии, рентгенографии и рентгеноскопии. 6) Данные исследования обрабатываются по биометрическому методу. Для удобства описания и изучения в Т. а. выделяются самостоятельные, б. или м. значительные области. Границами областей служат кожные складки, мышечные или сухожильные выпячивания (напр. Пупартова связка), видимые контуры, легко прощупываемые костные выступы или условные линии, проводимые между двумя точками.

Научно-исследовательская работа ведется в СССР при кафедрах Т. а. и оперативной хирургии, а за границей в анат. ин-тах и хир. клиниках. Преподавание Т. а. за границей велось почти до средины 19 в. хирургом, излагавшим курс описательной анатомии. В конце 19 в. Т. а. (хир. анатомия) преподается, за редким исключением, доцентским курсом, к-рый ведет хирург-клиницист. В России с 1846 г. (дата организации Ин-та практической анатомии Пирогова) курс Т. а. ведется профессором оперативной хирургии. В этом отношении СССР стоит впереди западноевропейских школ, особенно в наст. время, когда в одном из медвузов (Тифлис) курс Т. а. и оперативной хирургии ведется не только на трупах, но создается специальный ин-т с экспериментальным отделением и клиникой. В помощь студенту, изучающему курс Т. а., созданы учебные музеи, содержащие топографоанатомические препараты. Такие музеи существуют в Ленинграде (Военно-мед. академия, 1-й Мед. ин-т), Москве, Харькове и др. За границей специальных топографоанатомич. музеев нет, а богатые коллекции топографоанатомических препаратов хранятся в анат. ин-тах, хир. музеях, напр. музей Дж. Гентера (Англия), музей Дюпюитрена (Франция) и др.

Лит.: Бобров А., Руководство к хирургической анатомии, М., 1893; Брускин Я., Клиническая и топографическая анатомия, М.—Л., 1933; Делицын С., Об атласе топографической анатомии Н. И. Пирогова, Рус. хир. арх., кн. 2, 1905; Дьяконов П., Рейн Ф., Лысенков Н. и Напалков Н., Лекции по топографической анатомии и оперативной хирургии, т. I—II, М., 1908; Корнинг Г., Топографическая анатомия, М., 1931; Лысенков Н., Топографическая анатомия, Харьков, 1925; Пирогов Н., Хирургическая анатомия, СПБ, 1881; Таубер А., Школы хирургии, т. I—III, СПБ, 1890; Тилло П., Руководство к топографической анатомии, СПБ, 1895; Шевкуненко В., Курс топографической анатомии, Л., 1932; Henke W., Topographische Anatomie des Menschen in Abbildungen und Beschreibung, B. I—II, B., 1878—79; Le Gendre E., Anatomie chirurgicale homolographique, P., 1858; Schultze O., Atlas und Grundriss der topographischen und angewandten Anatomie, München, 1903; Testut J., Traité d'anatomie topographique avec applications médicochirurgicals, v. I—II, P., 1905—1906.

А. Максименков.

ТОПОЛЕВЫЕ ПОЧКИ, Gemmae Populi, собираются с душистого тополя (Populus balsamifera) и с черного тополя, или осокоря (Populus nigra), сем. ивовых (Salicaceae), произрастающих в Крыму, УССР, в Гималаях, в Верхней Италии, в Германии, в Сев. Америке и др. местах. Почки собираются до распускания, слегка набухшие. Содержат много смолы приятного бальзамического запаха, буро-красного цвета, сладкого вкуса; смола растворяется в эфире, винном спирте и маслах. Кроме смолы—0,5% эфирного масла, жир, восковое вещество, хризин ($C_{15}H_{10}O_4$), красящее вещество, маннит, камедь, дубильное вещество, галловая, яблочная к-ты, салицин, популин ($C_{20}H_{22}O_8+2H_2O$), тектохризин ($C_{16}H_{12}O_4$). В народной медицине употребляются в виде тополевой мази, приготовляемой из экстракта почек, спирта и свиного сала. В Европе пользуется сбытом тополевая помада, приготовленная из сухих тополевых почек в смеси с белладонной, беленой и другими травами. В США применяется в качестве expectorans Sirup. Populi albi compos. с морфином и без него. По Гагеру (Hager), тополевая кора благодаря содержанию в ней салицина иногда применяется при болезнях мочевого пузыря и как жаропонижающее. Т. п. применяются в парфюмерной промышленности. Эфирное тополевое масло—жидкость желтого цвета, приятно ромашкового запаха, растворимая в 95° спирте, уд. в. 0,890—0,905 (15°), содержит α-caryophyllen ($C_{15}H_{24}$).—Т. п. собирают в УССР и частично экспортируют.

THORADELPHUS (от греч. thorax—грудь и adelphos—брат), двойное уродство, характеризующееся соединением двух близнецов в области грудной клетки (см. *Thoracopagus*).

THORACOMELUS, торакомелюс, уродство развития, при к-ром у хорошо развитого плода где-либо на груди развиваются отдельные части другого плода—паразита (thoracopagus parasiticus). См. *Thoracopagus*; ср. также *Notomelus*.

THORACOPAGUS, sternopagus, synthorax, уродство развития близнецов, заключающееся в соединении их тел в области грудины. В одних случаях такое соединение идет по линии всей грудины (sternopagus), в других—лишь в области мечевидного отростка (xiphopagus). Распространение слияния в краниальном или каудальном направлении дает смежные виды уродств (prosopothoracopagus, cephalothoracopagus, слияние лицами, головами—см. *Janus*

parasiticus, omphalopagus—слияние пупочными областями). Торакопаги иногда имеют общее сердце, иногда общую сердечную сорочку, а также печень, нисходящую duodenum, а иногда и ductus choledochus. У ксифопагов обычно наблюдают правильное разделение органов грудной клетки и кишечника. Т. является самым частым двойным уродством. Они могут родиться живыми и быть в дальнейшем жизнеспособными, как показывает пример с сиамскими близнецами, прожившими до 63 лет нераздельно и имевшими детей по девять человек каждый. При незначительности моста, соединяющего близнецов, возможно оперативное вмешательство, т. е. разделение плодов. Нередко впрочем при этом погибают или оба или один из них. Случаи, когда при недоразвитии второго плода к грудной клетке первого, хорошо развитого, прикрепляются лишь некоторые, иногда бесформенные части второго, обозначают как Т. parasiticus.

ТОРАКОПЛАСТИКА (термин введен в хирургию C. Spengler'ом в 1890 году), операция, применяемая на грудной стенке с целью ее мобилизации и создания новых условий, влияющих на функцию легких, плевры или сердца. Увеличение податливости стенки создается путем частичного или полного удаления ребер, их хрящей, ключицы и грудины или же путем удаления вместе с ребрами мягких тканей межреберья и париетальной плевры. В первом случае метод проводится без вскрытия плевры и потому может рассматриваться как экстраплевральный, в последнем—радикальная пластика стенки относится к методам интраплевральным. В отношении к легкому экстраплевральная Т. применяется как способ, колябирующий его аналогично с искусственным *пневмотораксом* (см.), и имеет однородное с ним влияние. Грудная стенка, потерявшая на протяжении удаленных ребер свою упругость, уступает эластическому напряжению прилежащей легочной ткани. Легкое спадается и уменьшает свои дыхательные экскурсии. Изменившиеся динамические условия способствуют спадению содержащихся в легком пат. полостей и ослабляют растяжение их при дыхании, благодаря чему ограничивается всасывание продуктов распада легочной ткани, уменьшаются деструктивные явления и наступает рубцевание пораженного участка. Это влияние является причиной, почему Т. нашла широкое применение при кавернозно-продуктивных формах tbc легких. Исторически однако идея воздействия на легочное заболевание оперативным вмешательством на грудной стенке предложена была впервые Фрейндом (Freund), но из других, противоположного характера побуждений. После изучения дегенеративных изменений в реберных хрящах при нек-рых заболеваниях Фрейнд поставил врожденные аномалии этих хрящей и уплотнения в них в причинную связь с возникновением верхушечного легочного tbc и легочной эмфиземы и высказал в 1859 г. мысль о возможности лечения их резекцией хрящей. Иссекая хрящ I ребра, он предполагал добиться этим расширения патологически суженного кольца и устранения благоприятствующего развитию туб. процесса в верхушке избыточного покоя при дыхании. Такого же восстановления дыхательных движений Фрейнд предполагал возможным достичь и при эмфиземе легких, применяя указанную пластическую операцию и на других реберных хрящах. Развивая свою мысль в работе 1901 г., он обосновывал ее на отмеченных патологоанатомом Шморлем (Schmorl) бороздах у верхушки легких от вдавления I ребра при апикальном tbc и Бирх-Гиршфельдом (Birch-Hirschfeld) искривлениях и сужениях верхушечных бронхов.

Теоретические соображения Фрейнда вызвали большое оживление в разработке вопроса о влиянии формы и движений грудной стенки (ребер и хрящей) на легочные процессы, но предлагаемые им объяснения этого влияния, т. е. причинная роль находимых изменений легкого, большинством исследователей были отвергнуты (Morriston-Davies, Ulrici и другие). Предложенная же Фрейндом операция в отношении эмфиземы впервые была произведена на больном в 1908 г. Гильдебрандтом (Hildebrandt) по предложению Крауса (Kraus); по отношению же к tbc первое опубликование 2 случаев операций Фрейнда произошло в том же году и принадлежит Зейделю (Seidel). С. М. Рубашев в своей диссертации (1912) мог собрать для операции Фрейнда 72 случая. Дитерихс (1923) приводит 9 случаев французских до 1914 г., 9 случаев немецких и 2 своих. В настоящее время для легочной эмфиземы этот вид торакопластики сохранил еще свои относительные показания; для лечения же легочного tbc при современных установках коляпсотерапии он является недостаточным и имеет лишь историческое значение.

Правильный путь к пониманию колябирующего значения Т. и целебности ее для легочных каверн был указан впервые Квинке (Quincke). В 1888 г. им высказано было положение, что каверна держится в легком потому, что она растянута: «чтобы ее закрыть, ее нужно сдавить». К этому периоду времени относятся и первые попытки Квинке с помощью Т. добиваться закрытия легочных полостей, и с тех пор применение этого метода начинает развиваться, и успешность влияния его при tbc подкрепляется сообщениями Шпенглера (Spengler, 1890), Турбана (Turban, 1899), Ландерера (Landerer, 1902), Бира (Bier, 1904), Микулича и Гарре (Mickulicz, Garré; 1904) и др. Резекция ребер прогрессивно увеличивается в своем протяжении. Производимая по предложению Квинке над каверной, Т. под влиянием стремления к большему эффекту коляпса начинает производиться и в отдалении от каверны. Шпенглер делает уже Т. из перискапулярного разреза и удаляет ребра от III до VII сзади, доводя резекцию у позвоночника до реберного угла. Развивающееся с 1882 г. учение об искусственном пневмотораксе и особенно нарастающая его популярность с 1894 г. после международного съезда в Риме накопляют материал, разъясняющий механизм влияния коляпсотерапии на течение легочного tbc и уточняют требования и к Т.

Внедрение в клинику открытого в 1896 г. рентгенологического метода резко изменяет условия изучения клиники tbc и дает ключ к пониманию случаев недостаточной эффективности искусственного пневмоторакса и причины неудач Т. Эти возможности использованы были Брауером (Brauer). После своих работ над усовершенствованием искусственного пневмоторакса он расширил идеи своих предшественников и опубликовал в 1906 г. свой метод обширной экстраплевральной Т. Признавая недостаточными ограниченные мероприятия, Брауер поставил себе задачей добиться опера-

тивным путем такого же полного спадения всего легкого, какое получается при искусственном пневмотораксе. В предложенной им операции он требовал полного поднадкостничного удаления всех ребер, полной «декостации» (Entknochung) грудной стенки, использовав в своей идее метод Шеде (Schede), применявшийся при обширных эмпиемах. Операция впервые осуществлена была Фридрихом (Friedrich). Первый оперированный им б-ной дал благоприятный и прочный эффект, однако последующие случаи убедили в чрезмерной тяжести этого рода Т. Из 27 оперированных Фридрихом б-ных 8 человек умерло в течение первых 20 дней после операции (Квинке), выживавшие же с трудом переносили послеоперационный период. Лишенная ребер мягкая податливая грудная стенка создавала тяжелую одышку благодаря парадоксальному дыханию (втягивание в момент вдоха и выбухание при выдохе), трепетание диафрагмы, средостения и маятникообразное движение воздуха в грудной клетке. Тяжесть операции, указанные ее отрицательные стороны побудили искать новые оперативные пути.—В 1911 г. Вильмсом (Wilms) и независимо от него в 1912 г. Зауербрухом (Sauerbruch) опубликованы были новые методы экстраплевральной Т. Иссечение 10—11 ребер в них производилось из паравертебрального разреза (рис. 1). При столбовой паравертебральной торакопластике Вильмса (Pfeilerresection) ребра удалялись двумоментно сзади на очень небольшом протяжении в 3—4 *см* длиной, и в случае выявляющейся недостаточности эффекта в 3-й момент добавлялась резекция реберных хрящей спереди вдоль грудины. В более радикальном методе Зауербруха предлагалось удалять также паравертебрально, по преимуществу в 2 сеанса, значительно большие участки ребер — в 8—10—15—20 *см* длиной, в зависимости от требуемой степени коляпса и локализации процесса; нижние ребра—длиннее, верхние—короче. В первых операциях удаление I ребра не считалось обязательным, в последующих признавалось неотъемлемой составной частью Т.

Оба метода—Вильмса и Зауербруха—имели в начале предложений много сходных черт и основывались на одной и той же идее—сделать операцию более легкой благодаря выполнению ее в несколько приемов и, использовав наиболее выгодное по эффекту место иссечения ребра, а именно самый задний его участок (рис. 1), устранить возможность получения слишком податливой грудной стенки и создаваемых ею тяжелых вышеуказанных осложнений, имевших место после операции Фридрих-Брауера. Нек-рые расхождения в деталях операции (длина иссекаемых кусков, обязательность удаления X ребра, влияющего на поднятие диафрагмы, начинать ли сверху или снизу и пр.) в практике обоих авторов после ряда взаимных уступок в значительной степени сгладились. Неудовлетворяясь однако эффектом торакопластики Зауербруха и тем более Вильмса и учитывая отрицательные стороны первого своего совместно с Фридрихом предложения, Брауер в 1914 г. опубликовал новую модификацию своего метода—подлопаточную Т. Основные требования ее стремились 1) ослабить чрезмерную травматичность вмешательства первой модификации, 2) усилить коляпс, удаляя значительно большее протяжение ребер, чем это дает операция Зауербрух-Вильмса, 3) использовать лопатку в качестве пелота, прижимающего и фиксирующего при дыхании лишенную ребер грудную стенку.

Из 3 последних предложений—Вильмса, Зауербруха и Брауера—к наст. времени наибольшей популярностью пользуется операция паравертебральной Т. по методу Зауербруха в ее конечной модификации, т. е. с удалением I ребра и резекцией ребер длиной, зависящей от локализации каверны, ее объема и распространенности процесса.

Под влиянием такой простирающейся на протяжении всей грудной клетки поднадкостничной Т., легкое, получив ослабление тяги со

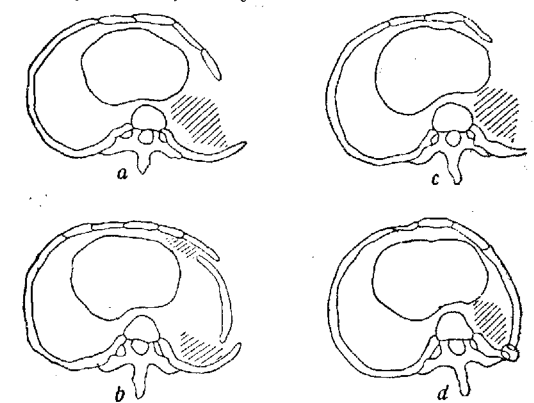


Рис. 1. Графическая схема Gourget, иллюстрирующая преимущества удаления ребер сзади паравертебрально (*d*) перед боковым (*a*—*c*).

стороны грудной стенки, в силу эластичности спадается, концы резецированного ребра смещаются (периферический опускается) и сближаются друг с другом; при этом диафрагма благодаря резекции I ребра поднимается. По восстановлении из сохраненной надкостницы ребро становится короче, т. е. грудная полость и больное легкое сокращаются на протяжении всего резецированного участка, сокращаются безвозвратно. В виду этого жизнь естественно поставила задание при ограниченности легочного поражения применять Т. не на всем протяжении грудной клетки, а лишь в пределах пораженного отдела легкого с тем, чтобы в более здоровых частях сохранить нормальную экскурсию дыхательных движений. Подобная **частичная** Т. может требоваться на протяжении нижней, чаще одной верхней доли легкого, где в большинстве случаев сосредоточено наибольшее поражение. Однако при верхней Т. всегда существует для нижних долей угроза аспирационной пневмонии, в отношении к-рой и по наст. время нет полного единодушия. Нек-рые **авторы**, начиная с Вильмса, считают страх аспирации преувеличенным, другие настаивают на ее опасности (Зауербрух и др.). В целях ослабления этого риска создались комбинированного типа Т.: пластика с базальным пневмотораксом [предложено Иессеном (Jessen)], пластика верхней половины после предварительного френикоэкзереза для поджатия нижней и т. п. К разряду комбинированных Т. можно присоединить и Т. нижних отделов с пломбой на протяжении верхней доли. Несмотря однако на вполне реальную возможность аспирации при верхней Т. без ослабления ее риска какими-либо мероприятиями на протяжении нижних долей, за последние годы применение одной верхней Т. начинает приобретать большую популярность. Пересмотр

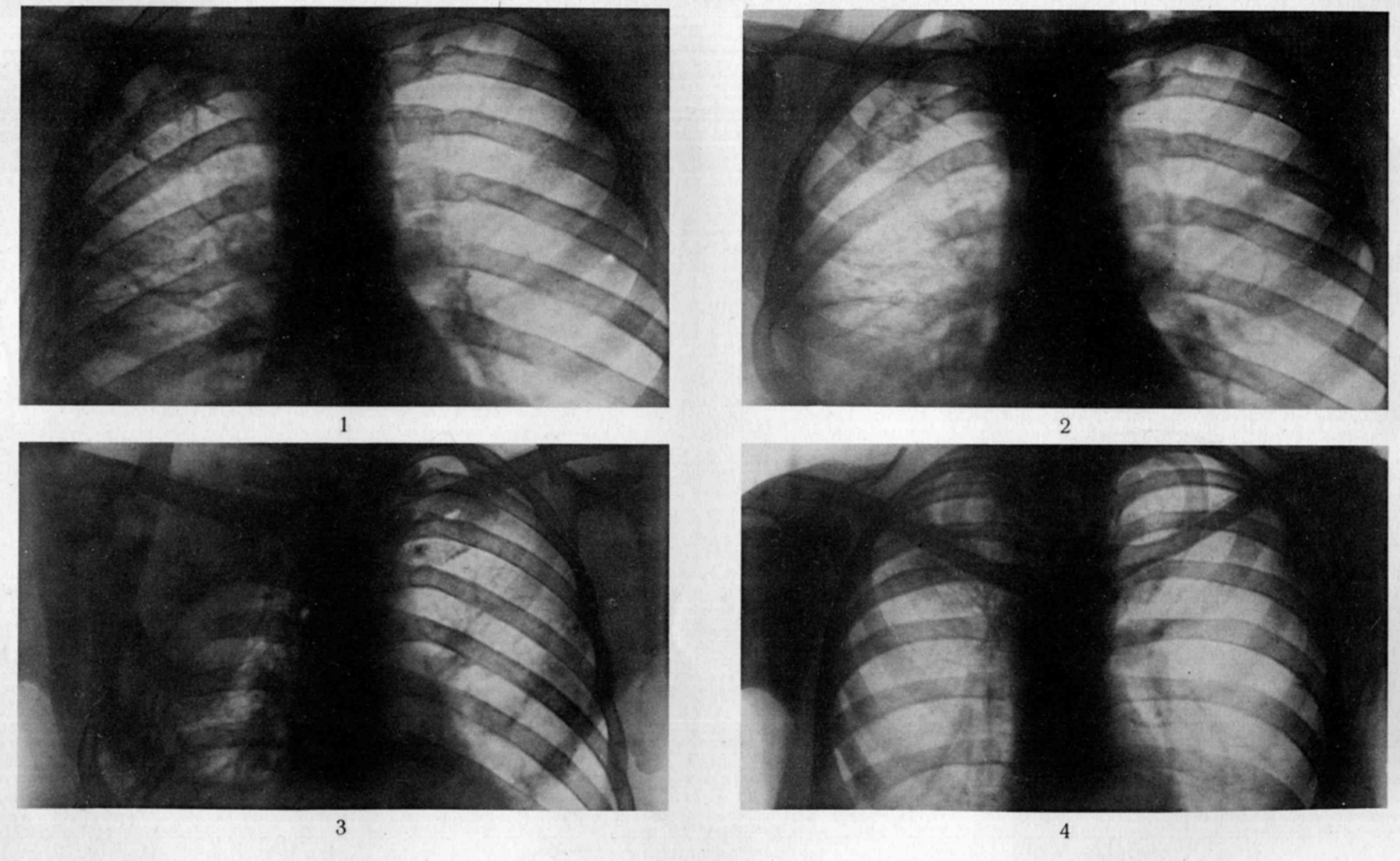


Рис. 1. Правосторонняя верхушечная каверна на уровне верхних двух ребер. Рис. 2. Тот же случай через 1½ месяца после первой фазы торакопластики; каверна значительно сузилась. Рис. 3. Тот же случай после тотальной торакопластики; полное спадение каверны; клинический эффект в течение 5 лет наблюдения; нет каверны, нет ВК и эластических волокон; полная трудоспособность. Рис. 4. Верхушечная краевая каверна на протяжении верхних 4 ребер.

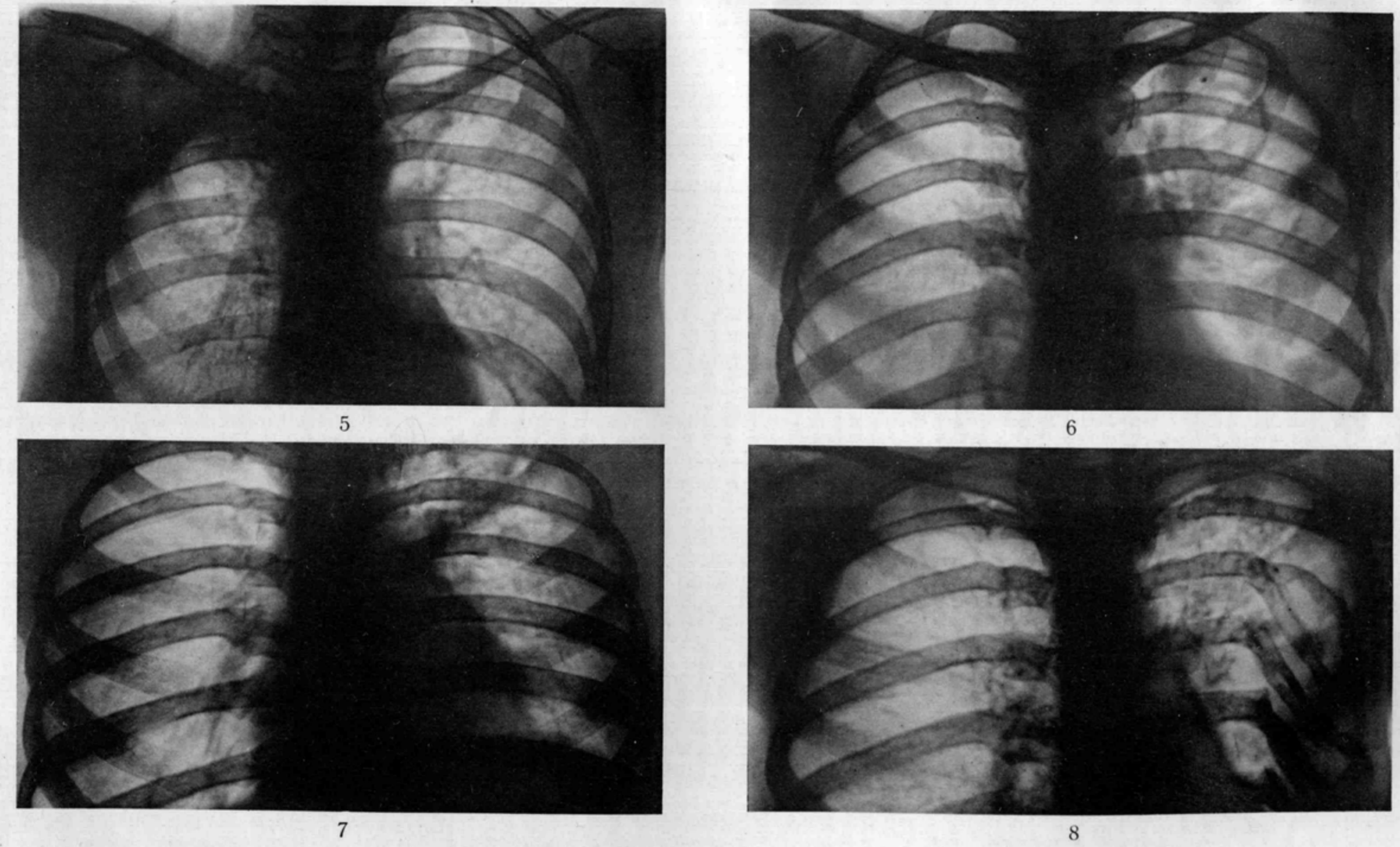


Рис. 5. Тот же случай (см. рис. 4) после верхней торакопластики (удалено 4 ребра); западение каверны и коляпс легкого; прочный эффект; нет ВК и эластических волокон. Рис. 6. Торакопластика как завершающий метод после неполноценного эффекта от френикоэкзереза; рентгенограмма до оперативного вмешательства; каверна на уровне IV—V ребра слева. Рис. 7. Тот же случай через месяц после френикоэкзереза; каверна меньше, но есть ВК и эластические волокна. Рис. 8. Тот же случай. Через 3 года после торакопластики от IV до VIII ребра; стойкий клинический эффект; нет каверны, нет ВК и эластических волокон; полная работоспособность.

этого вопроса нельзя однако считать законченным, так как наблюдения отдельных учреждений говорят против игнорирования возможности осложнений аспирацией, особенно в случаях очень больших каверн и при обильном количестве мокроты.

Относительная тяжесть для слабых больных не только полной Т., но и ограниченной верхней, к-рая требует удаления не менее 7 ребер, наличие противопоказаний со стороны другого легкого при ограниченности кавернозного процесса лишь самыми верхними отделами легкого вызвали потребность в ограничении Т. одной верхушечной областью. Под влиянием этого запроса американский хирург Коффи (Coffey) опубликовал в 1929 г. свой метод применения в этих случаях удаления куска первого ребра из переднего подключичного разреза с предложенной раньше хирургом Сато (Sato) одновременной перерезкой лестничных мышц с экзерезом грудобрюшного нерва и n. thoracici longi. Этот тип частичной Т., комбинируемый с экзерезом и вместе с тем ограниченный по протяженности, привлек общее внимание фтизиатров, но достаточно широкого распространения однако не получил. У нас в Союзе он пропагандируется разработавшими его сухумскими врачами Бодунгеном и Антелава. На основании своих экспериментальных исследований по вопросу о подходе к I ребру и совместных с Бодунгеном клин. наблюдений, д-р Антелава несколько видоизменил метод Коффи (см. ниже) и, убедившись в его недостаточности, дополнил резекцией II и III ребра из переднего же, им предложенного разреза.

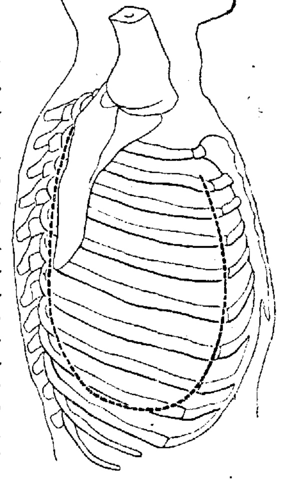
Основное свойство экстраплевральной Т. сокращать объем грудной полости побудило вскоре же после введения паравертебральной Т. в оперативную практику распространить ее и на гнойные плевриты для сокращения плевральной полости при открытых формах застарелых и более свежих эмпием (остаточные полости при незаживающих свищах) и закрытых (при туб. гнойных плевритах) в комбинации с промыванием риванолем, слабыми иодными растворами 1 : 10 000 и пр. Этот метод Т., будучи успешным и в отношении эмпием, в особенности при применении 2—3-этапности операции, заменяет методы Симона, Кюстера, Эстландера (Estlander), Субботина и др. при более обширных полостях (см. *Плеврит*), но не всегда является достаточно эффективным при очень старых эмпиемах с очень мощно развитыми швартами. В этих случаях вступает в свои права более радикальная и н т р а п л е в р а л ь н о г о т и п а Т., при к-рой удаляются плевральные реберные шварты вместе с ребрами на всем протяжении эмпиемы. К разряду этого рода Т. относится предложенная в 1890 г. операция Шеде (Schede) (см. ниже) и другие способы, стремящиеся ослабить травматичность операции Шеде и вытекающие из нее опасности путем ограничения протяжения или разделения на несколько сеансов (модификации Фридриха, Гельфериха, Бека, Краузе и др.).—К числу разновидностей Т. следует отнести предложенную Брауером обширную резекцию ребер в области сердца при затрудняющих сердечную деятельность сращениях перикарда с передней грудной стенкой. Операция носит распространенное, но не вполне правильное название «кардиолиза», или thoracolysis praecardiaca. Необходимо упомянуть, что паравертебральная Т. получила свое применение и для целей исправления формы самой грудной стенки и искривления позвоночника при *сколиозе* (см.).

П о к а з а н и я и п р о т и в о п о к а з а н и я к Т. Всякого вида Т. вступает в свои права при невозможности наложения искусственного пневмоторакса или недостаточной его эффективности. Уступая искусственному пневмотораксу по силе и мягкости действия, экстраплевральная Т. занимает наиболее видное место как оперативный метод, колябирующий легкое. Чаще всего Т. производится по поводу tbc легких, застарелых эмпием и остаточных полостей при эмпиемах, но она имеет показания и при необходимости колябировать полости в легком, возникшие после разного рода пат. процессов (эхинококк, дренированный абсцес легкого и пр.). Однако клин. опыт применения Т. при бронхоэктазах выявил недостаточность получаемого эффекта от Т. После б. или м. кратковременного успеха тяжелые симптомы бронхоэктазии обычно возвращаются. Большие полости с полностью поджатым легким дают показания к операциям типа Шеде. При легочном tbc Т. имеет в общем показания в случаях продуктивного кавернозного процесса и гл. обр. при фиброзно-кавернозном типе его при здоровом или устойчивом состоянии затихшего или продуктивного процесса во втором легком (см. отдельную таблицу, рисунки 1—8). Тотальная Т. должна применяться при распространенных туб. процессах, простирающихся на большие протяжения легочной ткани, и при больших остаточных плевральных полостях. Ограниченные поражения дают место выбора между Т., *френикоэкзерезом* (см.), пломбировкой и торакокаустикой по Якобеусу, применяемой при недостаточности эффекта от искусственного пневмоторакса и в случаях частичных легочных приращений (см. *Торакоскопия*). В подобных случаях следует стремиться применять частичную Т. и в особенности комбинированного типа с искусственным пневмотораксом, френикоэкзерезом и пр. Каверны верхней доли легкого, расположенные в заднем «мертвом углу» (у головок ребер), могут давать показания к расширенной Т. путем добавочного иссечения поперечных отростков и вычленения головок ребер, согласно предложению (1929—1932 гг.) Пруста, Маурера и Ролланда (Proust, Maurer et Rolland). Очень ограниченные верхушечные каверны дают основания к применению операции Коффи-Антелава, но могут быть успешно и легче колябированы при паравертебральной верхней Т. с вышеописанным видоизменением. При кавернах, располагающихся кпереди медиально («стернальных»), применима передняя Т., к-рая практикуется как 3-й этап при недостаточности паравертебральной Т. и может быть выполнена по методу Вильмса, Брауера, Зауербруха или Антелава. «Пригилюсные», т. е. расположенные близко к воротам легкого, каверны не устраняются паравертебральной Т. даже в самом распространенном виде ее и поэтому являются противопоказаниями к такому оперативному вмешательству. Введение с 1927 г. двустороннего искусственного пневмоторакса вызвало попытки расширить показания и к Т. при двусторонних процессах. Однако наблюдения над этого рода вмешательствами нельзя считать законченными. Если комбинированная Т. на одной стороне при искусственном пневмотораксе на другой дает повидимому основания к осторожному применению, то малочисленные еще попытки при-

менить Т. на обеих сторонах не дают еще права на то или иное заключение.—Противопоказания к Т. след.: 1) кахексия и тяжелая общая слабость и интоксикация; 2) активный процесс другого легкого; 3) эксудативная форма tbc; 4) специфические язвенные поражения кишечника; 5) поражение почек; 6) недостаточность сосудисто-сердечной системы. Относительными противопоказаниями являются: возраст свыше 45 лет, язвенные процессы гортани, бронхоэктазы, пригилюсные каверны.

Техника Т. Операция при всех видах Т. производится в положении б-ного на здоровом боку с приподнятой верхней частью туловища. Подавляющее число авторов проводит ее под местным обезболиванием. Последнее является в особенности настоятельно показанным при легочно-плевральных заболеваниях. Несмотря на обширность протяжения операционного поля, паравертебральная анестезия межреберных нервов или по способу Вишневского путем инфильтрации в каждое межреберье может давать полное обезболивание, и операция хорошо переносится и более слабыми б-ными. Эту глубокую анестезию можно проводить сейчас же вслед за кожно-мышечной инфильтрационной анестезией по линии предполагаемого разреза или после рассечения кожи и поверхностного слоя мышц, делая уколы паравертебрально в межреберья на-глаз. Наконец третьим общим вопросом для всех видов Т. является вопрос о надкостнице. Хотя нек-рые авторы настаивают на иссечении ее, чтобы удлинить срок возможности наибольшего коляпса легкого, большинство хирургов этого не делает, т. к. опыт говорит против этого: вполне достаточное спадение легкого получается и при сохранении надкостницы; требуется лишь соблюдать должную длину удаляемых ребер.

Экстраплевральная Т. по Фридрих-Брауеру (рисунок 2). Обширным подковообразным разрезом обнажаются ребра от II до X на всем их протяжении. Передняя вертикальная часть этого разреза начинается на уровне II ребра, поворачивает кзади на VII—VIII ребре и соединяется горизонтальной частью над IX—X ребром с задней вертикалью, к-рая спускается вдоль позвоночника, начинаясь на уровне III остистого отростка. По линии этого разреза одним взмахом ножа рассекаются все слои от кожи до ребер, после чего весь очерченный кожно-мышечный лоскут вместе с лопаткой и передней зубчатой мышцей отделяется от грудной стенки и при сильно поднятой руке б-ного лоскут отводится кверху и кнаружи. По остановке кровотечения приступают к поднадкостничной резекции ребер, начиная от самого нижнего и обнажая каждое ребро продольным разрезом надкостницы от головки до грудинного хряща. Пересечение ребер призводится сначала в переднем конце, а затем в заднем, возможно ближе к поперечному отростку. Культи ребер тщательно закругляются кусачками (в предупреждение невральгических болей). В завершение операции Фридрих рекомендует иссечь всю межреберную мускулатуру на протяжении удаленных ребер вместе с оставшейся надкостницей и высоко резецировать нервы. Эти добавления однако не всеми признаются обязательными, а нек-рыми авторами даже считаются вредными (Кютнер). Кожно-мышечный лоскут укладывается на место, и рана зашивается послойно. Спереди и сзади к наиболее глубоким участкам ее во избежание легкообразующейся гематомы на 2—3 дня вводится резиновый дренаж. Асептическая повязка, поверх к-рой для некоторого укрепления ставшей чрезмерно податливой стенки накладываются поперечно полосы липкого пластыря от грудины к позвоночнику. Рука прибинтовывается на перевязи к туловищу. Послеоперационный период проводится в полусидячем положении б-ного с применением всех мер борьбы с описанными выше неблагоприятными последствиями метода Фридрих-Брауера.


Рис. 2. Разрез мягких тканей по Фридрих-Брауеру.

Паравертебральная подлопаточная торакопластика Брауера. Описанное в 1914 г. Беккером (Becker) по предложению Брауера видоизменение этой операции сводится к уменьшению раневой поверхности и более консервативному отношению к составным частям стенки. Ребра удаляются поднадкостнично из двух разрезов—заднего и переднего. Задний проводится паравертебрально вдоль края лопатки и из него резецируются возможно ближе к головкам куски ребер от X до II. После этого лежавший до сих пор на здоровом боку б-ной переворачивается на спину, и делается передний разрез мягких тканей по передней аксилярной линии. После резекции из этого разреза ребер спереди выделяется из-под лопатки с помощью особо приспособленных Брауером распаторов тунелеобразно из чехла надкостницы промежуточная часть ребер (оставшаяся нерезецированной между иссеченными задними и передними участками). Освобожденные т. о. куски ребер вытягиваются из-под лопатки, и последняя, лишившись твердой опоры, может после этого легко, в виде пелота, вдавливаться и прижимать колябированное легкое. Вмешательство может производиться в один сеанс или в зависимости от показаний делиться на 2—3 и более сеансов. Завершается операция послойным зашиванием мышц и кожи с фиксацией освобожденного от ребер участка грудной стенки полосами липкого пластыря поверх асептической повязки.

Паравертебральная Т. по Зауэрбруху. Операция производится б. ч. в 2 приема. В 1-й сеанс удаляется 6—7 нижних ребер, во 2-й—4—5 верхних. При достаточных силах больного и хорошем обезболивании возможно удаление всех ребер в 1 сеанс. Если Т. предшествовал френикоэкзерез, можно ограничиться удалением 8—9 ребер. Промежуток между сеансами обычно устанавливается в месяц. В нек-рых случаях при хороших силах б-ного удается 2-й сеанс провести через 18—20 дней. Длина удаляемых кусков ребер стоит в зависимости от местоположения каверны и распространенности легочного процесса. На протяжении доли, заключающей в себе каверну, резецируются наиболее длинные куски и, наоборот, в области наиболее здоровой части легкого иссекаются более короткие куски ребер. Б-ной укладывается на здоровом боку с приподнятой верх-

ней половиной туловища. Положение должно быть наиболее покойное, отнюдь не вынужденное. Под бок подкладывается валик, несколько выгибающий оперируемую сторону, что способствует разведению ребер для облегчения их резекции. Под ягодичную область дается упор или в виде валика в петле полотенца, подхватывающего седалище (петля укрепляется в передней части стола), или металлической скобой, укрепленной на краю операционного стола (рис. 3). Голова б-ного укладывается на подушку в слегка наклоненном к груди положении.

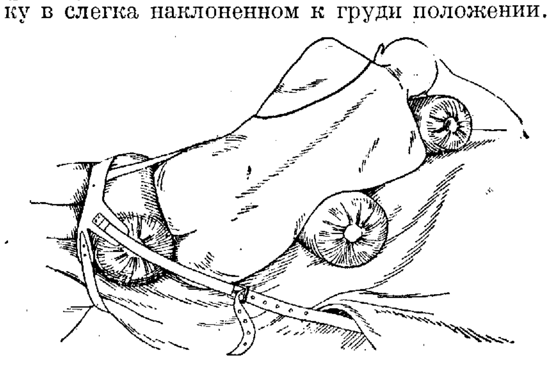


Рис. 3. Положение больного по Зауербруху.

Для наибольшего разведения лопаток руки отводятся кпереди, и б-ному дают обнимать свернутую валиком подушку. Кожный разрез начинают на высоте V—VI остистого отростка на три поперечных пальца лятарельно от позвоночника, что соответствует половине расстояния между отведенной лопаткой и остистыми его отростками. При большей длине иссекаемых ребер выгоднее разрез вести ближе к позвоночнику, чем к лопатке (чтобы рубец не пришелся на ее край). Линия разреза ведется параллельно позвоночнику до IX ребра, откуда она загибается дугообразно кпереди кнаружи, пересекает X ребро и заканчивается на аксилярной линии. Кожа, мышцы (mm. trapezius, latissimus dorsi, часть rhomboidei) сразу рассекаются вплоть до ребер. Резекцию целесообразнее по предложению Зауербруха начинать с X ребра, затем быстро укоротить IX—V ребра и после этого уже иссекать XI ребро. Длина удлиняемых кусков—от 8 до 15—20 *см*, смотря по показаниям. При освобождении от надкостницы задних отделов ребер и позвоночника осторожно тщательно отделяют зубцы длинных мышц спины. Бережное к ним отношение устраняет риск получить последующий сколиоз (Брауер).

При возможности продолжить операцию и закончить ее в один сеанс удаляются и остальные ребра. Для выполнения этой 2-й фазы операции, верхней Т.—разрез по Зауербруху удлиняют. Перерезанные одновременно с кожей до Cvii мышцы (mm. trapezius, rhomboideus, serratus post. sup.) сильно оттягиваются вместе с освободившейся лопаткой крючком кпереди. Начиная с нижнего, резецируются на протяжении 6—8 *см* одно за другим ребра вплоть до II ребра включительно. Все время в течение операции при кашлевых толчках ассистент противодействует выбуханию легких прижатием марлевым тампоном. Для удаления I ребра разрез снова удлиняют, на этот раз поворачивая его дугообразно через надплечье кпереди до переднего края m. trapezii. Этим дробным производством разреза Зауербрух стремится уменьшить тяжесть операции, ограничить потерю крови и нервную травму, получаемую при внезапном рассечении тканей на всем протяжении грудной клетки сверху донизу (рис. 4). При верхнем, огибающем лопатку разрезе обычно пересекаются и перевязываются две артерии: aa. cervicalis superficialis и transversa colli. При очень сильном разведении крючками и оттягивании наружного края раны (mm. trapezius и levator scapulae) и особенно лопатки в глубине раны можно видеть I ребро вплоть до подключичной артерии и нервного плечевого сплетения, если предварительно пересечь и оттянуть вверх заднюю лестничную мышцу (прикрепляющуюся к II ребру) и среднюю (рис. 5). Первое ребро резецируется по требованию Зауербруха на протяжении 3 *см* от поперечного отростка вплоть до бугорка Лисфранка. Передняя лестничная мышца пересекается у самого края ребра. После удаления всех ребер производится перевязка сосудов, туалет раны и накладываются послойно кетгутовые швы на мышцы и шелковые—на кожу. В глубину раны вплоть до ложа I ребра на 2—3 дня вводится во избежание гематомы резиновый дренаж. Асептическая повязка; 2—3 спиральные фиксирующие полосы пластыря от здорового плеча до передней стенки живота. Марле-ватная повязка с прибинтованной к туловищу рукой.

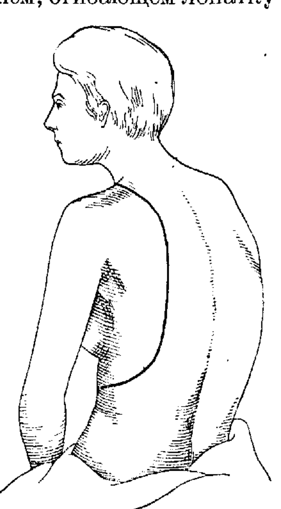


Рис. 4. Разрез по Зауербруху.

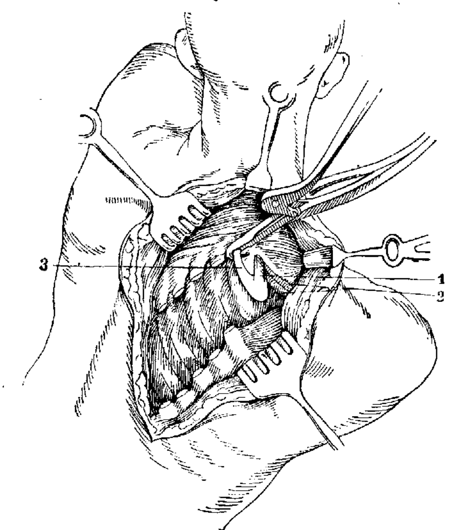
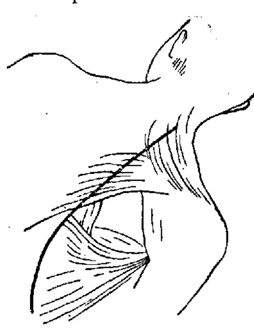


Рис. 5. Подход к I ребру по Зауербруху: *1* и *2*—подключичный сосудисто-нервный пучок; *3*—I ребро.

В заключительной части описанного типа Т. наиболее затруднительной является резекция I ребра. Глубина раны в методе разреза по Зауербруху создает существенное препятствие для спокойного оперирования на-глаз и хо-

рошего доступа к ребру. Между тем наилучший эффект Т. получается при резекции наибольшего куска I ребра, а для некоторых локализаций каверн является необходимым удаление всего протяжения его от головки вплоть до хряща (Graf, 1925). Значительное облегчение условий можно получить некоторым видоизменением метода операции Зауербруха (Есипов). Во-первых кожно-мышечный разрез продолжается вверх без уклона по надплечью кпереди, параллельно позвоночнику до уровня C VI—VII (рис. 6). Рассечением коротких горизонтальных волокон m. trapezii облегчается отведение с лопаткой освободившегося в верхних частях своих m. levatoris scupulae (Есипов, Наливкин). Во-вторых сейчас же после рассечения кожно-мышечного слоя, обнажения и анестезии ребер поднадкостнично смещается со II ребра зубец передней зубчатой мышцы (m. serratus anticus), не в пример другим очень близко расположенный к позвоночнику и больше всех зубцов мешающий хорошо отвести лопатку и открыть I ребро (Есипов) (рис. 7—8). В этом видоизменении верхняя Т. резко меняет условия доступа к I ребру, делая его хорошо видимым не только оперирующему, но и окружающим наблюдателям операции и давая возможность манипулировать более простым инструментарием, с короткими браншами (рис. 9).


Рис. 6. Прямолинейный разрез по Есипову.

Столбовая паравертебральная торакопластика по Вильмсу (Pfeiler resection) характеризуется более короткими участками резецируемых ребер—в 3—4 *см* из 2 разрезов: заднего и переднего. В первоначальном варианте операции из продольного кожного разреза вдоль позвоночника делались 3 поперечных мышечных рассечения вдоль волокон на уровне II, V и VII ребер. Начало резекции с VIII ребра, VII и VI из нижней мышечной щели, затем удалялись V—IV ребра из средней и III, II и I ребра—из верхней. После 34 Т. метод Вильмса принял следующую форму: а) при ограниченных процессах верхней части верхней доли: 1 сеанс—резекция паравертебрально с VII до I ребра, 2-й сеанс (условно, при недостаточности I)—парастернальная резекция хрящей с I по V ребро, 3-й сеанс (также условно)—парастернальная резекция ключицы, чтобы ее наружный остаток при коляпсе уперся медиальным концом в ключичную вырезку грудины, удерживаясь сверху грудино-ключично-сосковой мышцей и снизу—подключичной. б) При поражении нижней доли: 1) 1-й сеанс—паравертебральная резекция с VIII—IX ребра по I, 2-й сеанс—парастернальная резекция 5—6 хрящей; 2-й или 1-й сеанс разбивается на два: коротко резецируются верхние 6 ребер,

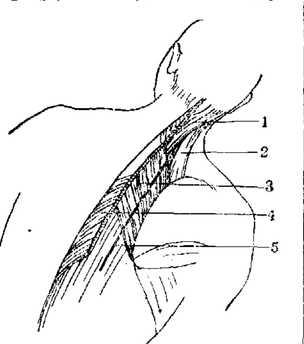


Рис. 7. Отношение прямолинейного разреза Есипова к паравертебральным мышцам: *1*—m. splenius; *2*—m. levator scapulae; *3*—m. rhomboideus; *4*—m. trapezius; *5*—линия разреза.

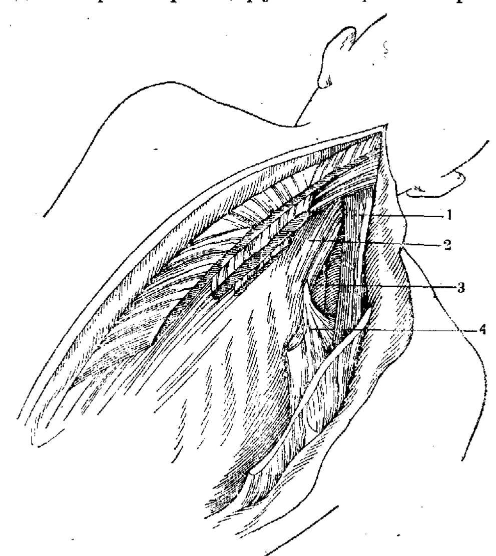


Рис. 8. Мышечные и сосудистые взаимоотношения при методе подхода к I ребру по Есипову: *1*—m. levator scapulae; *2*—m. scalenus post.; *3*—плечевое сплетение; *4*—сдвинутые распатором верхние 2 зубца mm. serrati ant.

во второй прием—VII, VIII, IX ребра на большом протяжении (10—15 *см*). Операция при надобности завершается третьим приемом, в к-рый не раньше 6—8 недель после первого резецируются спереди стернальные хрящи.

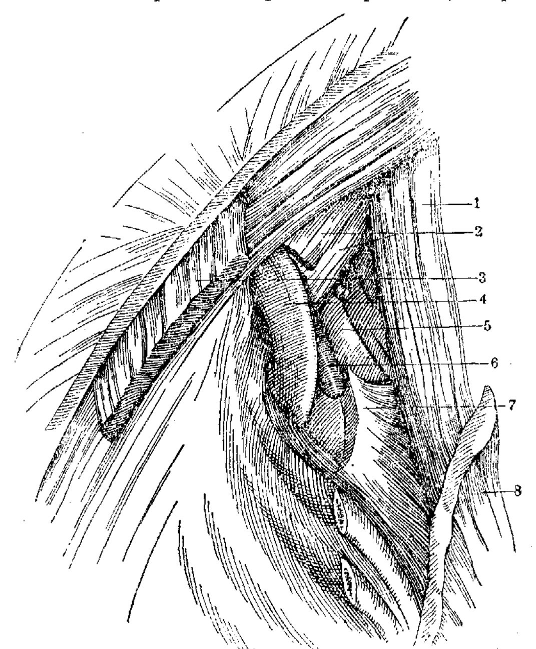


Рис. 9. Обнажение I ребра по Есипову: *1*—m. levator scapulae; *2*—mm. scaleni med. et post.; *3* и *8*—m. rhomboideus; *4*—I ребро; *5*—плечевое сплетение; *6*—подключичная артерия; *7*—m. serratus ant.

Операция Коффи относится к разряду вмешательств на I ребре, производимых из надключичного разреза (рис. 10—11). До-

ступ к ребру осуществляется из разреза, к-рый ведется по биссектрисе угла между грудино-ключичной мышцей и ключицей. Углубляясь в мягкие ткани, требуется по пути пересечь m. platysma, перевязать v. jugularis externa, пересечь m. omo-hyoideus, перевязать и перерезать aa. и vv. transversae colli и scapulae. Произвести френикоэкзерез, отсечь от ребра mm. scalenus anticus и medius, обнажить и перерезать проходящий по краю последней мышцы n. thoracalis longus для усиления коляпса легкого, вызвав этим паралич m. serrati antici, и наконец, взяв на петлю a. subclavia и плечевое сплетение и отодвинув крючком край mm. trapezii и scaleni post., приступить к поднадкостничному удалению I ребра. Последнее иссекается на протяжении 3 *см* у заднего края ложа подключичной артерии и у поперечного отростка D_I. Метод Коффи был видоизменен и дополнен советским хирургом Антелава, к-рый, выключив из операции перерезку n. thoracalis longi, присоединил предложенный в 1929 г. Лоуерсом (Lauwers) при удалении I ребра широкий внеплевральный апиколиз и прибавил резекцию II ребра (рис. 12). Анат. исследованиями Антелава было доказано, что операция Коффи легче производится при брахиморфном и мезоморфном типе верхней грудной апертуры и встречает большие затруднения у долихоморфных (рис. 13), так как задний отдел I ребра у них прикрыт плечевым сплетением и почти невозможно изолировать подключичную артерию, к-рая вместе со сплетением должна быть перемещена кпереди и медиально.

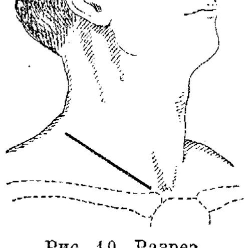


Рис. 10. Разрез по Коффи.

Рис. 11. Разрез по Коффи-Антелава: *1*—n. phrenicus; *2*—m. scalenus ant.; *3*—плечевое сплетение; *4*—a. subclavia; *5*—v. subclavia; *6*—ключица.

Торакопластика при эмпиемах. Из пластических операций при эмпиеме наиболее радикальной, но вместе с тем и более тяжелой операцией является Т. по Шеде (рис. 14) (см. *Плеврит*). Метод по Шеде (внутриплевральная Т.) в положении больного на здоровом боку. Объемистым подковообразным разрезом, проникающим через все слои, очерчивают кожно-мышечный лоскут соответственно всему протяжению эмпиемы. Его передняя вертикаль начинается с IV ребра, у нижнего края большой грудной мышцы, задняя—на уровне верхнего края лопатки, нижняя горизонталь—на X ребре по аксилярной линии. Отсепаровывается от ребер вся мускулатура, включая переднюю зубчатую мышцу. По освобождении кожно-мышечный лоскут вместе с лопаткой оттягивается крючками кверху при сильно отведенной и поднятой вверх руке. По остановке кровотечения следует поднадкостничная резекция ребер на всем протяжении от X до II. Следующим моментом является освобождение нового, глубокого, лишенного ребер лоскута от шварт и мобилизация его. Для этой цели проникают в плевральную полость или расширив продольным разрезом по межреберью свищ или сразу выкраивают лоскут через толщу межреберий и надкостницы по краю первого кожно-мышечного лоскута, начиная сзади. По пути перевязываются межреберные сосуды и пересекаются нервные стволы. Операция завершается окончательным освобождением лоскута от шварт, туалетом раны и послойным подшиванием узловатыми швами прилаживаемого к легкому до полного соприкосновения мобилизованного второго и первого лоскута. В глубину раны по краю переднего и заднего вертикального разреза вставляются резиновые дренажи. Асептическая повязка, поверх к-рой укладываются косые и поперечные полосы липкого пластыря для фиксации грудной стенки. Рука прибинтовывается плотно к туловищу повязкой Дезо. Некоторые авторы открывают плевру и выкраивают лоскут, не производя поднадкостничной резекции ребер или прибегая к ней частично, поскольку этого требует прижимание лоскута для уничтожения полости. Тяжесть обширной операции Шеде, исторически послужившей прототипом последующих предложенных методов Т., можно облегчить, производя ее в несколько приемов—этапами. Для лучшей мобилизации и придания большей пластичности лоскуту Зудек предложил производить один из этих сеансов так же, как делают Бек и Краузе обширную резекцию лопатки; Гельферих применял Н-образный разрез в лежачем виде (I), иссекал ребра с надкостницей и удалял всю толщу глубокого слоя стенки.

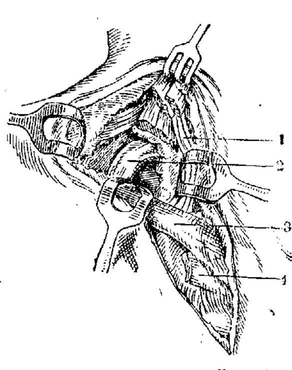
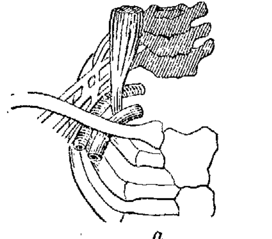


Рис. 12. Удаление I ребра по Коффи-Антелава: *1*—плечевое сплетение; *2*—I ребро; *3*—ключица; *4*—культя переднего отдела I ребра.



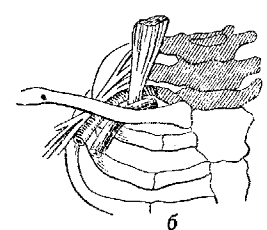


Рис. 13. Два крайних типа (*а* и *б*) верхней апертуры грудной клетки по Антелава.

Техника паравертебральной экстраплевральной торакопластики при эмпиемах. Т. при эмпиемах по методу Зауербруха производится также в один или несколько сеансов, как и при tbc легких. Необходимо лишь для более выгодного размещения гноя начинать операцию с верхней Т. Во избежание инфекции раневой полости из свища прежде всего следует изолировать свищевое от-

верстие двумя полулунными разрезами и сшить их по краю над свищом, прикрытым марлевым тампоном. Ребра удаляют над и под свищом, с особенной тщательностью отделяя их от надкостницы около свищевого хода. Во избежание вскрытия его, особенно в случаях окру-

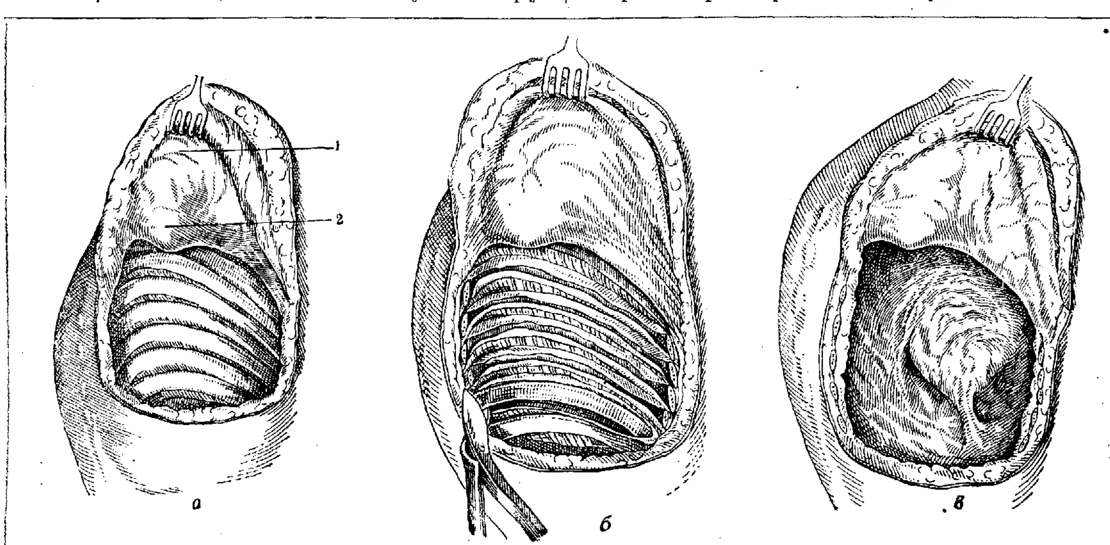


Рис. 14. Различные фазы (*а*, *б*, *в*) операции Шеде: *1*—откинутый кверху кожно-мышечный лоскут; *2*—выступающий нижний угол лопатки.

жения свища костным кольцом, можно кусочек кости около свища оставлять нетронутым, пересекая ребро сзади и спереди от свища (Есипов).

Послеоперационный режим. Послеоперационный период после Т. нередко протекает с теми или иными тяжелыми для б-ного явлениями, особенно после одномоментной Т. Для устранения и облегчения их необходимо пользоваться нижеследующими приемами. Более или менее выраженное затруднение дыхания зависит от потери фиксации легкого к грудной стенке в области резецированной части. Значительно облегчается одышка применением липкого пластыря или вшиванием по Брунеру и Зауербруху в полосы пластыря растягивающихся при вдохе и спадающихся при выдохе полос бандажной резины. Рука больного должна быть хорошо прибинтована к туловищу, но круговые обороты повязки не должны сильно стягивать другой стороны грудной клетки. Б-ной покойно укладывается в постели в полусидячем положении с опорой под голову и под седалище во избежание сползания. Первые 1—2 суток при болезненном кашле применяются наркотические средства, в дальнейшем они противопоказаны и заменяются отхаркивающими. Сердечная деятельность поддерживается камфорой, вливаниями глюкозы и солевого раствора, в более тяжелых случаях—назначением дигиталиса. При явлениях шока назначают морфий. Повышение t° в первые дни может зависеть от интоксикации организма продуктами специфического характера; нередко причина заключается в развитии гематомы. При высоких подъемах t° необходима ранняя перевязка и тщательный осмотр раны со стороны возможности инфекции. При первых признаках ее требуется частичное снятие швов, дренирование и при несомненности развития нагноения срочные радикальные меры. Непосредственно после операции количество мокроты убывает, б-ные насильственно задерживают кашель, и задержка отхаркивания может быть причинным моментом для повышения t°. Требуется борьба со стороны врача путем своевременного перехода к отхаркивающим и внушения б-ному. Дренаж из раны при нормальной t° удаляется на 2—3-й день. При эмпиемах, если дренаж не был вставлен при операции, он вводится снова в свищ (с большой осторожностью во избежание прорыва стенки свища) при первых признаках задержки гноя в плевральной полости (повышение t°), обычно на 2—3-й день. Прибинтованная рука освобождается на 7—12-й день, после чего разрешаются активные движения ею. Поднимается б-ной обычно через 3—4 недели, в некоторых случаях имеется возможность разрешить ходить и на 10-й день.

Исходы Т. Материалом для Т. при tbc являются обычно случаи неэффективного искусственного пневмоторакса. В этих условиях в практике всех авторов успех Т. зависит б. ч. от правильности показаний, опыта и техники оперирующего. Брауер определяет исходы следующими соотношениями: $^1/_3$ случаев дает полное клин. выздоровление, $^1/_3$—улучшение (относительную работоспособность) и последняя треть—безрезультатные исходы и смерть. По наибольшей статистике Зауербруха в 33% отмечается выздоровление, в 27% улучшение, смертность же начисляется в 25%, причем в 12% она стоит в связи с операцией и в 13%—в отдаленном результате. Сводная статистика разных авторов в 740 случаев дает 34% клин. излечения, 28% улучшения и 38% безуспешности Т. (включая и смертность). Подсчет отдаленных результатов Т. за 10 лет работы (1923—33 гг.) Московского областного туб. ин-та привел к следующим данным на 158 Т.: 1. Всего произведено при tbc легкого 105 Т. Из них выздоровление оказалось у 45 человек = 48% (полная трудоспособность), улучшение—22 чел.=24% (туберкулезные бацилы временами); без перемен—6 чел.=6%. Смерть—21 чел.=22%. Нет сведений—11 чел. Из этого числа полная Т. произведена у 57 б-ных: выздоровление—24 чел.=52%, улучшение—13 чел.=28%. Смерть—9 чел.=20%. Нет сведений—11 чел.

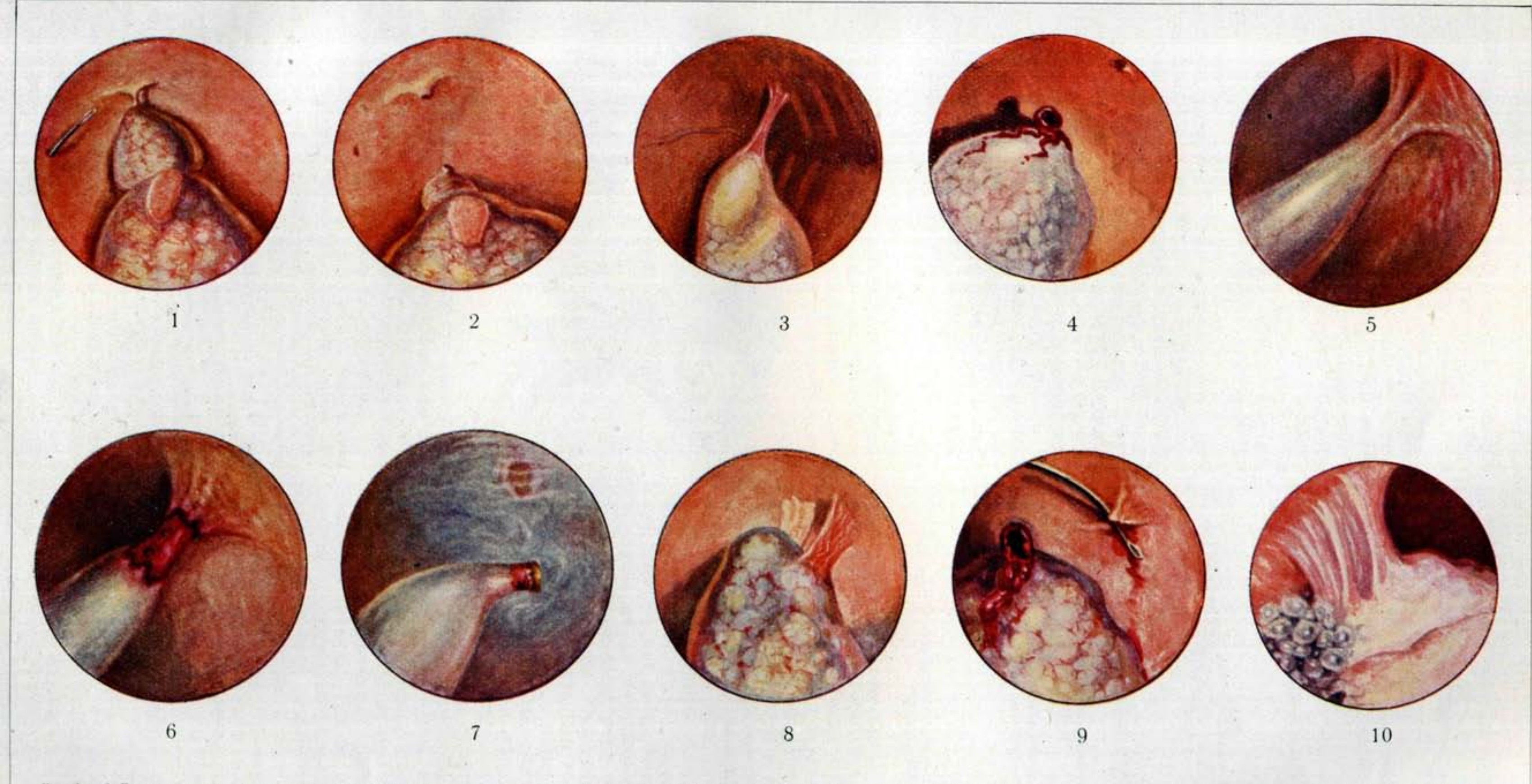


Рис. 1 и 2. Видимое через торакоскоп внутриплевральное пережигание тяжа легочной верхушки до и после операции. Подтянутая в рис. 1 верхняя доля после пересечения тяжа (рис. 2) сильно сократилась. Рис. 3. Пластинчатый, красного цвета, богатый сосудами тяж. Верхняя доля, с каверной, подтянута к стенке. Рис. 4. Тяж пережжен. Легкое сократилось. Культя кровоточит. Кровотечение остановилось самостоятельно. Рис. 5. Кеглеобразный тяж с сильным натяжением легкого и конуса париетальной плевры. Форма тяжа, наиболее опасная в смысле возможности ранения легочной ткани. Рис. 6. Постепенное пережигание. Пережжена манжеткой висцеральная плевра. Легкое, освободившись от нее, собственной эластичностью натягивает и истончает тяж при дальнейшем пережигании его. Рис. 7. Тяж пережжен. Легкое отпало, сократилось. Видна сквозь дым вдали язва на стенке—след устраненного сращения. Рис. 8. Два верхушечных пластинчатых тяжа. Рис. 9. Пристеночная культя после пережигания сильно кровоточила (струей). Остановка кровотечения прижатием холодного каутера. Рис. 10. Пластинчатый занавесчатый складчатый тяж. У основания—просвечивающие пузырьки на поверхности легкого (oedema bullosum). При прорыве их бывает спонтанный пневмоторакс.

К ст. *Торакоскопия*

Частичная верхняя Т. у 34 б-ных. а) При искусственном пневмотораксе на той же стороне—22 чел. Выздоровление—12 чел.=54%. Улучшение—5 чел.=28%. Без перемен—1=28%. Смерть—4=18%. б) Без искусственного пневмоторакса—12. Выздоровление—6=50%. Улучшение—4=33%. Смерть—2=17%. При верхней Т. без базального искусственного пневмоторакса аспирационная пневмония—3 раза; в одном случае со смертельным исходом на 16-й день после операции. Частичная нижняя Т.—14 б-ных. Выздоровление—3 чел.=22%. Без перемен—3, ухудшение—2=35%. Смерть—6 человек=43%.

2. Всего сделано Т. при эмпиемах (после спонтанного пневмоторакса и при остаточных полостях)—43. Выздоровление—7=20%. Значительное улучшение—7 чел.=20% (свищ остается, но полная работоспособность). Улучшение 10=29%. Смерть—11=31%. Отдаленных сведений нет—8 чел.—3. Т. при бронхоэктазах—7. Без перемен—2, незначительное улучшение—2. Отдаленная смерть—3.—4. Т. при асбцесах легкого: выздоровление—1, улучшение—1, смерть через 2 месяца—1. В отношении фнкц. результатов обычно несмотря на обширное пересечение мышц лопатки движения плечевого пояса восстанавливаются в полной степени (рис. 15). Сколиоза при тщательной и осторожной работе на длинных мышцах спины в момент выделения заднего угла и конца ребер никогда не получается. Грудная клетка значительно западает, наиболее сильно при полной Т., за счет укорочения

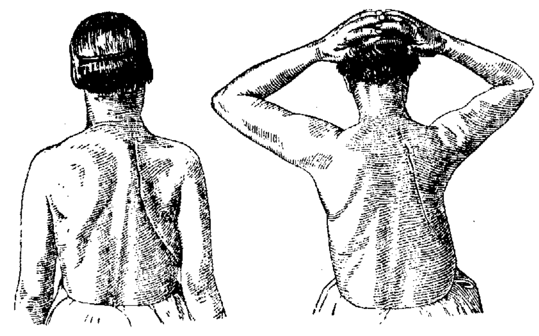


Рис. 15.

ребер по длине и опускания всей грудной клетки книзу. Полости каверны при tbc в исходе должны оказаться спавшимися. Только в этом случае наступает полное выздоровление с исчезновением всех признаков заболевания.

Лит.: Антелава Н. и Бодунген, Новые пути оперативного лечения туберкулеза верхнего отдела легких, Сухум, 1933 (лит.); Дитерихс М., Хирургическое лечение туберкулеза легких, Вестн. хир. и погр. обл., т. III, кн. 7, 1923; он же, Хирургическое лечение туберкулеза легких, М., 1924; Есипов К., Внеплевральные оперативные мероприятия при туберкулезе легких, Вопр. тбк, т. I, 1923; он же, Внеплевральные оперативные мероприятия при тбк легких, Труды 1 Совещан. Туб. ин-та, т. I, Москва, 1923 (лит.); Рубашев С., Хирургическое лечение эмфиземы легких в связи с ее патогенезом, дисс., М., 1912; Стойко Н., Отдаленные результаты хир. лечения туберкулеза легких, Нов. хир. арх., т. XVIII, кн. 1—3, 1929; Laïdanchet J., La thoracoplastie chez les tuberculeux, P., 1932; Sauerbruch E., Die Chirurgie der Brustorgane, B. I, B., 1927; Sayé L., Pneumolyse intrapleurale, P., 1932. *К. Есипов.*

ТОРАКОСКОПИЯ, метод осмотра плевры и легкого при искусственном пневмотораксе. Предложен впервые в 1911 г. шведским фтизиатром Якобеусом (Jacobaeus), первоначально исключительно для оценки состояния поверхности легких, плевры и всей полости, а затем в 1913 г.—для пережигания приращений легкого, мешающих полной эффективности искусственного пневмоторакса (см. ниже). Первые попытки Т. производились Якобеусом с помощью цистоскопа, к-рый позднее был им видоизменен соответственно местным потребностям в торакоскопии. Наибольшее развитие и популярность Т. приобрела в Германии после внесения существенных изменений в инструментарий и методику Унферрихтом, Ульрици (Ulrici), Кремером, Гроссом в 1916—22 гг. В СССР метод начал применяться с 1929 г. В наст. время Т. выполняется с помощью инструментария, изображенного на рис. 1. Прямолинейный торакоскоп (*a*) вводится в грудную полость через канюлю троакара (*b*), вкалываемого под местной анестезией в межреберье и снабженного автоматически действующим клапаном, к-рый ограничивает вхождение воздуха в плевральную полость при вынимании стилета троакара и позволяет делать Т. при пневмотораксе в отрицательных фазах внутриплеврального давления; осмотр производится так же, как и при цистоскопии. Однако яйцевидная форма и размеры плевральной полости усиливают недостатки торакоскопа, свойственные оптическим приборам типа цистоскопа. С особенной силой искажается перспектива, в более значительной степени приходится считаться с уклонениями изображения в обратную сторону при определенных соотношениях оси эндоскопа к осматриваемому объекту. Тем не менее по достижении навыка Т. дает возможность совершенно отчетливо произвести осмотр и манипулировать в плевральной полости, приближая и удаляя оптический «глазок» торакоскопа от места применения исследования или операции путем вдвигания и выдвигания в канюле троакара и поворачивания по оси (см. цветную таблицу, рис. 1—10). Применяется Т. по преимуществу при tbc легких и плевры в порядке предварительного этапа или одновременно с торакокаустикой по Якобеусу.

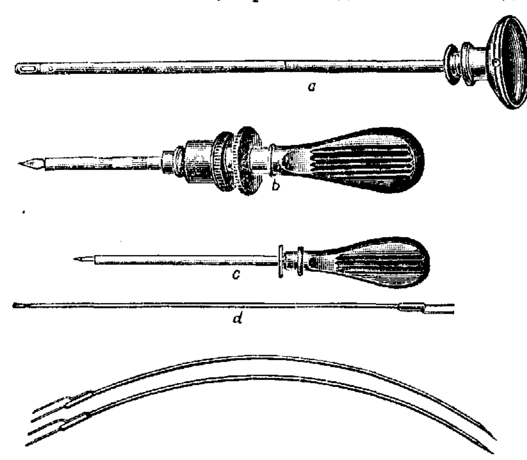


Рис. 1: *a*—торакоскоп; *b* и *c*—троакары; *d*—гальванокаутеры.

Торакокаустика по Якобеусу представляет собой пережигание сращений легкого с плеврой под контролем торакоскопа без вскрытия разрезом грудной полости. Цель метода—устранить под контролем глаза тяжи, удерживающие туб. каверны в растянутом состоянии

и мешающие спадению их при лечении искусственным пневмотораксом. Операция производится под новокаином при наличии воздушного пузыря в плевральной полости и состоит из 2 моментов: 1) прокол грудной стенки троакаром для торакоскопа, чтобы осмотреть имеющиеся сращения, и 2) вкол нового троакара для введения гальванокаутера (предложенные Менделем и Кремером сложные торакоскопы, включающие наподобие катетеризационных цистоскопов и оптику и каутер, в практике не получили широкого распространения). Гальванокаутер по Унферрихту имеет прямую или изогнутую форму (рис. 1*d*), соответственно чему применяется прямая или изогнутая канюля троакара или, еще лучше, спиральная гибкая канюля по Унферрихту, годная для всякой кривизны. Длинные размеры каутеров дают возможность из одной точки вкола пережигать тяжи на разных уровнях легкого. Некоторые тяжи однако выгоднее устранять из определенных мест вкола (рис. 2). Наибольшую свободу действия дает такое размещение обоих троакаров, при к-ром торакоскоп и каутер перекрещиваются в полости под углом, близким к прямому. Подавляющее число сращений удается устранить, вводя во II—III—IV межреберье из подмышечной области у края большой грудной мышцы один инструмент и у края широчайшей мышцы спины—другой (рис. 3). Наличие нескольких сращений, верхних и нижних, требует иногда 2 вколов для каутера на разных уровнях. При множественных или очень коротких, б. ч. верхушечных, опасных по анат. положению тяжах или при длительной операции пережигание рационально делать в 2, 3 и более сеансов, в промежутках между ними применяя искусственный пневмоторакс. Для производства торакокаустики требуется: 1) наличие воздушного пузыря, достаточного для движения инструмента в полости без риска повредить легкое, 2) доведение внутриплеврального давления до 0 или низких отрицательных или положительных цифр (—2, —4) и 3) отчетливо выполненная рентгенограмма. Противопоказанием является общее тяжелое состояние, сильная одышка, очень упорный кашель, свежий нарастающий экссудативный плеврит, плоскостное приращение легкого, очень короткие (менее 1 *см*) тяжи. Двусторонний искусственный пневмоторакс при хорошей компенсации не является препятствием для торакокаустики.

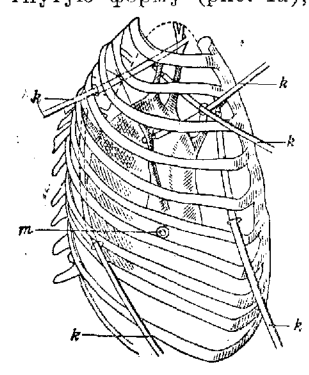
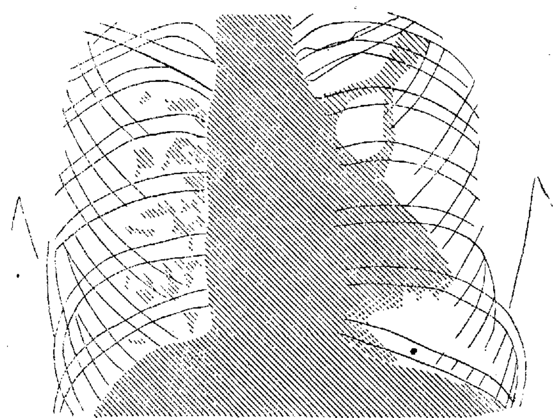


Рис. 2. Схема Диля и Кремера: *m*—отверстие для торатоскопа; *k*—отверстие для каутера.


Рис. 3.

Техника торакокаустики весьма деликатна, требует хорошего знания местной топографии, внимания и осторожности в работе. Продолжительность операции обычно колеблется от нескольких минут до 1—2 часов и зависит от характера строения тяжей. Последние могут состоять из соединительной ткани с богатым или бедным включением жировой ткани, сосудов, иногда с большим или меньшим содержанием легочной ткани, в к-рую может быть втянута и стенка краевой каверны. Сами тяжи могут иметь вид тонких или толстых пластин, нитей, шнуров, толщина которых может достигать диаметра большого пальца. В этих разновидностях может заключаться источник затруднений для каустики, причина невозможности быстрой работы. Кроме того немалые задержки создает необходимость останавливать пережигание для удаления с помощью канюли из полости заволакивающего поле зрения дыма. Для этой цели существует сокращающий потерю времени отсасывающий прибор, предложенный Ульрици. Послеоперационный период проводится при строгом постельном содержании. Возобновление искусственного пневмоторакса необходимо начинать через 7—15 дней после торакокаустики. Успешный результат операции проявляется в ближайшие недели: спадается каверна (рис. 4 и 5), исчезают ВК, эластические волокна, мокрота, падает t°, быстро улучшается состав крови.


Рис. 4. Схема висячей каверны до пережигания тяжа.

Осложнения: 1) Наиболее грозным осложнением может быть кровотечение во время каустики или после нее, когда б-ной уже в палате. Оно возможно при неудачном пережигании тяжа слишком близко к грудной стенке (ветвь межреберного сосуда) или к легкому (паренхима легкого или a. bronchialis по его поверхности). Нередко сами тяжи бывают богато васкуляризированы и легко кровоточат. Это осложнение встречается не часто, колеблясь у разных авторов от 0 до 3—5%; б. ч. кровотечение бывает венозным и легко останавливается самостоятельно. В случаях артериального рекомендуется прижать тяж или его культю на протяжении чехлом каутера и остановить кровотечение давлением или прижечь кровоточа-

щий сосуд каутером. Профилактической мерой является применение красного, а не белого накала петли каутера. Маурер (Maurer) почти совершенно устранил осложнение кровотечением, предложив прибор, коагулирующий сосуды тяжа до пережигания диатермией. 2) Опасность прожечь легкое, стенку каверны, перикард,

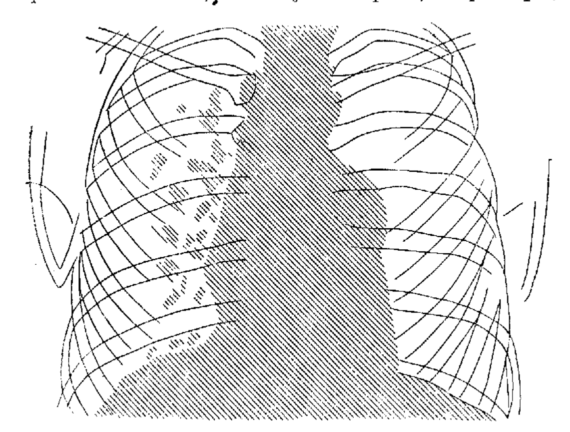


Рис. 5. Исчезновение каверны после пережигания тяжа (схема).

подключичную или непарную вену и пр. предупреждается осторожностью мероприятий и точной ориентировкой в топографии. Кроме этих осложнений возможны шок, острая одышка при ускоренном повышении внутриплеврального давления перед операцией, спонтанный пневмоторакс (Унферрихт—3 случая, Диль и Кремер—2 сл., Стойко—1 сл., Есипов—1 сл.). Очень частым осложнением (50—70%) в послеоперационном периоде бывает подкожная эмфизема, обычно очень быстро исчезающая, и повышение t° до 38—39°. Последняя через 6—15 дней чаще всего падает, если не связана с инфекцией плевры. Весьма нередко после каустики наблюдается эксудат плевры. Частота его весьма различна—от 16% (Диль и Кремер) до 72% (W. Lüdke).

Возникает эксудат чаще всего от раздражения и при этой этиологии через 8—10 дней исчезает. Задержка рассасывания бывает связана с инфекцией, к-рая может поступать из легочной культи, в тяжелых случаях—из повреждений паренхимы легкого, а иногда и стенки самой каверны. Туб. эксудативные плевриты могут возникать при пережигании тяжей, содержащих туб. узелки и большинством авторов признаваемых не подлежащими каустике.—Конечный результат торакокаустики б. ч. хороший. При строгом подборе случаев для каустики он доходит до 75% (Помплун), при более смелом отношении к каустике, а именно при производстве торакокаустики в 80—85% торакоскопий, метод дает до 60—62% успеха, т. е. перевода неэффективного пневмоторакса в полноценный, эффективный (Унферрихт, Диль и Кремер, Стойко, Есипов и др.).

Лит.: Бубнова-Канделаки Е., Операция торакокаустики по Якобеусу, Клин. мед., 1933, № 11—12; Есипов К., Торакокаустика по Якобеусу как метод борьбы с легочными сращениями, Борьба с туберкулезом, вып. 6, 1933; Розе Ф. и Агранович С., Коллапсотерапия легочного туберкулеза, торакокаустика, Харьков, 1934; Стойко Н., Торакоскопия и торакокаустика, Борьба с туберкулезом, вып. 6, 1933; Diehl K. u. Kremer W., Thorakoskopie und Thorakokaustik, B., 1929; Unverricht, Ergebnisse endopleuraler Kaustik beim künstlichen Pneumothorax, Deutsche med. Wochenschr., 1930, № 38. *К. Есипов.*

THORACOSCHISIS, уродство развития, характеризующееся расщеплением (правильнее незаращением) грудной клетки по линии грудины. Т. часто сопровождается эктопией сердца. Если расщепление распространяется и на живот, то говорят о thoracogastroschisis.

ТОРЗИОННЫЙ СПАЗМ (торсионный невроз Циена, dystonia musculorum deformans или dysbasia lordotica progressiva Оппенгейма, торсионная дистония, прогрессивный торсионный спазм детей, pallidum spasmus), хрон. прогрессирующее заболевание, наиболее характерными симптомами которого являются изменения мышечного тонуса и своеобразные непроизвольные движения. Первое описание этой б-ни принадлежит Швальбе и Циену (1908—10), считавшим ее, как показывает данное ими название «тонический торсионный невроз», тяжелым фнкц. страданием. В 1911 г. Оппенгейм впервые указал на органическую природу этого заболевания; в 1919 г. появилась большая сводная работа Менделя (Mendel), включающая 33 случая Т. с. и подводящая итоги тогдашним знаниям по этому вопросу. В дальнейшем важные работы были опубликованы Флатау и Штерлингом, Брегманом, Френкелем, Томалла, Ферстером (Flatau, Sterling, Fränkel, Thomalla, Förster), Давиденковым и др. Движения при Т. с. представляют, по Менделю, смесь хореатических, атетоидных, тикообразных, гемибаллистических, паркинсоноподобных движений, напоминая отчасти каждую из этих б-ней, но ни с одной из них целиком не совпадая. Особенно типичными являются вращательные движения туловища и конечностей, к к-рым часто присоединяются тортиколлоподобные искривления шеи. В эти тянуще-вращательные, довольно монотонно протекающие движения внезапно врываются толчкообразные и метательные движения, ведущие к своеобразным, причудливым, вычурным положениям тела, к отведению верхних конечностей, бесцельным под-

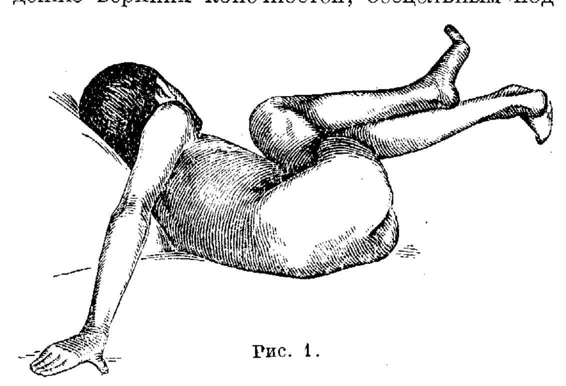


Рис. 1.

ниманиям туловища, ноги и т. п. (рис. 1). Сильнее всего насильственные движения выражены в проксимальных суставах, но и дистальные не свободны от них; наибольшего развития они достигают однако в туловище. При этом могут развиваться значительный лордоз, сколиоз и перемещение таза, обусловленные ненормальным напряжением мышц, в покое почти совершенно исчезающим. В нек-рых мышцах наблюдается при этом тенденция к длительным тоническим сокращениям, тогда как в других часто отмечается гипотония, нередко связанная с понижением сухожильных рефлексов.

Б-нь обычно начинается в возрасте от 10 до 13 лет, иногда раньше, реже в юношеском воз-

расте. Первые явления наблюдаются обычно в одной из нижних конечностей, иногда в обеих, реже в верхней конечности или шейной мускулатуре. Изредка вначале поражаются перекрестные верхняя и нижняя конечности. Часто в начале б-ни отмечаются расстройства походки в виде неловкости, при которой известную роль могут играть судорожные состояния. При покое, равно как при отвлечении, насильственные движения обычно слабеют или совершенно исчезают. Во время сна и в гипнозе они прекращаются. В тяжелых случаях однако и в покое наблюдаются судорожные состояния, сильнее всего выраженные в позвоночнике в виде крайнего разгибания, сгибательной судороги и т. д. Мышцы лица обычно не задеваются, но нек-рые авторы (Maas, Wartenberg и др.) отмечали насильственные движения и в них, другие, наоборот, отмечают амимию. Судороги в общем имеют неравномерный характер; они не одинаковы в разных частях тела, не ритмичны. Во многих случаях б-ные в состоянии купировать как насильственные движения, так и наклонность к гипертонии, приняв для этого своеобразные, иногда весьма причудливые положения, в которых они и предпочитают оставаться. В некоторых случаях движения, обычно невозможные, выполняются довольно легко при сопротивлении или под влиянием различных раздражений (чувствующих, электрических), при давлении и т.д. Пирамидные симптомы, парезы, расстройства чувствительности и тазовых органов, судороги эпилептиформного характера не наблюдаются. Пластический тонус нормален. Иногда отмечались однако парез нижней ветки лицевого нерва и симптом Бабинского (Давиденков), изредка нистагм, дизартрия, дисфагия, приступы судорожного смеха, дрожание, а также боли. Нек-рые авторы отмечали явления т. н. парадоксальной кинезии, когда б-ные могли напр. неожиданно хорошо итти задом наперед или танцовать, играть в мяч и т. д. В нек-рых случаях наблюдалось одностороннее развитие симптомов. Психика не страдает, иногда у больных отмечается даже очень высокое интелектуальное развитие.

Резкое отграничение картины б-ни на основании клин. симптомов сейчас однако не может быть проведено. Розенталь (Rosenthal) указывает, что на высоте своего развития заболевание в отдельных случаях показывает значительные уклонения. По этому автору можно отличить два типа Т. с. У первого выступают на передний план аномалии положения, в особенности головы и туловища, резко выступающие при ходьбе (рис. 2) и стоянии. Этот тип Розенталь называет дисбатически-дистатической формой Т. с. При втором типе отмечается гл. обр. общее беспокойство с участием лицевых мышц или без него. В виду близости этой картины к двойному атетозу Розенталь на основании своих последних исследований склонен считать ее идеопатической формой двойного атетоза.—Почти все описанные раньше случаи принадлежали к еврейским семьям, происходящим из Польши, Галиции и западных областей СССР. За последние годы встречаются однако случаи и заведомо не-еврейского происхождения. Так, б-нь наблюдалась у французов, немцев, датчан, шведов, бразильцев как чистого происхождения, так и у метисов, у аргентинцев и у северных американцев. Существуют указания на значительную частоту этого страдания в Сев. Америке (Аустрежезило). Долгое время это заболевание не рассматривалось как наследственное. Мендель в своей монографии указывает, что наследственность в этиологии этой б-ни повидимому роли не играет, а в сводке Аустрежезило и Маркеса (1928) вообще ничего не говорится о наследственности этого заболевания. На самом деле однако описано довольно много случаев семейного появления этого страдания. Кроме случаев Швальбе-Циена и Бернштейна семейные случаи описаны Дзержинским, Векслер-Броком, Давиденковым-Золотовой, Маньковским-Черни, Регенсбургом. В большинстве случаев дело идет о заболевании детей здоровых родителей, и наследственность т. о. имеет рецессивный характер. Те немногие случаи, где форма наследования была доминантной, имели клинически атипичный характер. Т. о. приходится притти к выводу, что в настоящее время точно доказано существование рецессивной клинически чистой группы случаев Т. с. (Давиденков). Иногда у здоровых родственников отмечались разнообразные аномалии. Так, наблюдались алкоголизм, схизофрения, гемиплегия, мигрени, психопатии. У других иногда встречаются симптомы, подозрительные на смягченное проявление того же гена, напр. дрожание, тики, насильственные движения и т. д. (Давиденков).



Рис. 2.

Сущность заболевания неизвестна. Дело идет несомненно об органическом заболевании, по всей вероятности в области подкорковых ганглиев. Ферстер предполагает изолированное выпадение определенных задерживающих элементов striati для известных мышечных групп, благодаря чему соответствующие элементы pallidi растормаживаются, тогда как другие тормозятся.—Прогноз quoad vitam благоприятен. В общем заболевание постепенно прогрессирует, отмечаются однако значительные ремиссии. Обычно б-нь, достигнув известной высоты развития, останавливается. Б-ные могут достигнуть очень высокого возраста, так напр. одному из б-ных Регенсбурга было 71 год. Виммер (Wimmer) обратил внимание на то, что многие случаи заканчивались экстрапирамидной неподвижностью с Паркинсоновским дрожанием.

П а т о л о г о а н а т о м и ч е с к а я к а р т и н а Т. с. еще далеко не выяснена. Число вскрытий незначительно и данные их не привели к однородным результатам. В случаях Томалла (атипический) и Виммера были обнаружены цироз печени и изменения в striatum, наблюдаемые при б-нях группы Вильсона. Томалла в striatum нашел явления некроза, putamen макроскопически представлялся сморщенным и размягченным, corp. Luysii—бедным волокнами и уменьшенным в размерах. В случае Виммера макроскопически нормальный мозг содержал

диффузно расположенные Альцгеймеровские клетки, больше всего в striatum. Другие авторы также видели типичные для гепатолентикулярной дегенерации изменения. Рихтер же обнаружил изменения в тех же областях, как и в случае Томалла, но имевшие характер, свойственный хрон. прогрессивной хорее (гибель клеток striati без преимущественного поражения мелких клеток с нерезким разрастанием глии и с менее тяжелыми изменениями волокон). Интенсивные клеточные изменения найдены и в случае Маринеско-Николеско. Бельшовский в случае Кассирера нашел явления отека мозга, расширение периваскулярных лимф. пространств и разбухание миелина. В ганглиозных клетках—явления распада. Все изменения одинаково выражены в коре мозга и в striatum.

Т. о. можно считать установленным, что анат. основой случаев Т. с. могут быть разные процессы и поэтому надо думать, что существуют независимые друг от друга симптоматические и генуинные формы, причем внешнее сходство может быть настолько полным, что не дает возможности их друг от друга отделить (Давиденков). Такое положение привело к тому, что в наст. время авторы придерживаются в этом вопросе противоположных точек зрения. Тогда как одни (Виммер) не признают Т. с. как б-нь sui generis, другие (Лотмар) считают ее совершенно самостоятельным заболеванием. Штерлинг считает нужным отделить случаи Т. с. sui generis от симптоматических форм и предлагает для первых термин дистония, а для вторых—дистонизм.—Д и а г н о з в общем нетруден. Диференциально-диагностически необходимо иметь в виду хорею, дрожательный паралич, б-нь Вильсона, двойной атетоз, истерию и эпидемический энцефалит. Против двойного атетоза говорит обычное начало в одной какой-нибудь конечности, своеобразный вращательный характер насильственных движений, преимущественное участие туловища, непораженность лица, нормальный интелект. При диагнозе может иметь значение и национальность. Против истерии говорит однообразие двигательных расстройств, против остальных б-ней — характерные для последних симптомы.—Т е р а п и я безрезультатна. Гипноз иногда дает преходящее улучшение. Иногда хир. вмешательство в смысле удлинения сухожилий дает нек-рый эффект. Регенсбург применял ежедневные систематические впрыскивания в комбинации 0,0003—0,0005 скополамина и 0,003—0,005 морфия и достигал при этом полного покоя и нормальной походки. При прекращении лечения снова однако появлялись насильственные движения.

Лит.: Д а в и д е н к о в С., К учению о торсионном спазме, Врачебное дело, 1918, № 11; о н ж е, Наследственные болезни нервной системы, М., 1932; Д а в и д е н к о в С. и З о л о т о в а Н., Семья с торсионным спазмом, Изв. Бакинского ун-та, т. I, 1921; М а н ь к о в с к и й Б. и Ч е р н и Л., К вопросу о наследственности торсионной дистонии, Труды клиники нервн. б-ней Киевского гос. ин-та для усовершенствования врачей, т. I, 1928; M e n d e l K., Torsionsdystonie, Monatschr. f. Psych. u. Neur., B. XLVI, 1919; O p p e n h e i m H., Über eine eigenartige Krampfkrankheit des kindlichen u. jugendlichen Alters, Neur. Zentralbl., 1911, № 9; R o s e n t h a l C., Die dysbasisch-dystatische Form der Torsionsdystonie, Arch. f. Psychiatrie, B. LXVI, 1922; о н ж е, Torsionsdystonie u. Athetose double, ibid., B. LXVIII, 1923.

И. Присман.

ТОРИЙ, хим. символ Th, занимает 90-е место в периодической системе (IV группа). Т. добывается из монацитовых россыпей, где он содержится наряду с ураном и радием. Подобно последнему он распадается на ряд радиоактивных элементов, как мезоторий I, II, радиоторий, торий-X, эманация и др. Атомный вес их: Т.—232,4; мезоторий II—228,4; радиоторий—228,4; торий-X—224,4; эманация—220,4; все эти элементы испускают альфа-лучи, за исключением мезотория II, испускающего бета- и гамма-лучи; последние подобно таковым же лучам радия очень мало влияют на ферменты, так же слабо на бактерии. Действие мезотория на кожу, глаз, раковые клетки очень значительно и немногим слабее, чем радия. Применяется, как и радиевые препараты, в виде трубочек с солью, инъекций нерастворимых солей, компресов и т. д.—Мезоторий получается при фабрикации ауэровских газовых горелок как побочный продукт, поэтому он дешевле и более доступен.—Из. препаратов Т. надо отметить: о к и с ь Т. как очень интенсивное контрастное средство при рентгеноскопии; применяется в смеси с белой глиной (1:3 или 1:4) в водной взвеси; доза внутрь или в виде клизмы окиси Т. для детей 12 лет 10—15,0, для взрослых—20—30,0. Окись Т. не ядовита.—Коллоидный раствор двуокиси тория — см. *Торотраст.* — А з о т н о к и с л ы й Т.—для ингаляций при tbc гортани; при паразитарных заболеваниях кожи в форме 25%-ной пасты. Эманация Т. получается из тория-X или радиотория в виде раствора в ампулах; применяют обычно ампулы, содержащие не менее 1 млн. единиц Махе. Торий-X влияет на ферменты, на кровообращение, поражая надпочечники, уменьшая количество лейкоцитов; большие дозы (у животных) вызывали разрежение селезеночной пульпы, распад клеток в костном мозгу. Под влиянием впрыскивания тория-X деятельность сердца ослабляется, кровяное давление уменьшается. Внутрь торий-X применяют при ишиасе, суставном ревматизме. При пернициозной анемии внутривенно в маленьких дозах (до десяти тысяч единиц); действие его выражается в увеличении количества эритроцитов и гемоглобина. Внутримышечно торий-X назначают при опухолях; при кожных б-нях, в особенности при псориазе,—в виде компресов иногда с блестящим успехом. Для лечения опухолей (злокачественных) торий-X применяют также в виде тонких палочек, к-рые вводят на продолжительное время в ткань опухоли; доза при злокачественных опухолях 0,5 милли-кюри. Эти же ториевые палочки применяют с успехом для лечения свищей и фистул. Препарат тория-X—дорамад (Thorium-X—doramad)—представляет продукт распада радиотория, отдающий X-лучи; препарат применяется внутрь и внутривенно при мигрени, лейкемии.

Лит.: Б а ш и л о в И., Редкие элементы и их исследование, М., 1930; М е з е р н и ц к и й П., Радиоэлементы и их применение в практической медицине, СПБ, 1914; B i c k e l A., Moderne Radium- und Thoriumtherapie bei der Behandlung der Geschwülste, B., 1914; N o o r d e n C., Über Radium und Thorium in der inneren Medizin, Deutsche Rev., B. III, 1913; d a S i l v a M e l l o A., Experimentelle Untersuchungen über die biologische Wirkung des Thorium insbesondere auf das Blut, B., 1915.

И. Зеликин.

ТОРМЕЛЕНА РЕАКЦИЯ (Thormaehlen) впервые открыта Тормеленом в 1887 г., применяется для определения меланогена в моче и является патогномоничной при наличии в организме опухолей—меланом. Принцип реакции сходен с пробой Легаля на ацетон (см. *Легаля проба*), но от прибавления ледяной уксусной к-ты тотчас получается синее окрашивание. Это окрашивание при Т. р. обусловлено наличием в моче промежуточных продуктов при образовании мела-

нина—дериватов пиррола и индола. При производстве реакции необходимо иметь в виду, что избыточное количество реактивов может привести к ошибочному выводу, благодаря возможности побочных реакций. Точная дозировка дана Юи-ву-Му, по к-рому к 2 *см*^{3} мочи прибавляют 5 капель 3%-ного свежеприготовленного нитропруссиднатрия и 2 капли 10%-ного едкого натра; получающийся от прибавления щелочи пурпуровый или красно-коричневый цвет раствора переходит при добавлении 4—5 капель ледяной уксусной к-ты в стойкий синий цвет. Реакция очень чувствительна и дает возможность обнаружить присутствие индола в разведении 1:40 000. По некоторым авторам реакция может быть положительной и в моче у здоровых людей при облучении их солнечным светом.

Лит.: Fürth O. u. Kaunitz H., Über Melanogenausscheidung im Harn bei Melanosarkomatose, Biochem. Zeitschr., B. CCLIII, 1932; Mu J., Zur Frage des Auftreten von Melanogen im Urin normaler Individuen nach Sonnenbestrahlung nebst Bemerkungen über die Ausführung der Thormählenschen Reaktion, Klin. Wochenschr., p. 547, 1931; Schaaf F. u. Mu J., Auftreten von Melanogen im Urin nach Sonnenbestrahlung, ibid., p. 1722; Thormählen J., Mitteilung über einen noch nicht bekannten Körper in pathologischen Menschenharn, Virch. Arch. f. path. Anat., B. CVIII, p. 313, 1887.

ТОРМЕНТИЛА, Potentilla tormentilla Schr., Potentilla silvestris Necker, Potentilla erecta L.—Potentilla officinalis Curt., многолетнее травянистое растение сем. розановых, дико растущее на лугах, между кустарниками и в лесах почти во всей Европе до Урала, но на юге не встречается. С врачебной целью употребляют корневище (торментильный корень, завязный корень, Rhizoma Tormentillae, Radix Tormentillae, s. Consolidae rubrae). Высушенное корневище цилиндрической формы, длиной от 2 до 7 *см*, толщиной 1—2 *см*, темнокрасно-бурого цвета, без запаха (свежее издает слабый запах розы), сильно вяжущего вкуса. Хранится в изрезанном виде или в виде крупного и мелкого порошка. Составные части: следы эфирного масла, смола, камедь, дубильные вещества от 15% до 20% (Acid. tormentiltannic, $C_{26}H_{22}O_{11}$), хиновая к-та, эллаговая к-та, $C_{14}H_6O_8$, красящее вещество. Применялся ранее в виде отвара 5—20 *г* на 100 *г* при поносах, а также в виде экстракта, тинктуры и сиропа, сейчас—как вяжущее средство, в частности в виде примеси к зубным порошкам и полосканиям. Корень применяется в Шотландии при дублении кожи и для красной кожи в Лапландии.

ТОРМОЖЕНИЕ, не идентичное с возвращением к покою ослабление или прекращение внешнего эффекта возбуждения при продолжающемся действии раздражителя. Примеры: раздражение блуждающего нерва вызывает ослабление, урежение и остановку сердцебиений, несмотря на наличие автоматических импульсов, вызывающих деятельность сердца. При большой частоте раздражений, наносимых на двигательный нерв, мышца расслабляется, хотя агент, вызывающий возбуждение, налицо (*см.* *Пессимум*). При присоединении сильного внешнего раздражения к условному раздражителю, условный рефлекс уменьшается и исчезает несмотря на наличие импульсов, обусловивших его появление. Во всех этих примерах эффект возбуждения различных тканей круто ослабевает. Перед нами не возвращение к покою, а активное «обуздывание» рабочей деятельности, уменьшение эффекта действующего раздражителя. С такой характеристикой Т., как отличного от покоя уменьшения эффекта возбуждения, согласно большинство авторов, изучающих данный вопрос. Взгляды на сущность Т. разноречивы и возможно, что различные случаи, описываемые под именем Т., по своему механизму не одинаковы.—Т. является повидимому столь же универсальным процессом, как возбуждение, и может поэтому иметь место во всех тканях и органах. Наибольшего развития и значения Т. (так же как и возбуждение) приобретает в тканях с высокой возбудимостью—прежде всего в нервной, затем в мышечной и вероятно уже в меньшей степени в железистой. В процессах нормальной жизнедеятельности важнейшая роль принадлежит бесспорно процессам Т., возникающим в центральной нервной системе, т. к. они регулируют протекание возбуждений в рабочих аппаратах-эффекторах. Ознакомление с явлениями Т. удобнее однако начать с описания его развития в других тканях.

Процессы Т. в сердечно-сосудистой системе. Типичный и впервые ставший известным в физиологии случай Т. представляет воздействие импульсов с блуждающего нерва на сердце (бр. Вебер, 1845). При раздражении n. vagi сердце ослабляет и урежает свою деятельность, доходя при более сильном раздражении до диастолической остановки. По прекращении раздражения нормальные сердцебиения восстанавливаются почти сразу. Тормозящий эффект на сердце оказывает возбуждение блуждающего нерва, по всем современным данным качественно ничем не отличающееся от возбуждения в других нервных аппаратах. Передача тормозящих сердце импульсов по блуждающему нерву сопровождается закономерным появлением в нем токов действия, этих характерных признаков возбуждения (Einthoven, Fischer, Verzár). Постоянное появление этих возбуждающих импульсов в неперерезанном блуждающем нерве в конце каждой систолы зарегистрировано путем отведения токов действия от nn. vagi при нормальных условиях жизнедеятельности. Это обусловлено тем, что ядра блуждающего нерва в продолговатом мозгу находятся в состоянии постоянного, б. или м. сильного, как говорят тонического, возбуждения. Сердце т. о. постоянно находится под обуздывающим влиянием блуждающего нерва, что доказывается резким учащением сердцебиений после перерезки n. vagi или паралича их окончаний атропином. Благодаря постоянному возбуждению «центра» блуждающего нерва сердце постоянно находится под влиянием тормозящих, умеряющих его работу импульсов. Увеличение работы сердца (напр. при мышечной работе и ряде др. состояний) достигается в первую очередь уменьшением возбуждения блуждающего нерва, т. е. уменьшением его тормозящего действия. К этому присоединяется усиливающее и ускоряющее влияние симпат. возбуждения.—О Т. в пределах сосудистого аппарата нельзя сказать ничего определенного, т. к. трудно с уверенностью сказать, является ли уменьшение возбуждения вазомоторов, вызывающее расширение сосудов, результатом Т. в соответствующих сосудодвигательных центрах. Такая точка зрения не исключена, но не доказана. Неизвестно также, можно ли рассматривать как торможения неспособность расширенных (при работе, гипертермии) сосудов реагировать сужением на возбуждение депрессорных нервов с места разветвления сонных артерий (Рейн).

Т. в органах пищеварительного тракта представлено прежде всего тормозящим влиянием чревного нерва на перистальтику кишок (Pflüger) Здесь воздействие симпат. и парасимпат. системы обратно их влиянию на сердце; n. vagus усиливает, a n. sympathicus тормозит движения кишечника. Симпат. нерв на движения кишечника оказывает такое же тоническое тормозящее влияние, как n. vagus на сердце. Павловым описано также тормозящее влияние блуждающего нерва на секрецию желудка и особенно поджелудочной железы, приписываемое действию особых, тормозящих волокон, идущих в одном стволе с стимулирующими секрецию волокнами. Окончательно установленным этот взгляд считаться еще не может, т. к. возможно, что уменьшение, а особенно медленное развитие секреции вышеуказанных соков при раздражении блуждающего нерва связано не с Т. секреции, а с сужением протоков железы или сосудосуживающим действием.—В мочеполовой системе описано тормозящее влияние nn. erigentes на тоническое сокращение сфинктера мочевого пузыря. В связи с неясностью вопроса об иннервации почек (вне сосудистых эффектов) вопрос о Т. почечной деятельности приходится считать открытым. Это же относится к потовым железам, печени и желчным путям.

В до сих пор описанных случаях (сердце, кишечник) тормозящее влияние большинством авторов приписывается воздействию на деятельность эффекторов особых тормозящих нервных волокон, возбуждение к-рых всегда должно вызывать Т. иннервируемого аппарата. Другой случай представлен явлениями Т. в скелетной мышце при резком учащении или усилении возбуждающих импульсов, приложенных к двигательному нерву (см. *Пессимум*). Здесь предположение, что уменьшение сокращения при учащении раздражений связано с возбуждением особых тормозящих нервных волокон, совершенно невероятно. Необходимо поэтому признать, что развитие внешне противоположных эффектов (возбуждение или торможение) определяется в данном случае различной частотой возбуждающих импульсов и состоянием реагирующего аппарата (в одних случаях Т. развивается при относительно меньших, в других при больших частотах раздражения). Явления пессимума—Т., складывающегося в самой мышце (вероятно в концевой пластинке нерва), имеют огромное теоретическое значение (см. *Парабиоз*), но вряд ли встречаются в процессах нормальной жизнедеятельности, при к-рых расслабление возбужденной мускулатуры достигается не в результате Т., развивающегося в мышце, а вследствие Т. соответствующих аппаратов центральной нервной системы. Вся координация двигательных актов основана на том, что одновременно с возбуждением (сокращение) определенных мышц в других, антагонистич. мышцах развивается Т. (расслабление). Антагонизм и синергизм различных мышечных групп не является чем-то, всегда постоянным, мышцы, антагонистические при одном типе движения, оказываются синергистами при другом. Однако в подавляющем большинстве случаев координированного движения оно совершается за счет динамического распределения возбуждения и Т. в различных мышечных группах. Типичным примером является описанное Шеррингтоном инселятеральное расслабление разгибателей при сокращении сгибателей и расслабление сгибателей при сокращении разгибателей; на противоположной конечности происходит обратное: расслабление разгибателей при сокращении сгибателей другой ноги. Например, если на одной ноге сокращается сгибатель—m. semitendinosus, то расслабляется эта же мышца на другой стороне и m. quadriceps на сгибающейся ноге. Возбуждение иннервации сгибания одной конечности тормозит слабое тоническое возбуждение как в своестороннем аппарате разгибания, так и в аппарате сгибания противоположной стороны. Это закономерное Т. одних центральных аппаратов при возбуждении других (антагонистических) получило от Шеррингтона название реципрокного (сопряженного) Т.

Реципрокное Т. не ограничивается центральной иннервацией конечностей. Такие же отношения наблюдаются в антагонистических мышцах глазного яблока; они отмечены далее между инспираторной и экспираторной мускулатурой (рефлексы Геринга-Брейера) и показаны также в области вегетативной иннервации, где напр. возбуждение в центральных аппаратах блуждающего нерва уменьшает тоническое возбуждение в стимулирующей сердце симпат. системе (Brücke). Это положение можно однако расширить, не приурочивая его исключительно к взаимоотношениям антагонистических рефлексов и сказав, что возбуждение определенного центра имеет тенденцию к вызову Т. в других, функционально (а может быть и анатомически) связанных аппаратах. Это может сказаться или в вышеописанном расслаблении антагонистической мышцы или в падении возбудимости соответствующего центра и в полном Т. одного рефлекторного акта при осуществлении другого (напр. Т. рефлекса потирания при сгибании), а также при нанесении определенных афферентных раздражений. Сюда напр. относится Т. маятникообразных движений конечности спинального животного при сдавливании хвоста (Шеррингтон), Т. эффектов раздражения двигательной зоны мозговой коры при акте дефекации или глотания (Ухтомский; ср. доминанта); падение возбудимости к температурным раздражениям при нанесении болевых (Gellhorn и Northup). Такое «наведение» Т. в одних аппаратах при возбуждении других, охватывающее также случаи реципрокного Т., названо Шеррингтоном отрицательной индукцией. Последняя описана также Павловым в коре головного мозга в виде затормаживания одних нервных аппаратов при развитии возбуждения в соседних. Благодаря механизму отрицательной индукции возбуждение ограничивается в месте своего возникновения, не иррадиируя по всей массе центральной нервной системы. К этим же явлениям относится Павловское «внешнее» Т., т. е. уменьшение или исчезновение условного рефлекса при воздействии стороннего раздражения.

Надо отметить, что в зависимости от еще далеко не выясненных закономерностей механизм отрицательной индукции часто не наблюдается. При этом отмечается иррадиация возбуждения. Это имеет напр. место при стрихнинном отравлении, при резком повышении возбудимости спинного мозга в результате длительного раздражения чувствительных нервов (см. *Истериоз*), при первоначальном выполнении сложных двигательных актов в отсутствии упражняемости, вообще при неукрепившихся условных рефлексах и при том конституциональном или

приобретенном состоянии головного мозга, к-рое Павлов характеризует как слабость тормозного процесса (в ряде случаев это состояние уступает терап. воздействию брома). Все случаи, когда возбуждение «неудержимо» распространяется по мозговой массе, можно признать за дефектные для организма, отражающие или фнкц. недостаточность центральной нервной системы или являющиеся результатом патологически сильных воздействий. Совершенно бесспорно, что и в деятельности человека определенная закономерность в распределении и возбуждения и Т. является обязательным условием полноценности его деятельности. Здесь же отметим мысль Сеченова, что процессы сознания обязательно связаны с задерживанием, Т. соответствующих двигательных и др. реакций. Подробнее о значении Т. в условнорефлекторной деятельности, равно как об участии торможения в механизме сна,—см. *Условные рефлексы*, *Сон*.

Наряду с динамической сменой возбуждения и Т. в одних и тех же центральных аппаратах в центральной нервной системе неоднократно описывались специальные ц е н т р ы Т. Мысль о них принадлежала Сеченову, вообще впервые открывшему центральное Т. (1863) и показавшему, что раздражение thalami optici у лягушки кристалликом каменной соли резко удлиняет время рефлекса сгибания задних конечностей при химическ. раздражении кожи (по данным лаборатории Орбели - Тонких, Сеченовское торможение обязано своим возникновением импульсам, передаваемым к спинному мозгу по симпатической системе, регулирующей возбудимость и состояние спинного мозга; Сеченовское торможение может наблюдаться и при перерезке спинного мозга и не наблюдается после перерезки симпатических rr. communicantes). Вопрос о наличии центров Т. до сих пор не сходит со страниц физиологической периодики, не получив однако своего разрешения. Бесспорно повидимому, что возбуждение определенных отделов центральной нервной системы (особенно в области промежуточного мозга) крайне легко приводит к Т. ряда локомоторных и других актов. Является ли это результатом возбуждения «центров» Т. или особо резким проявлением тех же механизмов отрицательной индукции,—до сих пор не выяснено. Показано напр., что перерезка мозга кпереди от красных ядер приводит к крайнему усилению тонуса разгибателей. Обусловлено ли это выключением аппаратов, постоянно тормозящих тонус, или же вызвано, наоборот, травматическим возбуждением красных ядер и других центров, до сих пор не установлено. Не доказана также правильность гипотезы Гольдштейна, рассматривающего мозжечок как орган Т. иннервации разгибателей. Но во всяком случае фактом является то, что удаление или поражение коры, а особенно некоторых отделов промежуточного мозга часто влечет за собой непомерное возбуждение животного. Близкие примеры описаны также неврологией. Можно поэтому утверждать, что деятельность коры больших полушарий и промежуточного (а может быть и среднего) мозга регулирует распределение Т. и усиливает его в нижележащих отделах.

При обсуждении проблемы Т. в центрах необходимо всегда помнить, что условия его возникновения определяются не только прирожденными свойствами определенных аппаратов, но и состоянием центральной нервной системы, зависящим от всего состояния организма. Показано напр., что деятельность вегетативной нервной системы резко меняет условия возникновения Т. в центрах. То же относится к действию гормонов. Поскольку однако внутренний механизм Т. не выяснен совершенно, а взаимодействия различных отделов центральной нервной системы выяснены очень мало, мы лишь очень редко в состоянии предсказать, при каком именно состоянии нервных центров в них разовьется состояние Т., какое оно будет иметь значение и каков будет его конечный результат в целостном проявлении нервной деятельности.

Обращаясь к теоретическим попыткам объяснения явлений Т., следует указать, что оно в своей внутренней природе еще менее изучено, чем явления возбуждения. Теории Т. можно искусственно разбить на две группы: теории, рассматривающие Т. как то или иное производное от состояния возбуждения, и теории, рассматривающие его как совершенно особый процесс. К первым теориям, обязательно связывающим процессы Т. с механизмом рефрактерной фазы, относится теория *парабиоза* (см.), нутритивная концепция и теория декремента.

Н у т р и т и в н а я т е о р и я Т. видит в Т. результат вызванного возбуждением резкого усиления диссимиляции. При этом одни (Hering, Gaskell, Verworn, первоначально у нас Беритов, отчасти Павлов, Фольборт) видят в Т. проявление усиленной компенсаторной ассимиляции, своего рода защитную реакцию живой ткани, другие (позднейший вариант Ферворна), наоборот, считают Т. проявлением истощения энергетических потенциалов. При первом варианте процессы диссимиляции и ассимиляции неизбежно разрываются во времени, что противоречит современным данным биохимии. Кроме того совершенно неясно, отчего усиленная ассимиляция связана с невозбудимостью. Второй вариант основывается на ничем недоказанном предположении, что каждый приступ возбуждения влечет полное разрушение динамогенных ресурсов ткани. При этом с логической неизбежностью приходится апеллировать к т. н. закону *«все или ничего»* (см.), т. к. только при его признании рефрактерная фаза, проявлением удлинения к-рой тогда является Т., может считаться выражением диссимиляции.

Т е о р и я д е к р е м е н т а (Lucas, Adrian, Brücke) приписывает возникновение Т. увеличенному в течение рефрактерной фазы сопротивлению ткани по отношению к возбуждающим импульсам. Эта теория, дающая логически стройное толкование явлениям Т., страдает тем, что она вводит совершенно искусственное представление о декременте, как о сопротивлении, аналогизируемом с ослаблением силы нервного импульса в альтерированном участке нерва. В центрах изменяющиеся сопротивления приписываются с этой точки зрения синапсе—гипотетической мембране между невронами, сопротивление которой определяет прохождение возбуждения. Фактическая сторона этой теории подвергнута сильной критике в работах Като (Kato) по отношению к нервному волокну и Самойлова, показавшего, что длительность Т. в центрах на много превышает длительность рефрактерной фазы. Признавая, что ряд (но возможно не все) случаев Т. связан с механизмом рефрактерной фазы, мы должны сказать, что до выяснения ее природы не может

быть выяснена природа этих случаев Т. Ключ к проблеме здесь несомненно лежит в изучении химизма и физико-химии нервной деятельности.

Другие теории Т. рассматривают его как выражение особого, не связанного с возбуждением процесса, всегда и неизменно вызываемого деятельностью определенных нервных волокон или воздействием специфических «веществ Т.». После того как Леви показал, что в сердце при вагальном раздражении образуются вещества, вызывающие остановку другого, даже атропинизированного сердца, все эти теории стали рассматривать Т. как результат действия особых хим. веществ (для случая блуждающего нерва, весьма вероятно близкого к ацетил-холину). Для Т., осуществляемого вегетативными нервами, такая теория является очень вероятной с той оговоркой, что специфичность тормозящего влияния является отнюдь не доказанной. Физиология на многочисленнейших примерах доказала, что одно и то же вещество, в зависимости от концентрации и состояния реагирующего субстрата, может оказывать прямо противоположный эффект. Вполне поэтому вероятно, что «тормозящие» вещества могут оказывать также возбуждающее влияние, хотя практически они возможно его не проявляют, т. к. обычно достигают «тормозящей» концентрации. Укажем также, что при вагальном раздражении *хронаксия* (см.) сердца четко понижена (Frederik, Brücke; ср. противоположные данные школы Орбели), вероятно именно вследствие накопления «вагального вещества» (Vagusstoff) Леви, продуцируемого окончаниями блуждающего нерва. Если принять, что вследствие этого возникающие в сердце автоматические импульсы оказываются чрезмерно сильными, то перед нами будет типичный пример парабиоза.

Вопрос об образовании «тормозящих» веществ в нервных центрах не вышел до сих пор за пределы гипотезы (Шеррингтон, Самойлов). Экспериментальных доказательств их образованию не дано. Теоретически здесь можно повторить только что сказанное о действии блуждающего нерва на сердце, подчеркнув, что здесь в виду изменчивости появления Т. тормозящее или возбуждающее воздействие этих «веществ» бесспорно определяется состоянием нервной ткани. Укажем также, что, по Като, а также Метьюсу (Mathews), Т. в центрах спинного мозга вызывается возбуждением специфических тормозящих нервов. Доказательства этого положения кажутся нам еще недостаточными. Здесь же надо указать, что, по Лапику (Lapicque), наличие Т. определяется изменением соотношения хронаксий проводящих возбуждение аппаратов. Фактическая сторона этого положения однако оспаривается и оно отнюдь не объясняет возникновения Т., т. к. не отвечает на вопрос о причине этого сдвига между хронаксиями. Наконец подчеркнем неправильность отождествления Т. и утомления, т. к. понятие утомление охватывает собой лишь конечный результат самых разнообразных сдвигов, среди к-рых часто наблюдается расстройство Т.—Из сказанного видно, что теории Т., удовлетворительно и бесспорно охватывающей все его случаи, в наст. время нет. Это и понятно, т. к. процессы Т. являются самой «интимной», специфической деятельностью возбудимых тканей, и полное решение этого вопроса знаменовало бы собой полное решение всех вопросов общей физиологии. Несомненно поэтому, что исследование характера процесса Т., все более и более выясняя его природу, будет все время ставить новые вопросы, относящиеся к характеристике жизненных явлений в самом широком смысле слова.

Лит.: Быков К., Взаимоотношение процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга, Сб. трудов физиол. лаборат. Ленингр. ун-та, стр. 151—163, М.—Л., 1929; Труды лаборатории Павлова, т. III, вып. 2—3, Л., 1929; Ухтомский А., Парабиоз и доминанта, сб. Учение о парабиозе, М., 1927; Bethe A., Die Theorie des Zentrenfunktion, Erg. d. Physiologie, B. V, 1906; Brücke E., Hemmung (Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol., hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. IX, B., 1929, лит.); Samojloff A. u. Kisseleff M., Zur Charakteristik der zentralen Hemmungsprozesse, Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol., B. CCXV, 1927; Sherrington C., The intergrative action of the nervous system, L., 1911; Verworn M., Erregung und Lähmung, Jena, 1914; Winterstein H., Die Narkose und ihre Bedeutung für allgemeine Physiologie, Berlin, 1926.

Г. Конради.

ТОРОТРАСТ (Thorotrast), коллоидный раствор двуокиси *тория* (см.). Применяется в рентгенодиагностике для искусственного контрастирования нек-рых органов, главн. обр. печени (гепатография) и селезенки (лиенография). Вводится Т. внутривенно (1 *см³* и более на 1 *кг* веса). По исследованиям ряда авторов Т. избирательно поглощается ретикуло-эндотелиальными клетками всех органов: в первую очередь рет.-энд. клетками стромы печени и селезенки, в меньшем количестве—костным мозгом, надпочечниками и др. Эксперименты Кадрука (Kadruka) на кроликах показали, что для рентгенографии костного мозга необходимо 5 *см³* Т. на 1 *кг* веса, для исследования почек—12 *см³*, легких—15 *см³*. У человека после инъекции Т. наблюдались изредка случаи смертельных исходов. Вскрытия показали, что смерть наступала лишь в случаях резких пат.-анат. изменений в печени и селезенке (жировое перерождение, ретикуло-эндотелиоз) или от инфекции. Смерть от непосредственного действия Т. не доказана. Осложнения при введении Т. показывают, что противопоказания для Т. еще недостаточно изучены и применение Т. требует осторожности и тщательного исследования б-ного (особенно его ретикуло-эндотелиального аппарата).

Лит.: Зедгенидзе Г., Новый метод контрастного рентгенологического исследования ретикуло-эндотелиальной системы, Сов. клин., т. XX, № 113 (I), 1934 (лит.).

ТОРПИДНЫЙ (от лат. torpidus — застывший, бесчувственный), термин, употребляющийся для обозначения реакций и состояний организма, характеризующихся вялым или замедленным течением. Так, говорят о торпидной лихорадке, имея в виду слабую температурную реакцию или ее отсутствие при инфекциях, что может наблюдаться напр. при крупозной пневмонии у стариков, у марантиков. Говорят о торпидном течении язв, имея в виду длительность их заживления (напр. при хрон. язвенных колитах), о торпидных опухолях и т. п. Под Т. habitus'ом подразумевают обычно золотушных субъектов, обладающих хорошо развитой жировой клетчаткой, слабой, дряблой мускулатурой, толстым носом и губами, пониженной возбудимостью и т. п. В основе торпидности лежат различные факторы местного и общего значения, как-то: нарушения обмена, возбудимости вегетативной нервной системы, конституционально врожденные аномалии развития и т. д.

TORPOR, торпор, или сопор (sopor), глубокое угнетение сознания, наблюдаемое при многих тяжелых заболеваниях на высоте болезнен-

ного процесса. Торпорозное состояние близко к коматозному, отличаясь от последнего тем, что при нем возможность псих. деятельности, хотя и в очень слабой степени, сохраняется: б-ные лежат или неподвижно или совершая только автоматические рефлекторные движения, не обнаруживая признаков сознания, не проявляя никакой инициативы и не реагируя на окружающее, но резким воздействием (сотрясение, шум, яркий свет) они могут быть на короткое время выведены из такого состояния и дать ту или иную псих. реакцию (открывание глаз с направлением их на раздражающий предмет, то или иное движение, короткий ответ на вопрос), после чего снова возвращаются в прежнее состояние. Даже в мгновения такого относительного прояснения псих. деятельность носит характер крайней неясности и автоматичности: нередко вся реакция состоит в кратковременном пробуждении внимания без возвращения способности понимать происходящее. Этиология, диагностическое значение и лечение Т.—те же, что и *комы* (см.). Особенно типичные торпорозные состояния развиваются при сильном повышении внутричерепного давления (головная водянка, опухоли мозга и пр.).

ТОРРЕ (ля) Феликс (Felice La Torre, 1846—1923), выдающийся итальянский гинеколог. По окончании мед. образования в Неаполе Т. в течение 13 лет был военным врачом. Затем 6 лет провел в Париже, изучая гинекологию и акушерство. В эти годы напечатал две крупные монографии о развитии плода при узком тазе у матери и о влиянии отца на развитие плода («Du developpement du foetus chez les femmes à bassin vicié», Paris, 1887; «Des conditions qui favorisent ou entravent le developpement du foetus.—Influence du père», Paris, 1888). В 1889 г. Торре возвращается в Рим и начинает преподавательскую работу в римском ун-те. Т. оставил много научных работ; написал трехтомное руководство по акушерству («Elementi di Ostetricia», Torino, 1895—1899); основал и редактировал журнал «La clinica ostetrica» (Rome, с 1899). Т. с 1898 г. был почетным членом Московского акушерско-гинекологического об-ва.

ТОРФОРАЗРАБОТКИ. Сан.-техническое описание торфодобывания. Добыча промышленного торфа производится сейчас в СССР тремя основными способами: машинноформовочным, фрезерным и гидравлическим (гидроторф). Независимо от способа торфодобычи предварительно на торфяных болотах производится ряд подготовительных работ, а именно: а) осушение болота, осуществляемое путем проведения системы осушительных канав, обычно двоякого типа—«валовых», являющихся основными коллекторами для отвода поверхностных и грунтовых вод со всего торфяного массива и сброса их в близлежащую речку, озеро или другой водоем, и «картовых», служащих для осушения отдельных рабочих участков, или карт, с к-рых отводимые воды сбрасываются в валовые канавы; б) сводка с осушенного массива леса, кустарника и пр.; в) полировка болота, т. е. приведение его поверхности в пригодное для работ состояние и снятие очеса (поверхности слоя мха).

1. Машинно-формовочный, или элеваторный способ добычи торфа. На определенном, подготовленном для работы участке устанавливается элеваторная машина, перерабатывающая торфяную массу в сырой торф. «Ямщики», вооруженные лопатами, располагаются на отдельных площадках по откосу «брачи» торфа, режут торф отдельными кусками и забрасывают его на движущуюся ленту элеватора; по ленте куски массы подымаются вверх и попадают в пресс, где они системой ножей перемалываются и превращаются в однородную массу торфа-сырца; последний затем выталкивается в форме бесконечного бруска из мундштука элеваторной машины. У мундштука располагается «секач», к-рый выходящую массу торфа рассекает одним или чаще двумя ножами на отдельные кирпичи одинаковой длины; «вагонщики», подведя к машине свою вагонетку, принимают с рольного стола катящиеся от мундштука доски с кирпичами торфа и раскладывают их на рамках своей вагонетки (имеются три рамы—нижняя, средняя и верхняя). Нагрузив вагонетку (18—20 досок с кирпичами торфа), вагонщик, толкая ее перед собой, отвозит по узкой колее к полю стилки, где его ожидают «стильщики»; последние снимают с вагонетки доски с кирпичами торфа и сбрасывают торф сплошными рядами на поле стилки. Когда разостланный торф несколько подсохнет (3—4 дня) с верхней стороны, бригада торфяниц переворачивает его на обратную сторону («ворочка») и наконец, когда торф высохнет и окрепнет, его складывают сначала в «пятки» (по пять кирпичей крестообразно друг на друга), затем в «малые», «большие» клетки и наконец, когда он совсем готов, в штабели. В последние годы описанный способ торфодобывания значительно механизирован: механизирована экскавация торфа («самогребы»), введены «транспортеры», благодаря к-рым доски с кирпичами торфа непосредственно с рольного стола по проволочным тросам механически движутся к полям стилки, где их с транспортера снимают стильщики и раскладывают на полях стилки описанным выше способом. Введение транспортеров ликвидирует работу вагонщиков.

Основные проф. заболевания «ямщика» следующие: а) ревматизм (работа зачастую по колено в воде), миозиты, б) кожные б-ни. Основное проф. заболевание вагонщика—расширение сердца. Из проф. заболеваний стильщика можно отметить частые миозиты и значительное количество кожных заболеваний. Основные проф. заболевания подкладчика и секача—ревматизм. У торфяниц па ворочке торфа главная проф. вредность—согнутое положение тела, внутренних органов, в том числе селезенки, как провоцирующее рецидивы малярии, и влияние повышенного внутрибрюшного давления на внутренний половой аппарат (загибы и опущения матки).

Гидроторф. Гидравлический способ добычи торфа состоит в том, что из специального брандспойта струя воды под большим давлением (при агрегатах т. н. «большого гидроторфа»—18 атмосфер и «малого гидроторфа»—до 7 атмосфер) направляется в торфяную массу и механически ее размывает, причем образующаяся торфяная жижа засасывается из карьера «торфонасосом», поступает под давлением в систему металлических труб и затем выливается на поля разлива, где в виде сплошной массы оставляется до подсыхания. Обычно кран «большого гидроторфа» обслуживается 7—8 рабочими (включая и технических работников), кран «малого гидроторфа»—4. Второй стадий процесса торфодобывания—цапковка—производится обычно вручную бригадами торфяниц и заключается в том, что когда торф на полях разлива достаточно подсыхает и уплотняется, его режут ударами «цапки» (тип широкой мотыги) на кирпичи, одновременно отрывая отрубленные кирпичи от общей массы при каждом ударе «цапки» по одному, одновременно и переворачивая его. При «цапковке» торфяницы располагаются в ряд и двигаются вперед, обрабатывая каждая свою полосу. В последнее время цапковка в нек-рых местах заменяется механической резкой подсохшего торфа на кирпичи и механическим же при этом переворачиванием кирпичей, но все же достаточно широко распространена и ручная цапковка. В дальнейшем рабочие процессы (ворочка, кладка в малые, большие клетки и штабели) сходны с таковыми при машинно-элеваторном способе и специального, санитарно-технического описания не требуют.

Фрезерный способ добычи торфа введен в производственную практику только в последние годы и является наиболее механизированным. Основные стадии его: а) фрезерование—полностью механизированное разрыхление слоя торфа на поверхности торфяного поля, б) ворошение. Производится для быстрейшего его высыхания или механизированным способом, путем применения граблей, прицепляемых к трактору, или вручную—бригадой торфяниц; в) валкование—собирание подсохшей крошки в «валки» (валики)—производится также или механизированным путем, посредством прицепки к двигающемуся по полю трактору специальных орудий, или вручную, при помощи деревянных лопат; г) штабелевка производится обычно вручную, путем насыпки в корзины (15—18 *кг*) из валиков или куч тор-

фяной крошки и относки их к штабелю; в последние два-три года переноска торфяной крошки корзинами при штабелевке заменяется подвозкой специальными легкими тачками.

Проф. вредности фрезерного способа добычи торфа. а) Раздражающее действие торфяной пыли на кожу, особенно в местах кожных складок, а также при ранениях, царапинах и каких-либо заболеваниях кожи, и на дыхательные пути. б) Для торфяниц, работающих на окучивании и штабелевке,—длительное мышечное напряжение, приводящее к *плоскостопию* (см.).

Сан.-эпидемиол. работа на Т. 1. Малярия. Т. по наличию благоприятных для распространения малярии условий могут быть поставлены наряду с такими местами, как рисовые плантации, рыбные промыслы и т. п. Для характеристики пораженности торфяных хозяйств приводим движение малярии по хозяйствам Московской области, начиная с 1922 г. (в процентах к населению). Переболело за сезон: 1922 г.—58,2%, 1923 г.—25,2%, 1924 г.—14,6%, 1925 г.—12,5%, 1926 г.—14,3%, 1927 г.—12,4%, 1928 г.—7,7%, 1929 г.—7,2%, 1930 г.—7,7%, 1931 г.—11,5%, 1932 г.—9,3%, 1933 г.—7,2%, 1934 г.—6,9%. Начинающееся с 1932 г. довольно резкое снижение малярии является результатом широкой и рационально поставленной противомалярийной кампании. Причины высокого распространения малярии на торфопредприятиях следующие: а) наличие среди кадровых торфорабочих, особенно вербуемых в южных районах Московской области (бывшие Рязанская и Тульская губернии), большого числа маляриков. б) В результате торфодобывания на территории торфяных хозяйств остается громадное количество (иногда десятки тысяч *га*) выработанных карьеров, наполненных водой и хорошо прогреваемых солнцем. Эти карьеры и дополнительно к ним сеть канав осушительной системы болота представляют собой настоящие питомники переносчика малярии—комара Anopheles. в) Некоторые процессы труда (ворочка торфа и связанный с нею массаж селезенки, чрезмерная инсоляция в жаркие солнечные дни и т. п.) повышают число рецидивов, чем способствуют заражению комаров и дальнейшему распространению малярии. г) Ночевка в нек-рых случаях торфорабочих в теплое время вне бараков облегчает возможность заражения малярией.—Мероприятия. а) Полный учет всех маляриков среди торфорабочих путем их поголовного обследования и анализа крови тотчас по приезде на Т. Противорецидивная хинизация всех выявленных маляриков через специальный ин-т хинизаторов. б) Составление списков и сообщение их после окончания сезона по месту жительства б-ных для последующего за ними наблюдения. в) Госпитализация тяжелых случаев и упорных форм. г) Уничтожение личиночного стадия комара путем нефтевания или опыления парижской зеленью водоемов. Большие водные пространства выработанных карьеров, заболоченные поймы рек и озера, недоступные для наземной обработки, следует подвергать аэровердификации, т. е. опылению парижской зеленью с аэропланов. д) Механическая защита жилищ от залета комаров металлической сеткой (окна и двери). е) Помещение на ночь рабочих под пологи. ж) Уничтожение комаров на зимовках, в жилищах и местах их приюта. з) Гидротехнические мелкие работы (прочистка осушительной системы для улучшения стока вод, ликвидация мелких хозяйственных ненужных водоемов и пр.) и др. мероприятия.

2. Паразитарные тифы. Для предупреждения заноса паразитарных тифов на Т. предпринимается ряд мер общего сан. порядка: выявление вшивости, сан. обработка личного состава. Для последних имеется на Т. сеть санпропускников и дезустановок.—3. Кишечные инфекции. Основными причинами, дающими широкую возможность распространения на Т. кишечных инфекций, являются недостаточно удовлетворительная постановка водоснабжения и водопользования, плохая ассенизация и ряд других причин. Стояние грунтовых вод на торфопредприятиях, благодаря их территориальному расположению в наиболее низких местах (болота), чрезвычайно высокое, а плохая постановка ассенизации и нередко антисанитарное состояние территории жилых поселков почти как правило служат причиной загрязнения почвенных и грунтовых вод. Все же эти заболевания, достигшие 6—7 лет тому назад весьма высокого уровня (до 24% общей заболеваемости), за последние годы значительно снизились. Серьезные меры профилактики и борьбы с этими инфекциями довели их уровень почти до обычного среди общего населения окружающих районов. Меры профилактики и борьбы: а) производство поголовных прививок по Безредка против тифозных заболеваний всем рабочим в начале сезона, б) производство по эпидемиологич. показаниям противодизентерийных прививок, в) немедленная госпитализация и последующая дезинфекция при всех случаях заболеваний, г) артезианское водоснабжение, д) улучшение положения с ассенизацией, организация полей орошения и другие устройства, е) контроль питьевых вод.

4. Глистные инвазии. Как показали специальные обследования торфорабочих на зараженность глистами, глистные инвазии широко распространены среди них. Из видов глист превалируют: 1) Ascaris lumbricoides (около 70%), 2) Oxyuris vermicularis (около 22%), 3) Trichocephalus trichiurus (около 6%), 4) Taeniae (около 2%).

5. Травматизм. Число травматических заболеваний в торфопромышленности весьма велико. По данным различных торфопредприятий оно колеблется в пределах от 24,18% (торфопредприятия Орехово-Зуева) до 36,05% (торфопредприятия Ногинского района), составляя в среднем около 30%. Причинами такого травматизма, помимо условий чисто производственного характера (тесная расстановка на яме и на фрезерном поле и пр.), являются недостаточно хорошая спецодежда (наколы ног) и еще недостаточно хорошо сделанный, без индивидуальной подгонки, мелкий рабочий инструмент (лопаты, топоры, мотыги). Меры в отношении снижения травматизма принимаются серьезные: улучшаются спецодежда и инструмент, изменяются к лучшему условия рабочей обстановки и надо думать, что травматизм в ближайшие годы, особенно в связи с механизацией производства, будет если не совсем ликвидирован, то во всяком случае значительно снижен.

Законодательство по охране труда и здравоохранению. 1) Обязательное постановление НКТ СССР от 9 октября 1928 г. № 593. Это постановление регулирует

до наст. времени основные вопросы по охране труда и жилищно-бытовых условий на торфопредприятиях. 2) «Инструкция Наркомздрава РСФСР об амбулаторном и больничном строительстве на торфоразработках» (Вопросы здравоохранения, № 2406/4 18/VIII 1929 г.), переработанная в 1934 г. 3) «Расписание болезней, препятствующих работе на торфоразработках» (постановление НКЗдр. РСФСР, НКТ РСФСР, согласованное с ЦК союза торфорабочих).

Лит.: Марциновский В., Очерк по гигиене труда и быта торфорабочих, М., 1927; Марциновский В., Ананьин В. и др., В помощь врачу на торфоразработках, М., 1934; Ростоцкий И. и Рябов В., Санитарно-оздоровительные мероприятия на торфоразработках, М.—Л., 1932; Труд и быт торфорабочих, сб. статей под ред. В. Марциновского, А. Смирнова и П. Федорова, М., 1928; Труды 1-го съезда врачей торфоразработок 8—10 января 1926 г., Скопин, 1926; Труды 2-го совещания по вопросам борьбы с малярией среди торфорабочих 11—13 февраля 1928 г., Москва, 1928. **В. Марциновский.**

ТОФУС (tophus) (греч.—пористый камень), воспалительное новообразование ткани в связи с отложением в нее органических или неорганических солей. Чаще всего речь идет о подагрических отложениях мочекислых солей (см. *Подагра*), реже об отложениях извести, напр. при кальцинозах или при т. н. известковой подагре (см. *Известковые отложения*). Иногда говорят также о t. syphiliticus, имея в виду перистальные разрастания костной ткани.

ТРАВМА (от греч. trauma—повреждение, рана), воздействие на организм внешнего фактора, сопровождающееся нарушением анат. целости тканей и физиол. отправлений в них. Эти нарушения классифицируются как различные повреждения или ранения и составляют основную группу явлений промышленного и бытового травматизма, а самое изучение последнего в социально-клиническом и теоретическом отношении составляет содержание травматологии. Травматизирующими факторами могут быть все предметы внешнего мира, все разновидности лучистой энергии, электричество, высокая и низкая t° и т. п. Т. существует не только как пат., но и как физиол. явление; таковы родовая Т. матери, плода, акт дефлорации. Всякая Т. представляет собой и местное и общее явление. В одних случаях (чаще) преобладают местные расстройства, связанные напр. с разрывом мышц, переломом костей и т. д. В других случаях местные явления количественно ничтожны или даже отсутствуют, общие же явления выступают на первый план; таковы напр. травматические неврозы и психозы, являющиеся особыми формами реакции организма на Т., подчас совершенно ничтожную и даже не физическую (Т. психическая). Значение общего или отдаленного действия Т. учитывается современной терапией и хирургией и до известной степени обосновывается теоретически. Общепризнан напр. полезный эффект действия прижиганий покровов, банок (сухих, кровососных), горчичников и других внешних воздействий, к-рые, травматизируя ткани, вызывают, с одной стороны, рефлекторные явления во внутренних органах по соответствующему нервному сегменту и вазомоторному аппарату, с другой стороны, сопровождаясь кровоизлияниями, гистолизом, эти же Т. влекут за собой всасывание продуктов распада, обусловливая т. н. аутопротеинотерапевтический или аутогемотерапевтический эффект.

Оперативная Т. (независимо от ее места, сложности и опасности) может производить значительные изменения и во всей системе нервных и гуморальных связей в организме и тем самым воздействовать на те или иные местные процессы, послужившие поводом к самому вмешательству. Т. к. всякая Т. сопровождается теми или иными нарушениями со стороны нервной системы, а последняя в патогенезе многих заболеваний имеет ведущее значение, то естественно, что Т. и с этой стороны может находить себе практическое применение как метод лечения. Новокаиновый блок части нервной сети по проф. А. Д. Сперанскому представляет собой такую попытку вмешательства в «нервные отношения», лежащие, по мнению этого автора, в основе патогенеза всех заболеваний. Понятно, что и случайная Т. может обусловить такое же отдаленное действие, т. е. стать патогенной не только в месте ее приложения. Общеизвестны в этом отношении остро-язвенные процессы в желудке при Т. головного мозга, при повреждениях брюшины и т. п. Возникающие после Т. отраженные явления общего порядка могут носить характер шока, коляпса, т. е. явлений, связанных со значительными пертурбациями в вегетативной системе и в частности в вазомоторной сфере. В какой мере эти общие явления и здесь зависят от всасывания определенных продуктов тканевого распада в области травмы (типа гистамина), этот вопрос следует считать открытым; с другой стороны, явления аутоинтоксикации при обширных Т., сопряженных с разложением мягких тканей, или напр. ожогом, повидимому не подлежат сомнению.

Действие Т. может быть прямым, когда самое объяснение механизма возникшего повреждения укладывается в наши обычные представления физ. и механического порядка. В ряде случаев местное действие Т. оказывается более сложным, непрямым. Таковы подкожные травматические повреждения нек-рых внутренних органов, напр. кишечника, сюда же относятся т. н. поздние травматические апоплексии головного мозга. В этих случаях Т. не всегда дает непосредственное и ясно видимое нарушение целости органа и его сосудов, не говоря о том, что и кожные покровы при этом могут не нести каких-либо признаков травмы. Несмотря на это, спустя несколько часов или дней после Т. развивается тяжелая картина перфорации кишечника или кровоизлияния в мозг. Механизм этих явлений заключается в том, что первоначально под влиянием Т. возникает повидимому рефлекторный спазм в артериальной системе органа. Этот спазм влечет за собой нарушение питания тканей, в том числе и капилярной системы. Когда спастические явления переходят в паралитические, то устремляющаяся через расширенную кровеносную систему кровь, находясь в условиях перистатического кровообращения (см. *Стаз*), легко выходит из русла сосуда per diapedesin, нафаршировывая и разволокняя окружающие ткани и приводя их тем самым к размягчению или разрыву. Развертывание всего механизма при таких поздних травматических повреждениях и апоплексиях может охватывать сроки в несколько дней и даже недель (Rosenhagen). В связи с травмой могут возникать также и секреторные расстройства в органах без нарушения их анат. целости. Указывают напр. на травматическую желтуху при Т. печени, на анурию при Т. поясничной области и т. п.

Т. имеет важное значение в этиологии и патогенезе инфекционных процессов. В одних слу-

чаях инфекция развивается в качестве прямого следствия Т., когда эта последняя сопровождается внедрением в ткани патогенных микроорганизмов (сибирская язва, столбняк, сепсис, сифилис и т. п.). Нередко инфекция, связанная с травмой, развертывается лишь непрямым образом, т. е. путем создания в месте Т. предрасположения к инфекции, почему-либо в организме имеющейся, но до тех пор лятентной. Сюда относятся случаи туб. остеомиелита костей после их травмы (без повреждения покровов), аналогичные случаи гуммозного сифилиса, менингита, апендицита, пневмоний (после ушибов черепа, грудной клетки, живота). Оперативная Т. также в одних случаях сопровождается прямым внесением инфекции; в других случаях, напр. при разъединении старых спаек, она лишь оживляет лятентную инфекцию.—Всякая Т., поскольку она нарушает целость тканей, сопровождается в дальнейшем воспалением (асептическим или септическим) и регенерацией. Последняя же при некоторых, еще мало известных нам условиях может стать отправным пунктом новообразовательных процессов (посттравматические саркомы, глиомы, ангиомы). При хрон. Т., представляющей собой в сущности хрон. раздражение, создаются предпосылки для развития раковых новообразований. Таковы некоторые формы промышленного рака. Описаны случаи ограниченного посттравматического атеросклероза, объяснение чему может быть найдено в резком изменении проницаемости сосудистой стенки для липоидов именно в связи с Т. Экспериментальные данные (Соловьев) говорят о той же возможности. *И. Давыдовский.*

ТРАВМАТИЗМ профессиональный, правильнее производственный Т., поскольку под ним следует понимать Т., вызываемый производственными причинами или условиями, тесно связанными с производственными и трудовыми процессами, и являющийся результатом производственных несчастных случаев. Как с полной очевидностью показали на базе большого фактического материала и глубокого теоретического анализа основоположники марксизма, Т. производственный является совершенно неизбежным спутником капиталистического строя. Самая сущность капиталистических отношений, основанных на стремлении капитала выжать возможно больше прибавочной стоимости из рабочего с полным пренебрежением к его интересам вообще и к его здоровью в частности, неизбежно приводит к огромному количеству смертей и увечий среди рабочих. Ежегодно сотни тысяч жизней приносятся в жертву капиталистической фабрике, миллионы членов семей рабочих остаются без кормильцев или, что материально для них еще тяжелее, с нетрудоспособными инвалидами на руках, получая в лучшем случае лишь ничтожные пособия или пенсии.

В I томе «Капитала» Маркс указывает на то, что к числу постоянных поставщиков относительного перенаселения относятся в частности «жертвы промышленности, число которых все увеличивается с распространением опасных машин, горного дела, химических фабрик и т. д...» («Капитал», т. I, изд. 1920 г., стр. 662). Сущность Т. производственного в условиях капитализма Маркс вскрывает следующим образом: «Сбережения общественных средств производства, достигающие впервые на фабричной системе тепличной зрелости, в руках капитала превращаются в систематический грабеж у рабочего, занятого процессом труда, всех условий, необходимых для жизни: пространства, воздуха, света, а также всех средств, защищающих рабочего от опасных для жизни или антигигиенических условий процесса производства—о приспособлениях же для удобства рабочего нечего и говорить. Не прав ли Фурье, называя фабрики „смягченной каторгой"» (там же, стр. 421—422). «В конфликте с „общественным мнением" или даже с санитарной полицией капитал нисколько не стесняется отчасти опасные, отчасти унизительные условия, в которые он ставит труд и домашнюю жизнь рабочего, оправдывать тем соображением, что это необходимо для более выгодной эксплоатации рабочего. Таково положение дел, когда он самоотрекается от приспособлений для защиты от опасных машин на фабриках, самоотрекается от вентиляции и предохранительных мер в шахтах и т. д.» (там же, стр. 686—71). В третьем томе «Капитала», вновь возвращаясь к проблеме Т., Маркс пишет: «Капиталистическое производство, если мы будем рассматривать его обособленно, отвлекаясь от процесса обращения и опустошений, вызываемых конкуренцией, относится крайне бережно к труду, уже общественному, воплощенному в товарах. Напротив, оно в несравненно большей степени, чем всякий другой способ производства, является расточителем людей живого труда, расточителем не только тела и крови, но и нервов и мозга» («Капитал», т. III, ч. 1, стр. 55, 1929 г.). У Энгельса в «Положении рабочего класса в Англии» мы читаем: «Во всех несчастных случаях вина в конечном счете падает на фабриканта и от него следовало бы требовать, по меньшей мере, пожизненного содержания для потерявшего работоспособность рабочего, а в случае смерти его—для его семьи. В первое время после возникновения промышленности несчастные случаи происходили относительно гораздо чаще, чем теперь, потому что машины были хуже, меньше, размещались теснее и почти совсем не ограждались. Но, как показывают приведенные выше факты, число этих несчастных случаев все еще очень велико, настолько велико, что нельзя не задуматься серьезно над таким порядком вещей, при котором происходит столько увечий и ранений ради интересов одного единственного класса и столько трудолюбивых работников осуждаются на нужду и голод из-за несчастного случая, постигшего их на службе буржуазии и по ее вине. Какую славную коллекцию болезней создала эта отвратительная алчность буржуазии! Женщины лишаются способности рожать, калечатся дети, ослабляется организм мужчин, расплющиваются члены тела, целые поколения гибнут, изнуренные и зараженные всевозможными б-нями,—и все это для того, чтобы набивать карманы буржуазии» (Маркс и Энгельс, Полное собр. соч., т. III, стр. 455).

Лицемерные «научные» апологеты капитализма всячески пытаются доказать, что в результате успехов технического прогресса и внимания к вопросам охраны труда со стороны буржуазных правительств и самих предпринимателей Т. снижается. Социал-фашистские теоретики и практики точно так же утверждают, что можно достигнуть больших успехов в этой области и в условиях капиталистического общества. Реальная действительность однако, особенно последних лет, совершенно бесспорно

доказывает обратное. В период так наз. капиталистической «рационализации», приведшей к неслыханному усилению интенсификации труда и выматыванию последних сил рабочего на базе «научной системы выжимания пота» (слова Ленина о системе Тейлора), мы видим все же значительное повышение промышленного травматизма во всех странах капитала, что подтверждается следующими примерами. Движение числа несчастных случаев в Австрии рисуется следующими цифрами (на 1 000 застрахованных):

Табл. 1.

Годы	Колич. случаев	Годы	Колич. случаев
1922	45,1	1926	66,0
1923	48,9	1927	78,2
1924	55,4	1928	нет сведений
1925	61,3	1929	95,8

Данные о динамике Т. 1920—29 гг. по Германии (на 1 000 застрахованных) даны в табл. 2.

Табл. 2.

Годы	Колич. случаев	Годы	Колич. случаев
1920	45,1	1927	85,38
1921	47,8	1928	87,95
1922	44,6	1929	85,05
1926	75,60		

Таблицы показывают резкий рост (примерно вдвое) Т. за эти годы, т. к. капиталистическая рационализация неминуемо приводит к резкому повышению эксплоатации, усилению изношенности организма и повышению несчастных случаев. Данные за 1930—32 г. не приводятся, т. к. они совершенно несравнимы с предыдущими годами не только из-за фальсификации официальной статистики, но и потому, что в условиях кризиса вследствие ряда обстоятельств (неполная рабочая неделя, неполная загрузка предприятий, другой ассортимент продукции и главное боязнь потерять работу и вследствие этого прекращение заявлений рабочих о легких травмах, наконец ухудшение страхового законодательства) уменьшаются регистрируемые цифры, но отнюдь не действительные показатели травматизма.

Весьма показательна и табличка о росте тяжелых катастроф и смертельных несчастных случаев в угольной промышленности США за 1915—26 гг.:

Табл. 3.

Годы	Число катастроф в шахтах с числом смертей		Общее число смертей при наиболее крупных катастрофах
	5—24	25—100	
1915—19	39	5	933
1920—24	38	11	1 139
1925—26	47	13	1 257

В частности последние два года (1925—26) дали более высокую цифру, чем предыдущее пятилетие.

Проблема проф. Т., а стало быть и борьбы с ним, в СССР, в условиях строительства социализма, ставится и разрешается принципиально иначе, чем в капиталистических странах. С момента Октябрьской революции советская власть, профсоюзы и вся партия в целом обращают особое внимание на борьбу с проф. Т. В результате были достигнуты огромные успехи, объясняемые самой сущностью советского строя. Если при капитализме Т. является неминуемым его спутником, то в условиях социалистического строительства проф. Т. является, с одной стороны, наследием капиталистического строя, а с другой—явлением преходящим, все уменьшающимся в своей количественной и качественной значимости по мере успехов строительства нового общества. Социалистическое производство не только целиком использует все достижения капиталистической науки и техники, не только полностью реализует все таящиеся в них возможности, не находящие себе достаточного применения из-за капиталистических оков, связанных с противоречиями классового общества, но и перерабатывает эту технику на базе полного учета всех требований здоровья и всестороннего нормального развития рабочего, на базе максимального внимания к проблемам гигиены и безопасности труда. Реконструктивный период, связанный с коренными сдвигами во всей технике наших передовых предприятий как построенных в период героического выполнения первой пятилетки в четыре года, так и радикально переоборудованных в этот период, уничтожение эксплоатации труда со столь характерным для капитализма стремлением к безграничной интенсификации труда, 8-, а затем и 7-часовый рабочий день, переход на 6- и 5-дневку, резкое повышение материально-бытового положения рабочего класса, грандиозные достижения в области охраны труда (см. *Труд*) и наконец усиление внимания за последние годы к решающим проблемам организации труда на базе шести условий т. Сталина,—дали резкие сдвиги и в динамике промышленного Т. Табл. 4 дает динамику Т. по основным отраслям промышленности по СССР за годы первой пятилетки.

Таблица указывает, что по всем производствам и в первую очередь в ведущих отраслях тяжелой промышленности наблюдается значительное снижение Т., начиная примерно с 1929—30 г. Такие же данные имеются и по многим отдельным предприятиям. Картина резкого и, главное, всеобщего снижения Т. ясно видна также из табл. 5, составленной по данным Цусстраха и отраслевых страхкасс, в к-рой показаны число случаев и число оплаченных дней по нетрудоспособности на 100 застрахованных разных производств по группе травм (в том числе и бытовых, число к-рых мало изменилось).

Наши советские данные о травматизме нельзя сравнивать с западноевропейскими из-за разных условий регистрации и оплаты (в Америке вовсе отсутствует государственная статистика травматизма, а в капиталистических странах Европы обычно регистрируется лишь травматизм начиная с 4—6 дней нетрудоспособности; в ряде стран травмы не полностью регистрируются по одной системе страховых органов; имеется ряд ограничений в отношении оплаты травм и т. д.). Для нек-рого сопоставления приводятся данные о смертельных несчастных случаях в горной промышленности за 1929 г. (последний год, по которому можно иметь хоть сколько-нибудь сравнимые и достоверные цифры). На 1 000 рабочих приходилось смертельных травм: в США—4,5, в Японии—3,4, в Пруссии—2,0 и в СССР—1,7. Т. о. СССР дает наименьший показатель смертельного травматизма.

Табл. 4. Число травм (в том числе и легких, без потери трудоспособности), связанных с производством, на 1 000 полных застрахованных (300 000 отработ. чел.-дней) за 1928—32 гг. по отраслям промышленности СССР (по данным органов соц. страхования и ЦУНХУ).

Отрасли промышленности	1928 г.	1929 г.	1930 г.	1931 г.	1932 г.	1932 г. в %	
						к 1928 г.	к году с наивыс. показ.
Каменноугольная	465,0	509,3	477,0	341,1	282,3	60,7	55,4
Добыча руд (железа и марганца)	334,2	314,4	327,8	330,3	223,7	66,9	66,9
Металлургия	321,8	337,6	315,6	256,3	209,4	65,1	62,0
Машиностроение	320,2	298,6	307,6	268,1	180,1	56,2	56,2
Электротехническая	—	—	168,8	150,0	127,2	—	75,4
Основная химия	219,3	230,1	215,4	235,0	157,9	72,0	67,2
Резиновая	111,0	94,9	110,9	98,3	78,6	70,8	70,8
Спичечная	306,0	273,4	300,9	261,6	184,5	60,3	60,3
Лесопильно-фанерная	274,5	281,5	268,1	252,7	186,3	67,9	66,2
Текстильная	74,4	67,8	76,9	72,6	55,4	74,5	72,0
Швейная	109,2	130,1	141,1	114,3	57,1	52,3	40,5
Кожевенная	259,5	239,9	219,8	204,6	146,7	56,5	56,5
Обувная	183,6	184,5	183,9	158,1	111,1	60,5	60,2
Строительство (РСФСР)	195,4	157,1	166,0	136,1	93,0	47,6	47,6

На базе этих успехов сейчас поставлена перед всеми государственными и проф. организациями СССР задача ликвидации в основном проф. травматизма («Второй пятилетний план развития народного хозяйства СССР»). Большие успехи в снижении травматизма в первой

Табл. 5. Временная нетрудоспособность по травматизму (производственному и бытовому).

Отрасли промышленности	Число случаев		Сниж. (в %)	Число оплач. дней		Сниж. (в %)
	1928 г.	1932 г.		1928 г.	1932 г.	
Каменноугольная	53,2	29,5	44,6	500,8	351,3	30,0
Добыча руд	38,3	26,0	32,2	305,8	252,2	17,5
Металлургия	38,7	22,8	41,1	401,1	258,5	35,5
Машиностроение	41,4	25,1	39,4	353,0	227,2	35,7
Электротехническая	31,6	20,0	36,7	267,0	178,5	33,1
Основная химия	32,2	19,3	40,0	298,3	202,4	32,2
Резиновая	22,3	4,5	79,0	171,2	146,3	14,6
Лесопильная	34,9	24,8	29,0	290,2	256,8	—
Текстильная	15,7	12,2	22,3	123,4	106,4	13,8
Швейная	21,0	13,0	38,1	111,8	90,9	18,7
Кожевенная	41,8	21,2	49,3	324,6	189,0	41,8
Обувная	34,4	18,6	46,0	215,6	143,6	33,5
Строительство	21,7	16,3	25,0	268,5	161,3	39,8

пятилетке и грандиознейшая программа завершения технической реконструкции во второй пятилетке, наряду с дальнейшими достижениями социалистической организации труда, создают все необходимые предпосылки для ее реализации.

Регистрация и учет несчастных случаев. Основной базой для учета проф. Т. в СССР являются постановления НКТ СССР от 11/III и 31/XII 1929 г. (в отношении ж.-д. транспорта от 8/IV 1932 г. и водного транспорта от 6/XII 1929 г.) и форма извещения о несчастном случае, утвержденная ЦУНХУ СССР в конце 1933 г. Все без исключения несчастные случаи, как с потерей, так и без потери трудоспособности, как легкие, так и тяжелые, записываются администрацией предприятия в особую книгу, форма к-рой установлена НКТ СССР. От обязанности вести книги несчастных случаев освобождаются только предприятия и хозяйства с числом наемных рабочих менее 10 человек, если в них не имеется двигателя. Запись в книгу несчастных случаев производится по закону не позже 48 час. после несчастного случая. Согласно постановлению НКТ также и сами потерпевшие рабочие обязаны заявлять о несчастных случаях с ними администрации предприятия, причем за невыполнение этого требования виновный может быть даже подвергнут взысканию. Обычно также учет всех несчастных случаев без утраты трудоспособности (правда только вызвавших необходимость обращения за мед. помощью) ведут и здравпункты. Дальнейшим инстанциям отчеты о проф. Т. без утери работоспособности не посылаются. Извещения о несчастных случаях посылаются инспекции труда на особых бланках всеми без исключения предприятиями, учреждениями и хозяйствами, независимо от числа занятых в них наемных рабочих, но извещения эти посылаются только о несчастных случаях со смертельным исходом или потерей трудоспособности на срок не менее одного дня. Эти извещения посылаются инспектору труда не позднее 5 дней с момента несчастного случая или с момента получения администрацией заявления о нем. Извещение составляется заведующим техникой безопасности на предприятии, причем он обязан предварительно обследовать данный случай и проверить правильность составления извещения. В случае отсутствия заведующего техникой безопасности извещение подписывается другим ответственным представителем администрации. Извещение подписывается также представителем комиссии по охране труда или местного фабзавкома (или шахткома, месткома и пр.). Уведомления о несчастных случаях, вызвавших смерть или тяжелое повреждение, а также о массовых несчастных случаях, посылаются экстренным порядком (с нарочным, по телеграфу и пр.). Отметку о профессиональном или бытовом характере несчастного случая делает врач здравпункта.

Для того чтобы обеспечить наиболее полную и правильную регистрацию несчастных случаев производственного характера и их последствий, советская система регистрации несчастных случаев устанавливает постоянную связь между страховыми пунктами и здравпунктами и администрацией в процессе учета и взаимной сверки больничного листка и извещений, посылаемых инспектору труда. В дальнейшем страхкассы и в центре (раньше НКТ, теперь ВЦСПС) производят текущую разработку данных проф. Т. для выяснения общей динамики его, а научные институты (прежде Центральный ин-т охраны труда, а теперь ряд институтов по отдельным производствам) проводят углубленную их разработку для выяснения главн. образом детальных производственно-технических причин несчастных случаев в

отдельных производствах. Указанные выше законодательные акты считают несчастными случаями производственного характера (т. е. подлежащими специальной регистрации по указанной выше системе) результаты внезапных происшествий в тех случаях, когда они прямо или косвенно связаны с производством работы потерпевшим или с пребыванием потерпевшего в месте работы, а также произошли в результате деяния, преследуемого в уголовном порядке (кража, умышленная порча оборудования, хулиганство и т. п.). В последнем случае для признания производственного характера травмы (трудовое увечье) требуется, чтобы эти несчастные случаи произошли не с самим правонарушителем, а с другими лицами, и не были вместе с тем связаны с пребыванием потерпевшего в производственной обстановке, произошли на территории предприятия или в другом месте работы даже с посторонними для данного производства лицами. При этом местом работы считается территория предприятия, учреждения или хозяйства, а при выполнении работы вне указанной территории—то место, на к-ром потерпевший находился в связи с выполнением работы. (Постановлением Секретариата ВЦСПС от 5/VII 1934 г. эти случаи не регистрируются впредь как проф. несчастные случаи.)

Т. о. наше самое широкое в мире трудовое законодательство трактует понятие несчастного случая весьма распространительно, значительно расширяя его рамки за пределы собственно производственной этиологии (это сделано в интересах застрахованных, получающих в случае инвалидности от несчастного случая значительно более высокую пенсию). Вместе с тем и с мед. точки зрения проф. Т. как результат производственных несчастных случаев трактуется весьма широко (во всяком случае гораздо шире, чем понятие механическая травма). Согласно законодательству СССР следует регистрировать как несчастные случаи производственного характера все случаи происшедших в указанных выше условиях нарушений целости тканей или правильного функционирования органов их, куда относятся: а) порезы, разрезы, уколы, ссадины и прочие повреждения кожи, мышц, связок, переломы, вывихи, контузии, засорение глаз, ожоги, обмораживания, ослепление резким светом, разрыв барабанной перепонки от резкого звука и т. д., утопления и удушения; б) грыжа, если она появилась сразу с признаками ущемления, потребовавшего немедленной подачи мед. помощи; в) острые отравления, вызванные внезапным нарушением санитарно-технических условий труда; г) общие сотрясения организма (сотрясение мозга, шок, поражение электричеством без видимых признаков повреждений и т. д.).

Т. о. в отнесении несчастного случая к производственному решает факт внезапности происшествия, являющегося этиол. моментом в возникновении поражения организма, причем связь между ними должна быть достаточно бесспорной, можно даже сказать очевидной (этим объясняется, что острые отравления, когда их нельзя связать с внезапными нарушениями обычных условий работы, или во всех случаях простудные заболевания не подлежат регистрации как несчастные случаи). Все указанные выше особенности учета проф. Т. в СССР, наряду с тем, что в капиталистических странах обыкновенно регистрируются лишь несчастные случаи с длительностью, начиная с 3—5 дней нетрудоспособности, и кроме того рабочие сами не заинтересованы в их регистрации, т. к. им не выплачивается при отпуске по б-ни полная зарплата, не говоря уже вообще о боязни потерять работу в условиях вечной и все обостряющейся безработицы, делают совершенно невозможным сопоставление абсолютного уровня Т. в СССР и в других странах.

Учет проф. Т. ведется по следующим двум основным показателям: коеф. частоты и коеф. тяжести. Коеф. частоты определяет число несчастных случаев в отношении к числу работающих. По наиболее примитивному методу он получается, если делителем берется просто списочный состав рабочих предприятия или отрасли промышленности на одну (или на среднюю из двух) дату. Несравненно точнее коеф. на 1 000 условно полных рабочих (или застрахованных), т. е. на 300 проработанных ими человекодней, еще точнее вычисление коеф. на 1 000 000 отработанных человекочасов (во втором случае элиминируется текучесть рабочей силы, временные уменьшения или увеличения числа рабочих и т. д., а в третьем еще и разное число рабочих часов в разных предприятиях, у разных групп рабочих и т. д.). Коеф. тяжести определяется как средняя продолжительность (число календарных дней) нетрудоспособности на 1 потерпевшего от несчастного случая. По данным 1932 г. она колеблется от 7 дней (в швейной промышленности) до 13,9 дней (в металлургии).

Борьба с проф. Т. До сих пор еще в литературе и у многих практиков широко распространен предрассудок, корни к-рого коренятся в специфическом буржуазном, защищающем классовые интересы капиталистов подходе к проблеме Т., что основными материальными причинами несчастных случаев являются двигатели, трансмиссии и исполнительные механизмы, т. е. всякого рода машины. Капиталисты усиленно пропагандировали такую точку зрения, т. к. она давала им право говорить о «неизбежном риске», неразрывно связанном с машинным производством. Эта же точка зрения усиленно пропагандировалась и на советской почве нек-рыми авторами, к-рые, будучи в плену этих буржуазных теорий, переносили на нашу советскую почву эти враждебные социалистическому строительству взгляды, объективно направленные против индустриализации СССР. Утверждение это абсолютно неверно. Статистика ясно показывает, что основная масса несчастных случаев падает на немеханизированные ручные работы, транспорт. В 1931/32 г. были непосредственно изучены причины Т. на московских машиностроительных заводах специальной бригадой Центрального ин-та оздоровления и организации труда совместно с Госпланом РСФСР. Получились следующие данные, рисующие удельный вес ручных работ (в %):

Компрессор	45,6	Им. Калинина	46,0
Им. Маленкова	36,4	«Красный Пролетарий»	28,3
«Красная Пресня»	44,0	Обозный завод	42,9
Тормозавод	42,9	Пресненский механический	42,6
«Борец»	50,0		
Парострой	41,5		

Итак, на ряде заводов одни только ручные работы дают почти до $^1/_2$ всех несчастных случаев. Понятно, что механизация производства, столь широко проводимая согласно решающего указания тов. Сталина на всех наших новых и ре-

конструируемых предприятиях и согласно резолюции 17-й партконференции долженствующая итти в первую очередь по линии тяжелых и вредных работ, должна приводить и к резкому снижению Т. Мы имеем уже из опыта первой пятилетки ряд доказательств теснейшей связи между механизацией и снижением проф. Т. По сравнительно уже старым данным инж. Македонова (Гигиена труда, 1929 г., № 6) на Мартеновском заводе N комбината приходилось в год несчастных случаев на старых немеханизированных печах 662 на 1 000 рабочих, а на новом (механизированном) мартене только 107, или в шесть раз меньше. Проведенная в первой пятилетке коренная реконструкция металлургии (механизация подачи шихты, электрокары и тракторы, введение механической завалки, забивки и выбивки леток, разливочных машин, скиповых подъемников и т. д.) коренным образом изменила лицо наших доменных установок. Совершенно почти исчезают традиционные катали, дававшие весьма высокий уровень травматизма.

В мартеновском цеху Харьковского паровозостроительного завода в 1928 г. (до механизации) на 1 000 завальщиков приходилось в год 704 несчастных случая, а в 1930/31 г. (после механизации)—уже только 112. По данным металлургических заводов УССР на одну доменную печь с ручной завалкой приходится в год смертельных несчастных случаев 1,1, остальных несчастных случаев с утерей работоспособности—11,4, проф. отравлений (угораний)—135, а при механизации загрузки на 1 печь приходилось смертельных несчастных случаев уже только 0,1 и прочих несчастных случаев—1,9, профес. отравлений—4. Значение механизации в угольной промышленности видно из следующего сопоставления: в 1931 г. приходилось несчастных случаев (на 1 000) у забойщиков—61,2, у машинистов врубмашин и их помощников — 39,2, т. е. при механизации добычи угля травматизм по меньшей мере на $^1/_3$ меньше, чем при ручной (по ряду данных разница еще больше).

Из всего приведенного выше совершенно очевидно, что в СССР во второй пятилетке дальнейшее внедрение новой техники и ее освоение, реконструкция и механизация производственных процессов должны вести к резкому снижению Т. Надо обратить внимание еще на то, что среди несчастных случаев, вызываемых механизмами, большое значение имеют приводные механизмы и в первую очередь ременные передачи. Если число вызываемых ими несчастных случаев и не столь велико в абсолютных цифрах, то все же они дают обычно весьма тяжелые травмы. Поскольку сейчас все более широко внедряется в нашу промышленность обслуживание отдельных станков индивидуальными приводами от одного или нескольких электромоторов и в дальнейшем намечается объединение некоторых исполнительных механизмов с моторами (например осуществленная уже конструкция советского изобретателя—электрокардный вал), то вовсе исчезает уже в ближайшей перспективе опасность от ударов в случае обрывов и захвата ремнями, канатами и прочими передачами. Широкое применение различного вида конвейеров и как элементов непрерывного производственного потока и как транспортеров естественно сильно снижает опасность работы при подъемах и переносках различного рода тяжестей.

Большое значение для борьбы с проф. Т. имеет правильная организация труда и производства (установление надлежащего надзора за работами, безупречная сигнализация, правильная расстановка рабочих, четкость распределения всех рабочих операций, полная ликвидация обезлички в управлении опасными процессами и обслуживании опасных механизмов и т. д., своевременное удаление готовых предметов, отсутствие залежей сырья, загроможденности проходов, контроль за исправностью всех механизмов и инструментов и т. д.). Среди всех несчастных случаев эти причины по данным углубленной разработки давали в 1932 г. в металлургии—29,6%, в машиностроении—28%, в электротехнической промышленности—24,6% и в хим. промышленности—27,7% всех несчастных случаев.—Далее следуют мероприятия по собственно *технике безопасности* (см.). При этом все меньшую роль играют сейчас старые методы и принципы т. н. «оградительной техники», обращавшей все свое внимание на приделки разнообразных «ограждений» к механизмам, с ними органически не связанных и часто снижающих быстроту работы и производительность труда и вообще создающих ряд неудобств для рабочих, весьма охотно их поэтому удаляющих с места. Но и в тех случаях, когда они будут еще необходимы, в их конструкции будут во второй пятилетке положены совершенно новые принципы, как напр. разработанный Центральным институтом охраны труда в ряде конструктивных ограждений принцип блокировки, заключающийся в том, что данный механизм не может быть пущен в ход до установки ограждения, а последнее никак не может быть снято во время движения механизма. Далее, всегда следует проводить в жизнь то положение, что ограждение всегда должно являться частью производственного механизма, а не просто чуждым ему придатком, что оно само должно выполнять какую-либо производственную функцию и по возможности облегчать труд рабочего и повышать производительность его труда.

Весьма большую роль в борьбе с проф. Т. имеет постановление НКТ и ВСНХ СССР, изданное еще 13/IV 1925 г., согласно которому все выпускаемые на советских машиностроительных заводах машины и станки должны быть снабжены конструктивными ограждениями и предохранительными приспособлениями, требуемыми соответствующим постановлением НКТ, причем при заказах машин и станков за границей хоз. органы обязаны вносить в договоры условия о выполнении указанных требований. Машины, не удовлетворяющие этим требованиям, к установке на предприятии не допускаются. Специальное оборудование, связанное с безопасностью труда, изготовляет основанный в 1930 г. всесоюзный трест «Техника безопасности». Ин-ты оздоровления труда сейчас принимают активное участие в разработке безопасных конструкций станков и механизмов. Вместе с тем НКТ СССР (а теперь ВЦСПС) издан был ряд общих и специальных (по отдельным отраслям промышленности) обязательных постановлений, тщательно регулирующих вопросы техники безопасности применительно к отдельным производственным процессам, отдельным механизмам и т. д. На технику безопасности ежегодно ассигнуются специальные, весьма значительные средства (см. *Труд*, охрана труда). Надзор за их пра-

вильным использованием возлагается на инспекцию труда и техническую инспекцию (см. *Труд*, инспекция труда). Определенное значение в деле борьбы с проф. Т. имеют и индивидуальные *защитные приспособления* (см.). Большое значение имела далее борьба с текучестью рабочей силы, т. к. рядом исследований (Центрального ин-та охраны труда, Ленинградского ин-та техники безопасности и гигиены труда и др.) совершенно бесспорно доказано, что, чем меньше текучесть, чем больше стаж рабочих вообще и на данной операции, на данном станке в частности, тем меньше и проф. Т. в данной профгруппе. Далее весьма важна широкая постановка массовой сан.-просвет. работы в области безопасности труда (доклады, беседы, лекции), тщательное инструктирование рабочих по вопросам безопасности труда, организация курсов, в особенности для новичков, специальное обучение рабочих на опасных работах, включение соответствующих пунктов в правила внутреннего распорядка, распространение популярной литературы, массовых плакатов, устройство выставок и т. д.

Постановление СНК СССР о техминимуме, изданное летом 1932 г., специально оговаривает введение в техминимум элементарных сведений по безопасности работы и специальное обучение работающих в особо опасных профессиях. В проведении и обеспечении надлежащего качества этой сан.-просвет. работы по борьбе с проф. Т. весьма серьезна роль врачей здравпунктов.—Большую роль в деле снижения проф. Т. на наших заводах играют рабочая самодеятельность, рабочая инициатива и рабочее изобретательство. Так напр. по 25 машиностроительным заводам Ленинградской области было собрано в течение года 5 685 рабочих предложений, экономическая эффективность к-рых по далеко неполным данным равнялась 1 340 тыс. руб. в год, что способствовало значительному снижению Т. на этих заводах. Наконец следует указать на огромное значение соцсоревнования и ударничества в борьбе за снижение уровня Т. между отдельными заводами, отдельными цехами и отдельными группами рабочих, а также между отдельными рабочими. В тех местах, где такое соцсоревнование поставлено, результаты получались особенно яркие и весьма эффективные.

Лит.: Борьба с промышленным травматизмом и его последствиями, под ред. А. Сысина, Вегнера и др., М., 1927; Борьба с промышленным травматизмом, сб. под ред. И. Желтова, М., 1930; Каплун С., Санитарная статистика труда, М., 1924; он же, Борьба с травматизмом и задачи профсоюзов, Вопр. профдвиж., 1933, № 6; он же, Проблемы снижения травматизма во 2-й пятилетке, Вопросы здравоохранения во 2-й пятилетке, изд. Госплана СССР, М., 1935; Козлов П., Статистика промышленного травматизма, Цикл техники безопасности, М., 1931—32; Промышленный травматизм и борьба с ним, сб. под ред. С. Каплуна и П. Синева, М.—Л., 1930; Рубашова, Промысловый траўматызм і барацьба за им, Минск, 1934; Рейтынбарг Д., Социалистическое соревнование на снижение несчастных случаев на производстве, М., 1931; Статистика профтравматизма, под ред. С. Каплуна, Труды ин-та охраны труда, вып. 4, М., 1932; Травматизм на Украине в 1927—1933 гг., под ред. С. Кагана, Харьков, 1934; Штромберг Я., Методика изучения промышленного травматизма, Тифлис, 1934. См. также лит. к ст. *Техника безопасности.*

С. Каплун.

ТРАВМАТИЦИН (Traumaticinum), кожный лак, состоящий из раствора хорошо высушенной гуттаперчи в хлороформе (1 : 10 или 1 : 8). Преимущества его перед коллодием: невоспламеняемость и большая эластичность. Применяется (редко) для фиксирования повязок и для покрытия небольших ранений.

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ НЕВРОЗЫ, термин, предложенный впервые немецким невропатологом Оппенгеймом, описавшим под этим названием в конце 19 в. невротические картины, наблюдавшиеся им у лиц, пострадавших в жел.-дор. крушениях. Оппенгейм полагал, что в основе этих неврозов лежат тончайшие органические изменения. Сообщение Оппенгейма вызвало оживленную дискуссию, в к-рой большинство авторов высказывалось против толкования травматического невроза как органического заболевания. Противники Оппенгейма видели в Т. н. лишь одну из форм истерии или неврастении и вслед за Штрюмпелем полагали, что в генезе этого заболевания играют большую роль «домогательские представления» (Begehrungsvorstellungen). С таким же толкованием большинство психиатров и невропатологов подошло и к «военным неврозам», картина которых представляет полное сходство с описанными раньше Т. н. Это дало повод Оппенгейму снова выступить с энергичной защитой своих взглядов на «травматический невроз». Оппенгейм пытался доказать, что сильные периферические раздражения могут, передаваясь в мозг, вызывать в нем тонкие органические изменения, выражением которых и является картина «травматического невроза». В дальнейшем споре Оппенгейм несколько изменил свою позицию. Под давлением фактов он должен был признать, что по крайней мере часть случаев «военных неврозов» является истерией, он стал допускать существование «истеро-соматических» смешанных форм, в генезе к-рых наряду с механическим сотрясением принимают участие и псих. травма и душевные волнения. «Органические» изменения при травматических неврозах он стал сводить к нарушению путей, к явлениям диасхиза, к-рые не могут быть обнаружены микроскопом, но тем не менее служат препятствием к правильному моторному и сенсорному функционированию центральной нервной системы. В этом споре на стороне Оппенгейма были только немногие специалисты—Гольдшейдер, Бабинский, Сарбо. Противники его были значительно многочисленнее. Среди них были такие авторитеты, как Гауп, Нонне, Бонгеффер, Бинсвангер, Левандовский и др. Бонгеффер и Гауп показали, что среди военнопленных и тяжело раненых Т. н. почти не встречается. Нонне указал на разницу в заболеваемости среди солдат и офицеров. На дискуссии в Мюнхене в 1916 г. большинство немецких психиатров и невропатологов пришло к выводу, что фнкц. природа военных, resp. травматических, неврозов должна считаться доказанной. Однако это положение в свою очередь явилось исходным пунктом для дальнейших разногласий. Этому немало способствовала и пестрота клин. картин Т. н.

Т. н. возникает обычно как результат острой псих. травмы в форме испуга, пережитого при каком-либо несчастном случае или катастрофе, как напр. землетрясение, жел.-дор. крушение, разрыв снаряда и т. д. Таким образом начальным стадием Т. н. является картина псих. шока, в патогенезе к-рого ведущая роль принадлежит поражению вегетативной нервной системы. В тяжелых случаях развивается картина т. н. психоза испуга, впервые описанного Миояди и Штирлиным, изучавшими псих. заболевания во время Мессинского землетрясения. В этих случаях наблюдались б. или м. длительные расстройства сознания делириоз-

ного или сумеречного характера, состояния ступора, иногда бессмысленные автоматические действия, состояния возбуждения и агрессии и т. д. В большинстве же случаев дело ограничивается острым испугом с кратковременным затемнением сознания или даже без него и последующими вегетативными расстройствами. По исчезновении острых явлений обычно развивается состояние подавленности с гипохондрическими опасениями, с неприятными ощущениями в различных частях тела и пониженной активностью. В одних случаях это состояние начинает затем постепенно сглаживаться и наступает улучшение, в других же происходит фиксирование имеющихся симптомов, на сцену выступают истерические механизмы и начинается т. н. травматическое развитие личности. Наиболее яркую картину такого травматического развития представляют случаи, в к-рых основной движущей пружиной этого развития является несокрушимая уверенность травматика в своих правах на особенное внимание и заботу со стороны государства и общества, ради к-рых он якобы потерял свое здоровье и к-рые являются перед ним неоплатными должниками. Отсюда паразитическое существование таких травматиков, домогательства денежных пособий и курортного лечения, установка на безответственность, на болезнь. Орудием в этой сутяжной борьбе служит доказательство б-ни путем различных истерических механизмов. У военных травматиков это в первую очередь так называемые травматические припадки с командованием, часто воспроизводящие отдельные военные эпизоды и возникающие как правило по внешним поводам, обычно в затруднительных для больного ситуациях. Очень частый симптом—дрожание головы, рук или всего тела, усиливающееся при волнении. Нередки истерические параличи, мутизм, расстройство чувствительности и разнообразные вегетативные стигмы. Все это развертывается на фоне чрезмерной аффективной взрывчатости, причем эта взрывчатость носит часто целевой демонстративный характер.—В другой группе случаев травматическое развитие дает значительно менее яркую картину, характеризующуюся преимущественно фиксированием вегетативных расстройств и ипохондрических ощущений: особенно после травм, связанных с проф. работой, на первый план выступают жалобы на общую слабость, резкую утомляемость, головные боли, головокружения, сердцебиения, боли в разных частях тела, ослабление памяти и угнетенное настроение и пр. Больные вялы, плаксивы, все внимание их сосредоточено на болезненных ощущениях и на стремлении доказать, что они не могут работать, а должны длительно лечиться.

Таким образом клин. картина и течение Т. н. определяются двумя основными моментами: 1) непосредственным действием псих. травмы на организм и 2) психологической переработкой полученной травмы. Роль и значение этих двух моментов не одинаковы на различных этапах заболевания и у разных б-ных. Наблюдение немецких и русских психиатров показывает, что в начале мировой войны нередко наблюдались случаи, когда картина Т. н. ограничивалась симптомами псих. шока и дальнейшего развития не получала. В дальнейшем эти случаи становились все реже. К концу войны, когда заболеваемость Т. н. приняла характер эпидемии, многие случаи Т. н. развивались даже без острой псих. травмы. Вместе с тем целевые моменты в картине невроза стали выступать настолько обнаженно, что термин «истерия» стал почти синонимом симуляции. Этот факт совпадает и с наблюдениями русских психиатров, посвятивших травматическому неврозу большое количество работ (Аменицкий, Автократов, Розенштейн, Сегалов, Ганнушкин, Хорошко и др.).—Ряд авторов пытается расчленить вышеописанную клин. картину и предлагает строго отличать собственно Т. н. от часто осложняющей его истерии. Эта попытка вряд ли заслуживает признания, т. к. истерические механизмы не только фиксируют отдельные симптомы шокового невроза, но тесно вплетаются в сущность его клин. картины. Нередко сама чрезмерность реакции на острую псих. травму зависит от участия истерических механизмов. Невозможно строго различить сопутствующие соматические явления острого аффективного переживания от истерических механизмов. С этой точки зрения спор между Бонгеффером и Клейстом о возможности отграничить невроз испуга от истерии представляется в значительной мере бесплодным.

Не менее схоластичным является и спор между отдельными авторами в отношении психологического толкования Т. н. Одни авторы, подчеркивая целевые тенденции в картине Т. н., ссылаясь напр. на учащение этого заболевания в связи с законодательством о страховании и т. д., разделяют точку зрения Штрюмпеля и полагают, что основным в генезе Т. н. являются домогательские представления. Отсюда термины—«рентный невроз», «невроз домогательства». Другая часть авторов предпочитает говорить не «о рентном неврозе», а о неврозе права (Вейцзеккер). Наконец третьи утверждают, что на первом плане в генезе Т. н. стоят ипохондрические опасения за свое здоровье в связи с перенесенной травмой. Эти ипохондрические комплексы, по мнению Гофмана, нередко насаждаются врачами. Нет сомнения, что представители различных воззрений могут привести большое количество фактов, свидетельствующих в пользу защищаемых ими положений. Если не трудно доказать наличие целевой тенденции во многих случаях Т. н., то, с другой стороны, каждому психиатру известны и такие случаи, где невроз развивается в связи с опасением за свое здоровье.

Все это нисколько не решает вопроса о патогенезе Т. н. и самый спор ведется с неправильных позиций. Во-первых все эти воззрения чрезвычайно упрощают всю сложную проблему патогенеза Т. н., а во-вторых пытаются ее разрешить вообще, вне зависимости от конкретной личности и ситуации. На самом же деле патогенез Т. н. в отдельных случаях не одинаков. Только очень схематически здесь можно набросать следующие возможности. В одной группе случаев мы имеем дело с резко выраженными явлениями псих. шока, развившимися или вследствие чрезмерной тяжести самой псих. травмы или вследствие неполноценности той почвы, на к-рую травма пала. В эту же группу должны быть повидимому отнесены и те нередкие случаи, где несчастный случай сопровождался не только псих., но и механической травмой. В военной обстановке, напр. при разрыве снаряда, наряду с явлениями псих. шока нередко развиваются и органические измене-

ния мозга как результат сотрясения или контузии. При этом эти органические изменения очень долго могут быть настолько скрытыми, что даже самое тщательное клин. исследование не позволяет диференцировать эти случаи от чистого Т. н. Во всех этих случаях на первый план в картине б-ни выступают тяжелые вегетативные расстройства и обусловленные ими псих. изменения (напр. органические сумеречные состояния Бонгеффера). Дальнейшая психологическая переработка полученной травмы идет преимущественно под знаком ипохондрических опасений, поддерживаемых различными парестезиями. Наблюдающиеся и в этих случаях истерические расстройства не составляют существа невроза, а только расцвечивают более глубокие нарушения нервной деятельности.—Как упомянуто выше, такого рода клин. картины чаще наблюдались в начале войны, а затем они затерялись в массе случаев с иным патогенезом. К концу войны одновременно с учащением случаев Т. н. изменился и его клин. облик: на первый план выступили целевые установки и истерические механизмы. Вместе с тем в патогенезе Т. н. потеряли свое решающее значение такие факторы, как тяжесть травмы и конституциональная или приобретенная сомато-психическая неполноценность, т. к. во многих случаях они отсутствовали. Основную роль стали играть скорее психологические моменты, как разочарование в целях войны, тоска по родине, утомление и механизмы взаимной индукции, облегчающие уход от травматизирующей ситуации по путям истерических расстройств. Так появились травматики без травмы.

Т. о. генез Т. н. очень сложен и об этой сложности всегда следует помнить, т. к. одностороннее понимание его ведет к серьезным практическим ошибкам. Переоценка целевых установок приводит к неправильному пониманию, к отождествлению невроза и симуляции и в результате к просмотру в целом ряде случаев серьезных нарушений нервной системы, скрывающихся за лежащими на поверхности целевыми тенденциями. Особенно это относится к позиции буржуазных врачей в капиталистических странах по отношению к неврозам после несчастных случаев на производстве. Германскими психиатрами выдвинуто положение, что действительной причиной Т. н. является признание за потерпевшим от несчастного случая права на вознаграждение и что с уничтожением этого права исчезнут и Т. н. С этими установками горячо полемизировал В. Ризе (W. Riese), который подчеркнул, что в основе каждого случая Т. н. лежит реальное и иногда очень тяжелое переживание, в к-рое врач обязан «вчувствоваться». Необходимо отметить, что Т. н. в капиталистических странах распространен в гораздо большей степени, чем в Советском союзе, почему и проблема его приобрела там большую актуальность. Даже буржуазные авторы принуждены признать, что благоприятная почва для его развития среди рабочих создается сознанием материальной необеспеченности и страхом перед грозящими в результате лишения работы голодом и нищетой. Страховое законодательство, будучи компромиссным и не давая рабочему никакой уверенности в том, что он действительно получит поддержку в тяжелый момент, создает именно своей половинчатостью добавочный стимул к возникновению у него невротических проявлений. В СССР отсутствуют основные предпосылки для возникновения Т. н.: всякий трудящийся у нас обеспечен соответствующей его силам работой даже в том случае, если по состоянию здоровья он уже не подходит к своей прежней профессии. В случае нетрудоспособности законодательство наше обеспечивает не право на вознаграждение за причиненное на производстве повреждение, а лишь материальную поддержку для дальнейшего существования. Благодаря этому Т. н. у нас представляет сравнительно редкое и постепенно исчезающее явление: от военных травматиков остались лишь единичные случаи, почти исключительно те, где за невротическими наслоениями скрывается органическое поражение мозга, а несчастные случаи в промышленности обусловливают возникновение Т. н. лишь там, где имеется для этого благоприятная почва в виде гл. обр. психопатического предрасположения.

Течение Т. н. чрезвычайно разнообразно и зависит от самых разнообразных факторов. Имеют значение конституциональные особенности, тяжесть травмы, обстановка, в которой получена травма, социальные установки личности травматика, тот или иной врачебный подход и т. д. Особо следует упомянуть о течении тех случаев, где псих. травма сопровождалась травмой физической (сотрясение мозга, контузия). По своему дальнейшему течению из этих случаев могут быть выделены три группы: в первой группе через несколько лет после травмы появляются неврологические признаки поражения центральной нервной системы, в то же время развивается картина органического слабоумия (dementia traumatica). Вторая группа случаев характеризуется возникновением эпилептических припадков. Наконец в третьей группе, описанной Кречмером, наблюдается развитие параноидных картин. Практически чрезвычайно важно диференцировать случай чистого Т. н. от тех случаев, где Т. н. сочетается с более серьезным заболеванием центральной нервной системы, как органическое поражение, эпилепсия или схизофрения. При этом следует иметь в виду, что, чем больший срок прошел со времени эпидемии Т. н. (напр. военных неврозов), тем меньше количество случаев неосложненного Т. н.—Диференциальный **диагноз** осложненных случаев часто бывает очень трудным, т. к. черты Т. н. обычно затемняют и искажают клин. картину органического заболевания. Это имеет место и в случаях сочетания Т. н. с схизофренией, где невротические механизмы симулируют аффективную живость. Правильный диагноз в этих случаях возможен только при самом тщательном изучении структуры и динамики заболевания.

Что касается **лечения** Т. н., то существует несколько методов, предложенных различными авторами соответственно их пониманию сущности Т. н. Во время войны германскими и французскими невропатологами был введен ряд очень жестоких способов лечения Т. н. Так, Кауфман (см. *Кауфмана метод*) применял воздействие сильного электрического тока, исходя из предположения, что нарушенные благодаря перенесенному шоку пути иннервации могут быть восстановлены повторным шоком, а Керер и Бертольд разработали метод насильственного военного обучения. Все эти методы диктовались острой нуждой

германской армии эпохи империалистской войны в человеческом материале. Другой крайностью является предложение Штира лечить травматиков удовлетворением их претензий на ренту. Наиболее распространенный способ лечения Т. н. заключается в психотерап. воздействии в сочетании с физ.-терап. процедурами. При пользовании этими методами надо однако помнить об опасности привить невротику установку на б-нь. В случаях, где Т. н. осложняет органическое заболевание центральной нервной системы или физ. увечье, терап. мероприятия должны быть в первую очередь направлены против основного заболевания. Огромное значение имеет профилактика Т. н., в особенности в Красной армии. Сама структура Красной армии, построенной на принципе сознательной дисциплины и состоящей из политически и технически грамотных бойцов, имеющих ясную цель защиты социалистического отечества и дела мира, является мощным оздоровительным фактором. Однако это отнюдь не снимает с врачей обязанности развернуть профилактическую работу. Здесь имеет значение профилактика психогенных заболеваний среди населения вообще, затем психогигиеническая работа в частях Красной армии, складывающаяся из участия врача в организации занятий и отдыха бойцов и своевременного распознавания и правильной оценки невротических реакций у отдельных нервно неуравновешенных субъектов.

Со случаями Т. н. приходится встречаться в суд.-психиатрической и трудовой экспертизе. Здесь определяющими отношение к этим случаям являются след. положения: 1) Т. н. не является обстоятельством, уменьшающим или исключающим ответственность за совершаемые невротиком поступки; 2) Т. н. только в исключительных случаях на почве тяжелого психопатического предрасположения дает на долгое время полную нетрудоспособность (напр. стойкие истерические параличи); несколько чаще, но все-таки в сравнительно редких случаях он дает длительное понижение трудоспособности, особенно по отношению к профессиям, требующим большого внимания и способности к продолжительному аффективному напряжению и к волевой выдержке.

Лит: Краснушкин Е., Травматический невроз (Учебник нервных болезней, под ред. М. Кроль, М. Маргулис и Н. Проппер, т. II, М., 1934); Пуссеп, Травматический невроз, П., 1918; Филимонов, Травматический невроз, М., 1927; Benon R., Traumatismes et psychonévropathies, P., 1930; Bumke O., Kriegsneurosen (Hndb. b. Neurologie, hrsg. v. O. Bumke u. O. Förster, Erg. B., B., 1924); Kraepelin E., Traumatische Neurose, Psychiatrie, B. IV, 1925; Lange F., Behandlung der Kriegsneurosen (Hndb. d. Neurologie, hrsg. v. O. Bumke u. O. Förster, Erg. B., B., 1924); Riese W., Die Unfallneurose als Problem der Gegenwartsmedizin, Stuttgart, 1929; Stier E., Über die sogenannten Unfallneurosen, Lpz., 1926. См. также лит. к ст. *Война, Психическая травма.* **А. Бунеев.**

ТРАВМАТОЛОГИЯ, наука о травме, о повреждениях. Т., являющаяся по существу отделом хирургии, должна выделиться в самостоятельную дисциплину. Организация и изучение Т. диктуются не только быстрым ростом и развитием хирургии, но и настоятельными требованиями нашей растущей промышленности, коллективизированной деревней, ростом городов и наконец интересами обороны страны. До сих пор хирурги не уделяли достаточно внимания вопросам Т., довольствуясь часто непосредственным эффектом—сохранением жизни травматика и мало интересуясь отдаленными результатами лечения. А между тем наше государство дает нам определенный социальный заказ: не только сохранение жизни, но и полное восстановление трудоспособности пострадавшего. В силу этого Т. в наст. время изучается как стройная система, охватывающая своим анализом причины (социальные корни) травмы, ее механизм, клинику и течение. Изыскиваются методы лечения травматика, проверяются с точки зрения их теоретической обоснованности и практической эффективности, кладя в основу оценки полноту восстановления трудоспособности. Для этого организуется соответствующим образом подача первой и лечебной помощи травматику, являющейся специфичной, требующей и развертывания особой, специальной сети лечебных учреждений, основной особенностью которых являются этапность, правильная расстановка сил, организация первой помощи на месте, транспорта, травматологических пунктов-кабинетов (амбулатория), травматологических отделений (стационары), специальных травматологических ин-тов, объединяющих деятельность этих этапов. Основной особенностью, определяющей характер обслуживания травматика на этих этапах, является необходимость быстрых темпов, которые диктуются самой сущностью травмы. Асептические повязки, шины, первичная обработка, первичный шов, первичная операция, репозиция перелома и пр.—все это производится в течение первых часов после травмы, но для осуществления этого нужна четкая организация. На всех этапах этой сети помощь оказывается вполне подготовленными для этой цели врачами, а в последних этапах (амбулатория, стационар)—специалистами-травматологами.

Выделение специальных травматологических отделений и травматологических институтов, дающих возможность сконцентрировать в одних руках всю травму, изучить ее и вырабатывать на основании большого материала единые методы диагностики и лечения, имеет большое клиническое и общественное значение. В травматологических ин-тах помимо полной обстановки и оборудования для подачи немедленной хир. помощи должны быть также соответствующие кабинеты и отделения, дающие возможность доводить лечение травматика до конца, до полного восстановления трудоспособности,—отделения лечебной физкультуры, физио- и механотерапия, протезные мастерские, кабинеты по трудотерапии и наконец поликлиника для дальнейшего наблюдения и учета отдаленных результатов лечения. Правильная травматологическая помощь является в нашей стране актуальнейшей задачей, выполнение к-рой зависит: 1) от организации правильной сети травматологических учреждений (здравпункт, травматологический кабинет, травматологическое отделение, травматологические ин-ты), 2) от организации транспорта (скорая помощь), 3) от оборудования (аппаратура, рентген и т. п.), 4) от подготовки кадров травматологов. Кадры специалистов-травматологов формируются из хирургов, к-рые проходят специальный курс Т. в ин-тах усовершенствования или командируются на несколько месяцев на «рабочие места» в травматологические ин-ты. Т. есть основа военнополевой хирургии, ее научное обоснование. Опыт войны послужил материалом, давшим новые установки в современной Т. С другой стороны, Т.

как самостоятельная дисциплина позволяет до нек-рой степени проверять на опыте мирного времени основные установки и методы лечения, имеющие оборонное значение.

Лит.—см. лит. к ст. *Война, Психическая травма, Техника безопасности, Травматизм, Травматические неврозы.* В. Гориневская.

ТРАГАКАНТ, Tragacantha (Ф VII), камедь, получающаяся при самопроизвольных или искусственных повреждениях коры различного рода Astragalus, например Astragalus adscendens Boiss. и др. Астрагалы произрастают в горах Копет-даг, на границе СССР и Ирана. В продаже различают несколько сортов Т.; из них для мед. употребления допускается лишь высший сорт: Tragacantha electa (in foliis), представляющий собой белые лентовидные, крепкие, роговидные кусочки; с трудом режется и порошкуется. Запаха у Т. нет. Вкус слизистый. Составные части: бассорин (полисахарид гексозан), немного арабина, крахмал, клетчатка, вода, минеральные вещества. Как лекарственное средство Т. применяется редко, хотя обладает весьма сильно выраженным «обволакивающим» действием. Назначается в виде клизм 1 : 100, в виде официнальной Mucilago tragacanthae (Ф VII), представляющей собой слизь из 4 ч. трагаканта, 1 ч. гумми-арабика и 500 ч. воды. По своей эмульгирующей способности Т. превосходит гумми-арабик в 12 раз, но обладает свойством лишь медленно набухать в воде; слизь образуется при кипячении. Пилюли и таблетки, изготовленные с помощью Т., весьма трудно распадаются в жидкостях. В этих случаях помогает добавление глицерина. Как средство для придания скользкости катетерам, расширителям и т. п. инструментам применяется трагакантово-глицериновый студень (1 ч. Т. дают набухнуть с 1—2 ч. воды; добавив 4 ч. глицерина, нагревают до образования студня). Студни Т. легко подвергаются порче (плесневеют), почему к ним прибавляют антисептические вещества.

Лит.: Evers N. a. Mac Lachlan T., Tragacanth and its mucilage, Pharm. journ., v. CXIII, 1924; Fellenberg T., Zur Kenntnis des Traganths, Mitt. a. d. Geb. d. Lebensmittelunt. u. Hyg., B. V, 1914; Peyer W., Die Prüfung des Traganths, Apoth. Ztschr., B. XL, 1925.

ТРАЙНА ОКРАСКА рекомендуется для окраски гист. срезов после сулемовой фиксации. Рецепт: протрава в 1%-ном водном растворе резорцина два часа; промывка водой, затем 10—20 мин. в 1%-ном водном растворе акридина; после быстрой промывки водой 2 мин. пикровассерблау (5 *см*³ 1%-ного водного раствора вассерблау и 95 *см*³ насыщенного водного раствора пикриновой к-ты); короткая промывка в воде, быстрое обезвоживание и заключение в канадский бальзам. Ядра и коллоид (щитовидной железы) красные, протоплазма зеленая, щеточковая каемка (Bürstenbesatz) голубая, соединительная ткань светлоголубая, эритроциты желтые.

ТРАНС, состояние т. п. «ясновидения», развивающееся у некоторых лиц в глубоких степенях гипноза или в сумеречных истерических состояниях. Находящиеся в Т. лица будто бы предсказывают будущее или рассказывают о происходящих в момент Т. отдаленных событиях так, как если бы они сами их видели. Беспристрастные исследования доказали с несомненностью, что в таких состояниях имеет место не проявление какой-то особой способности, а пробуждение бывших до того неактивными старых следов воспоминаний, временное обострение способности восприятия некоторых ощущений и случайные удачные догадки. Гораздо чаще однако в случаях, причисляемых к Т., имеет место обман—так обстоит дело с большинством спиритических «медиумов». Последнее, кроме отдельных разоблачений, доказывается и тем, что состояния Т. особенно легко возникали в определенной обстановке, создаваемой суеверием, страстью к сильным ощущениям и сенсации, у определенного типа психопатических личностей («ищущих признания», истериков), характеризующихся стремлением играть роль, обращать на себя внимание и заставлять о себе говорить, а также повышенной деятельностью фантазии и лживостью.

ТРАНСПЛЯНТАЦИЯ, пересадка, оперативное перемещение тканей или целых органов с целью приживления их в другом месте организма или в другом организме. Различают свободную Т., когда трансплянтат целиком отделяется от материнской почвы, и пересадку «на ножке», когда трансплянтат сохраняет связь с материнской почвой, в частности питающие его сосуды и нервы, и таким образом только частично перемещается на новое место. Пересадка собственных тканей организма называется аутопластикой, пересадка от животного того же вида—гомопластикой, от животного другого вида—гетеропластикой. Гомойопластикой называется пересадка от другого подвида того же самого вида животных.—Применение пересадок на людях относится к глубокой древности (индийский способ пластики—см. *Пластические операции*). Пересадка собачьей кости человеку была осуществлена с успехом в 1670 г. (J. Macren). Попытки пересадок паренхиматозных органов относятся к середине 19 в. (Hunter, Berthold, Wagner—пересадка семенных желез). Особенно большой интерес приобрел вопрос о пересадках в последние десятилетия 19 в. и в начале 20 в.

Пересадка «на ножке» с сохранением питающих сосудов нашла себе широкое применение в пластической хирургии в виде различных кожных лоскутов, мышечных лоскутов (различные способы операции грыж, пластическое создание запирательных мышц—sphincter ani и др.) (см. *Пластические операции*) и в ортопедии (см. *Контрактуры, Детские параличи*). Практически у человека они осуществимы только в виде аутопластических Т. Благодаря наличию питающих сосудов процесс приживления трансплянтата в этих случаях относительно прост и, поскольку количество питающих сосудов достаточно, сводится к процессу заживления ран. При недостаточном количестве питающих сосудов (слишком узкая ножка, слишком длинный лоскут, тромбоз сосудов, особенно легко наступающий при наличии инфекции) лишенные кровоснабжения части трансплянтата подвергаются некрозу со всеми его последствиями (см. *Некроз*). Гораздо сложнее процессы, происходящие при свободных пересадках. Даже при самой удачной аутопластической пересадке не может быть речи о простом продолжении жизни пересаженного кусочка на новом месте. Пересаженная ткань подвергается в большей или меньшей степени дегенеративным изменениям, сменяющимся затем регенерацией, к-рая гл. обр. и обусловливает конечный успех или неуспех пересадки. Реактивные изменения в окружающих тканях способствуют приживлению трансплянта-

та на новом месте, участвуют в той или другой степени в процессе регенерации его или, наоборот, в процессе рассасывания трансплянтата в случае неудачи пересадки.

Весь организм реагирует на пересадку сложными биохим. процессами, в значительной степени влияющими на судьбу трансплянтата. В первые часы после пересадки трансплянтат, лишенный кровоснабжения, питается только за счет окружающих тканевых соков, гл. обр. плазмы крови. Эти тканевые соки не могут разумеется проникнуть в глубину трансплянтата и следовательно поддерживают до некоторой степени питание клеток только самых поверхностных слоев его. Благодаря неодинаковым условиям питания, в которых находятся клетки различных слоев трансплянтата, уже в первые сутки после пересадки можно различить периферический узкий пояс, большинство клеток к-рого имеет нормальный вид с ядрами, хорошо окрашивающимися обычными ядерными красками. Дальше к центру расположен б. или м. широкий пояс, в клетках которого заметны дегенеративные изменения. Контуры их неясны, ядра окрашиваются бледнее, нек-рые совсем не окрашиваются. Наконец в центре препарата дегенеративные изменения в клетках резко выражены. В окружающих трансплянтат тканях уже в первые сутки заметны реактивные воспалительные явления. Трансплянтат спаян с окружающими тканями б. или м. широким слоем фибрина, инфильтрированного эритроцитами излившейся крови и блуждающими клетками.

Описанные изменения в трансплянтате и окружающих тканях в последующие дни становятся более отчетливыми. Пояс сохранившихся клеток трансплянтата по периферии резко отличается от второго пояса, где попадаются только единичные живые клетки. Центральный участок трансплянтата представляет собой вполне некротизированную, распадающуюся ткань, обильно инфильтрированную блуждающими клетками. Трансплянтат окружен поясом богатой новообразованными сосудами грануляционной ткани. Эти сосуды грануляционной ткани начинают врастать в трансплянтат сравнительно рано. К концу первых, началу вторых суток можно уже путем инъекции доказать проникновение сосудов в трансплянтат. На 3—4-е сутки васкуляризация уже ясно выражена. Васкуляризация, имеющая первостепенное значение в жизни пересаженной ткани, происходит неодинаково быстро в зависимости от условий той почвы, куда произведена пересадка. Толстый слой фибрина, образующийся при обильном кровоизлиянии, травмирование окружающих тканей в значительной степени замедляют процесс васкуляризации, а следовательно и качественно ухудшают условия приживления. Чем толще взятый для пересадки кусок ткани, тем больший центральный участок его подвергается некрозу. Поэтому основными правилами всякой пересадки тканей является: 1) педантично бережное обращение с трансплянтатом и с тканями почвы, подготовляемой для помещения его, 2) самый тщательный гемостаз. С момента проникновения в трансплянтат новообразованных кровеносных сосудов и восстановления нормальных условий питания в нем начинаются регенеративные изменения, от к-рых зависит дальнейшая судьба трансплянтата. Если пересадка удачна и трансплянтат находит на новом месте подходящие условия для продолжения жизни, то в сохранившихся живыми клетках периферической зоны начинаются уже в ближайшие дни деление ядер и размножение клеток. За счет этого размножения происходят расширение и увеличение пояса прижившей части трансплянтата. Размножение и дальнейшая жизнь наблюдаются и в единичных, сохранившихся живыми клетках второй зоны. Остальная часть погибших клеток этой зоны и вся центральная часть трансплянтата подвергаются распаду, рассасыванию при участии блуждающих элементов и замещению рубцовой соединительной тканью, в к-рой позднее вторично может наступить частичное замещение жировой тканью.

Описанный процесс, состоящий из частичной дегенерации с последующей регенерацией элементов пересаженной ткани, ведущий в результате к б. или м. длительной нормальной жизни трансплянтата на новом месте, представляет собой истинное приживление трансплянтата. Оно наблюдается только при аутопластических пересадках и отчасти при гомопластических. При пересадке паренхиматозных органов только клетки органов внутренней секреции, отдающие продукты своей жизнедеятельности непосредственно в кровь, находят на новом месте подходящие условия для существования. Из органов наружной секреции, нуждающихся в выводных протоках для выведения продуктов своей жизнедеятельности, только в экспериментах на мелких лабораторных животных удалось получить сколько-нибудь длительное приживление свободно пересаженной молочной железы (Ribbert, Круглов и Полисадова). В смешанных органах наблюдается иногда б. или м. длительное приживление элементов внутренней секреции при быстрой гибели элементов наружной секреции. При пересадках тканей соединительнотканной группы (кости, сухожилия, фасции, жировая ткань) может считаться доказанным участие в регенерации путем метаплазии соединительнотканных элементов грануляционной ткани.

В отличие от истинного заживления следует различать в ж и в л е н и е трансплянтата. В отличие от первого часть клеток периферической зоны, обычно значительно меньшая по количеству, тоже может при вживлении оставаться живой на нек-рое время, иногда довольно продолжительное, но в ней не наблюдается в сколько-нибудь значительной степени регенеративных процессов. Эти клетки постепенно умирают, не замещаясь новыми. В результате наступает вторичная гибель, рассасывание элементов трансплянтата и замещение их рубцовой тканью. Иногда может наступить инкапсулирование, и рассасывание мертвого трансплянтата не наступает в течение многих лет, например при пересадке кости от трупа (Küttner, Оппель) (Lexer назвал это «tote Einheilung»—мертвое вживление). Вживление, а не приживление, наблюдается при всех гомопластических пересадках и иногда в незначительной степени и при гетеропластических. Может считаться доказанным несмотря на очень большое количество противоречивых работ по этому вопросу, что истинное приживление при этих видах пересадок не наблюдается никогда. При гетеропластических пересадках даже сколько-нибудь значительное вживление наблюдается редко. В большинстве случаев

трансплантат гибнет почти целиком и подвергается сравнительно быстрому рассасыванию и замещению рубцовой соединительной тканью. Единичные живые клетки трансплантата иногда можно обнаружить в течение до 10—13 дней. Многочисленные описанные хорошие клин. результаты при гомо- и гетеротрансплантации (яичники, семенные железы) вполне объясняются гормональным действием всасывающихся продуктов распада и их стимулирующим влиянием на гипофункционирующие остатки собственных одноименных органов животных и человека. Оно вполне аналогично действию гормональных экстрактов, лизатов и т. п., применение к-рых практически почти вытеснило пересадки с лечебной целью. Попытки изменить результаты гомо- и гетеротрансплантации путем взаимной тканевой иммунизации по Безредка посредством предварительной блокады рет.-энд. системы, подбора индивидуумов для пересадки по принципу групповой принадлежности крови имеют большой теоретический интерес. Они показали, что этими способами удается иногда улучшить условия вживления. Часть клеток трансплантата сохраняется немного дольше, чем в контрольных опытах, но разница получается только количественная, существа процесса не меняет, и ни один из этих способов не мог практически повлиять на проблему чужеродных пересадок. Пересадки от трупа, которые теоретически могли бы играть видную роль, практически мало применимы уже по одному тому, что они всегда являются гомопластическими или гетеропластическими. Круг возможного применения этих пересадок ограничен немногими показаниями (пересадка кости в костное ложе, попытки пересадки целых суставов, интерпозиция при аутопластике, отчасти пластика сухожилий и т. п.). **А. Немилов.**

Пересадка кожи. Пересадка кожи на ножке и свободная применялась в глубокой древности. Древние индусы пересаживали лоскуты кожи на ножке для ринопластики более 3 000 лет назад. В средние века пользовались пересадкой кожи на ножке. В современной хирургии широко применяются различные способы пересадки кожи. Для пересадки на ножке кожа заимствуется из ближайшей окружности и из отдаленных участков. Большой прогресс в развитии методики пересадки больших лоскутов кожи вместе с жировой клетчаткой достигнут по предложению Филатова (1916) завертыванием и сшиванием краев пересаживаемых лоскутов в виде стеблей (см. *Пластические операции*). Первое сообщение о свободной пересадке кожи исходит от Бюнгерса (Büngers, 1818). Реверден (Reverdin) предложил в 1869 г. свой метод свободной пересадки «эпидермиса», как теперь правильнее принято называть, «мелких тонких кожных лоскутов», содержащих эпидермис и поверхностные частицы собственно кожи (corium). Олье (Ollier) в 1872 г. и Тирш (Thiersch) в 1874 г. предложили свободную пересадку «больших тонких лоскутов кожи». Олье, Вольфе (Wolfe) в 1876 г. и Краузе (Krause) в 1893 г. применили свободную пересадку «больших лоскутов всей толщи кожи». Гиршберг (Hirschberg) в 1893 г. сообщил о свободной пересадке лоскутов всей толщи кожи с частью жировой клетчатки. Девис (Davis) в 1914 г. предложил свободную пересадку «малых лоскутов всей толщи кожи». Большое значение для более быстрого восстановления кровоснабжения в свободных трансплантатах кожи имеет хорошая повязка, обеспечивающая полную и непрерывную иммобилизацию в течение первых нескольких дней и нормированное давление около 25—30 *мм* ртутного столба. Этим требованиям лучше всего удовлетворяет повязка с надувным резиновым баллоном, предложенная Смитом (Smith) в 1926 г.

Лоскуты Вольфе-Краузе применяются преимущественно для пересадки на совершенно асептичные свежие раневые поверхности. В фнкц. и косметическом отношении они являются наиболее совершенными. Лоскуты Олье-Тирша применяются для пересадки на свежие и гранулирующие раневые поверхности. Лоскуты Девиса являются наиболее стойкими при неблагоприятных для пересадки условиях и применяются на гранулирующих поверхностях. Одной из разновидностей свободной пересадки кожи является свободная пересадка кусочков ушной раковины, применяемая по предложению Суслова (1898) и Кенига (König, 1901) для замещения частичных дефектов крыльев носа. После свободной пересадки кожи срастание краев раны и трансплантата наступает в обычные сроки для заживления ран первичным натяжением. Часть тканевых элементов трансплантата подвергается по общим правилам дегенеративным изменениям. Процесс регенерации длится около 6—8 недель. При удачном приживлении через 8 дней в трансплантате полностью восстанавливается кровообращение и клинически не заметно никакого отторжения ткани, кроме небольшого шелушения. **А. Лимберг.**

Пересадка жировой ткани. Отдельные случаи пересадки жировой ткани описаны давно (Czerny, 1895; Bier и др.). Как метод пересадка жировой ткани разработана и популяризирована Лексером. При пересадке жировой ткани часть трансплантата по общим правилам подвергается дегенеративным изменениям. Жировые клетки сливаются между собой, образуя крупные жировые капли, к-рые затем рассасываются. Одновременно происходит усиленная пролиферация соединительнотканных клеток промежуточной соединительной ткани как между отдельными жировыми дольками, так и между жировыми клетками. В результате трансплантат значительно сморщивается и уплотняется. При аутопластических пересадках в дальнейшем наступает регенерация. Полости на месте погибших клеток и промежутки между ними выполняются крупными, полигональной формы клетками с овальным ядром. Маршан (Marchand) считает их продуктом клеточных оболочек жировых клеток, Максимов — полипластами лимфоцитарного происхождения. Эти клетки в дальнейшем превращаются в типичные жировые клетки и образуют новые жировые дольки. За счет их вновь увеличивается количество жировой ткани при одновременном уменьшении промежуточной соединительной. В результате регенерации трансплантат может приобрести вновь свой первоначальный объем и строение. При гомопластике регенерация почти не наступает. Очень нежная структура жировой ткани требует особенно бережного обращения с трансплантатом. Всякая травматизация инструментами, сдавление, высыхание и т. п. ведут к гибели большей части трансплантата и замещению рубцовой тканью.

Показания для жировой пластики: 1) Западения и рубцовые втягивания, особенно в области лица, грудной железы и других частей тела. После тщательной отсепаровки кожи и тщательного гемостаза образующийся дефект с нек-рым избытком в расчете на сморщивание трансплянтата выполняется куском жировой ткани. Кожа должна быть зашита очень тщательно, т. к. в первое время бывает иногда выделение жидкого жира из распавшихся клеток, что при недостаточно тщательном шве легко может повести к инфекции. 2) Заполнение дефектов тканей, «мертвых пространств» при различных операциях, связанных с удалением тканей. 3) Выполнение костных полостей при остеомиелитах пониженной вирулентности, кистах и т. п. 4) Пластика жировой тканью дефектов твердой мозговой оболочки, выполнение полостей в веществе самого мозга после удаления кистозных образований и опухолей. 5) Изоляция для предотвращения сращений и рубцового сдавления при пересадке и шве сухожилий, невролизе. Результат не надежен так же, как при применении других тканей (фасция) для этой цели. 6) Изолирующая прокладка при артропластике (Lexer), синостозах. 7) Гемостаз в виде «живого тампона» при повреждениях и операциях на паренхиматозных органах. Жировая ткань при этом не уступает по кровоостанавливающим свойствам другим тканям (сальник, фасция, мышечная ткань).

П е р е с а д к а с а л ь н и к а. Тонкая пластинка брюшины, легко вступающая в сосудистую связь с окружающими тканями, приживает очень хорошо при свободной пересадке. Однако эндотелий, выстилающий ее поверхность, всегда в большей своей части при этом погибает. Поэтому основная задача, которая преследовалась пересадкой брюшины (сальника)—предотвращение сращений в брюшной полости,—совершенно не достигается. Зато пересадка сальника на ножке (не изолированного) и свободная нашли себе очень многочисленное и широкое применение для подкрепления швов полых органов, для остановки паренхиматозных кровотечений, пластики дефектов твердой мозговой оболочки (сальник, грыжевой мешок), для подкрепления сосудистого шва, даже для интерпозиции при артропластике (в последнем случае пересадка фасции и жировой ткани имеет все преимущества).—П е р е с а д к а м ы ш ц. Свободная пересадка мышечной ткани не осуществима даже аутопластически. Все мышечные клетки при этом погибают, не регенерируются, и трансплянтат целиком замещается рубцовой тканью. Применение мышечной ткани для остановки кровотечения из паренхиматозных органов, синусов твердой мозговой оболочки и т. п. не имеет целью приживления мышечной ткани как таковой. Т. мышечных лоскутов на ножке (см. *Грыжи*) не нашла себе широкого применения. Необходимым условием при этом является широкое основание лоскута, значительно более широкое, чем сам лоскут, и сохранение достаточного количества питающих сосудов и нервов. Но и при соблюдении этих условий значительная часть лоскута рубцово перерождается и фнкц. результат редко бывает удовлетворительным. Широкое применение нашло себе перемещение места прикрепления мышц (или их сухожилий) для замещения функции парализованных мышц или группы мышц (см. *Детские параличи*, *Контрактуры*).

П е р е с а д к а н е р в о в. Свободная пересадка нервов не осуществима так же, как пересадка мышечной ткани. Регенерация нерва возможна только при сохранении связи с нервным узлом. Пластика свободно пересаженным отрезком нерва применяется только для замещения дефекта между разошедшимися концами резецированного нерва. В этих случаях трансплянтат подвергается полной дегенерации и служит только проводником для прорастания нервных волокон из центрального отрезка в периферический (перемещение нервов см. *Имплянтация*).

П е р е с а д к а ф а с ц и и. Приживление свободно пересаженной фасции происходит по тем же законам, как приживление других тканей. Большая или меньшая часть клеточных элементов трансплянтата гибнет, а затем наступает регенерация. Источник этой регенерации не может считаться установленным окончательно. По Киршнеру (Kirschner), регенерация пересаженной фасции происходит исключительно за счет сохранившихся клеточных элементов трансплянтата, по Биру и Мартину—за счет элементов грануляционной ткани. По-видимому и те и другие элементы принимают в этом участие. В результате регенерации пересаженная фасция несколько меняет свою структуру и превращается в плотную, похожую по строению на сухожилие соединительную ткань и значительно сморщивается. Свободную пересадку фасции разработал как метод Киршнер (1909 г.). До него Боголюбов предложил перетяжку кишки полоской фасции для образования искусственной заслонки. Небольшие куски фасции для пересадки могут быть взяты почти в любом месте организма. Для пересадок обширных кусков плотной фасции удобнее всего брать их из широкой фасции бедра. Пересадка фасции нашла себе очень обширное применение в хирургии. Показания для ее применения очень многочисленны и разнообразны. Основные из них следующие: 1) закрытие дефектов брюшной и грудной стенки и диафрагмы; 2) закрытие дефектов твердой мозговой оболочки; сращений с поверхностью мозга пересадка фасции (как и других свободных трансплянтатов) не предотвращает; 3) замещение дефектов сухожилий, удлинение сухожилий при перемещении места их прикрепления; 4) создание изолирующей прокладки в целях предотвращения сращений с окружающими тканями при пластике сухожилий, невролизе (в наст. время почти всеми оставлено, т. к. этой цели не достигает); 5) для перетяжки кишки в целях выключения; 6) как изолирующая прокладка при артропластике; 7) подкрепление суставных связок (привычный вывих плеча, коленной чашки, разрыв крестовидных связок); 8) остановка паренхиматозных кровотечений и подкрепление швов паренхиматозных органов; 9) искусственное создание связок, поддерживающих опущенные органы; 10) при операциях по поводу выпадения прямой кишки в виде кольца, заменяющего проволочное кольцо в способе Тирша, или в виде более сложных способов создания активного сфинктера путем прикрепления полосок фасции к седалищной мускулатуре; 11) подкрепление сосудистого шва, подкрепление стенки аневризмы, перетяжка сосудов с целью постепенного закрытия их просвета за счет рубцового сморщивания фасции (сонная артерия); 12) пластические операции по пово-

ду параличей (птоз верхнего века, опущение угла рта и т. п.).

Пересадка сухожилий. Первый опыт гетеропластической пересадки сухожилия принадлежит Гельфериху (Helferich, 1882). В том же году первую аутопластическую пересадку произвел Черни (Czerny). Трансплянтат при свободной пересадке в значительной степени подвергается дегенеративным изменениям. Последующая регенерация происходит, по мнению одних (Rehn), за счет элементов peritenonium externum et internum самого трансплянтата. Бир приписывает главную роль метаплазии грануляционной ткани. В пользу последнего взгляда говорит то обстоятельство, что при замещении дефекта сухожилия тканями другого происхождения (фасции, полоски cutis), в результате перестройки их, получается при благоприятных условиях ткань, совершенно схожая с сухожилием. Для успешности пересадки необходима наличность фнкц. раздражителя. Практически наиболее частым показанием для пересадки сухожилия служат пластические операции на пальцах руки после их ранения (см. *Кисть*). Перемещение места прикрепления сухожилия для замещения функции парализованных мышц нашло широкое применение в ортопедии (см. *Детские параличи*). Трансплянтация кости—см. *Кость*. Пересадка хряща—см. *Хрящевая ткань*.

Пересадка суставов. Впервые экспериментальную пересадку полусуставов и целых суставов блестяще осуществил Пенский (дисс. 1898 г., Харьков). Широкий интерес к этому вопросу возник после успешных клин. пересадок суставов, произведенных на людях Лексером (Lexer, 1907). Непосредственные удачные результаты пересадок суставов давали основания ожидать очень многого от их применения, тем более что Кютнеру (Küttner) вскоре удалось получить непосредственные хорошие результаты при пересадках суставов от свежих трупов. Однако по мере накопления материала и времени, истекшего с момента операции, выяснилось, что отдаленные результаты гораздо хуже непосредственных. Процессы, происходящие в трансплянтате, по существу те же, что и при пересадке трубчатых костей, т. е. дегенерация и рассасывание значительной части трансплянтата с последующей регенерацией и восстановлением. Суставной хрящ очень долгое время остается неизмененным. Однако по мере наступления фнкц. нагрузки в нем появляются узуры. Губчатое вещество эпифиза, особенно на границе с хрящом, регенерируется медленнее, — происходит рассасывание мертвой кости, вследствие чего кость в этом месте становится мягкой, порозной и оседает. Одновременно на границе хряща и кости по окружности сустава появляются неправильные костные разращения. В результате деформирующий артрит, резко выраженный, ухудшает или даже сводит на-нет непосредственные хорошие результаты пересадки. Лучшие результаты получены при аутопластической пересадке мелких суставов.

Пересадка паренхиматозных органов. Экспериментально испробована как ауто-, так и гомопластически свободная пересадка всех существующих паренхиматозных органов—щитовидной железы, околощитовидных желез, зобной железы, придатка мозга, каротидных желез, копчиковой железы, лимф. желез, селезенки, печени, поджелудочной железы, почек, надпочечников, яичников, яичек, предстательной железы, молочных желез. Практическое значение и возможность клин. применения приобрели по существу только некоторые из них. На первом месте следует поставить пересадку щитовидной железы. Первые опыты пересадки щитовидной железы произвел Шиф (Schiff) в 1854 г. с отрицательными результатами (отсутствие асептики и неразработанность техники пересадок). Эйзельсберг (Eiselsberg) в 1892 г. впервые получил безусловно положительные результаты. В последующем экспериментальному изучению пересадок щитовидной железы было посвящено очень много работ. Особый интерес к пересадкам щитовидной железы объясняется теми последствиями полного удаления щитовидной железы, к-рые нередко наблюдались в первое время развития хирургии зоба. Однако большие надежды, возлагавшиеся первое время на эти пересадки, не оправдали себя. Мало надежны результаты гомопластики, при к-рой результат получается всегда только временный, т. к. приживший гомопластический трансплянтат как правило постепенно рассасывается и исчезает. Можно считать твердо установленным, что более или менее длительный хороший клин. результат, продолжительностью иногда в несколько лет, получается только в более легких случаях, где имеется не полное отсутствие способной к функционированию собственной железы, а только резкая гипофункция ее. При полном отсутствии собственной железы результат пересадки получается или отрицательный или очень кратковременный. Гомопластический трансплянтат частично приживает и функционирует на новом месте, но затем он постепенно атрофируется и рассасывается. Гормоны, вырабатываемые трансплянтатом, действуют не только непосредственно на обмен веществ в организме, но и стимулирующим образом на собственную щитовидную железу. В более легких случаях, где это стимулирующее действие оказывается достаточным, чтобы стойко повысить функцию собственной железы больного, получается длительный положительный результат. При гетеропластических пересадках положительный результат всегда бывает только кратковременным и основан на всасывании продуктов распада трансплянтата. В наст. время лечение препаратами щитовидной железы, которое имеет все преимущества простоты и более точной дозировки, почти совершенно вытеснило лечебные пересадки. То же самое относится и к пересадкам околощитовидных желез. Фнкц. результат гомопластических пересадок околощитовидных желез оказался хуже и менее продолжительным, чем щитовидной. Пересадка надпочечника, гипофиза, селезенки, поджелудочной железы и зобной железы не нашла себе широкого практического применения несмотря на многочисленные разнообразные попытки в этом направлении. Огромный интерес и довольно широкое применение нашли себе пересадки половых желез (см. *Омоложение*).

Пересадка целых органов посредством сосудистого шва. Усовершенствование техники сосудистого шва открыло новые горизонты для пересадок органов. Имеется целый ряд чрезвычайно интересных работ в этом направлении, из которых на первом месте следует поставить работы Карреля

(Carrel). Он доказал, что аутопластические, пересаженные при посредстве сосудистого шва органы (почки, селезенка) могут вполне хорошо функционировать на новом месте и сохраняют полностью свою жизнеспособность. Однако аутопластические пересадки органов имеют только теоретический интерес. Гораздо хуже оказались результаты гомопластических пересадок. В большинстве случаев наступает быстрая гибель органа и замещение рубцовой тканью. В отдельных случаях удалось добиться сравнительно длительного (несколько месяцев) приживания и функционирования трансплянтата. Однако во всех этих случаях наступала вторичная гибель органа или животные погибали от осложнений. Гетеропластические пересадки дали совершенно отрицательные результаты. То же самое относится и к блестящим по технике опытам пересадок посредством сосудистого шва целых конечностей (Höpfner, Carrel, Lexer и др.). В наиболее удачных опытах ни одно из животных, к-рым была произведена гомопластическая пересадка конечности, не выжило дольше 3 недель, в то время как реимплянтация совершенно отделенной собственной конечности осуществлена экспериментально. **А. Немилов.**

Трансплянтация как метод экспериментально-биол. исследования сводится к приживлению части организма на новом месте того же животного или растения или к приживлению части одного организма на другом. Один из первых достоверно известных опытов Т. был произведен в 1662 г. Эвелином (Evelyn), которому удалось приживить шпору петуха к его гребню. Метод Т. применяется для решения ряда вопросов гл. обр. из области явлений индивидуального развития. Сюда относятся вопросы о степени автономности частей развивающегося организма и о различных влияниях части организма на другие его части или на организм как целое, а также о влияниях целого организма на какую-либо его часть. При исследовании степени автономности частей ставились опыты Т. развивающейся части на разных стадиях ее развития в условиях возможных влияний со стороны других частей того же или другого организма и наблюдалось направление развития пересаженной части. Сюда относятся напр. многочисленные опыты, поставленные для изучения развития конечности. Зачатки конечности амфибий трансплянтировались на другое место с сохранением нормального положения относительно каждой из осей конечности или пересаживались так, что направление одной, двух и даже всех трех осей извращалось по сравнению с их нормальным положением.

В зависимости от положения пересаженного зачатка Гаррисон (Harrison) предложил различать орто- и гетеротопические Т., т. е. пересадки на то же или на иное место, иначе говоря, конечность на место конечности или на участок, где конечность нормально не развивается. Далее, Гаррисоном было введено понятие гомо- и гетероплевральных Т. Первый термин обозначает пересадку зачатка конечности на ту же сторону тела, второй термин относится к Т. правой конечности на левую сторону или обратно. В приведенных опытах Гаррисон и его сотрудники пытались решить вопрос о моменте закрепления судьбы развивающегося зачатка конечности и констатировали определенную последовательность этого закрепления. Наиболее рано закрепляется за зачатком способность дать именно правую или левую конечность, позднее за ним закрепляется направление осей конечности в определенной последовательности. Опыты Гаррисона были поставлены на зародышах хвостатых амфибий.

Грепер (Gräper), повторивший аналогичные эксперименты на личинках бесхвостых амфибий, пришел в общем к аналогичным результатам, однако в нек-рых деталях развитие конечностей бесхвостых амфибий отличается от развития конечностей хвостатых. Между прочим Грепер столкнулся со следующим фактом. Если пересадить зачаток задней конечности на голову зародыша лягушки, то этот зачаток на ненадлежащем месте дает развитие задней конечности; тот же зачаток, пересаженный на место передней конечности, изменяет направление своего развития и развивается в переднюю конечность. Из первого опыта было необходимо сделать вывод, что на исследуемой стадии зачаток конечности уже имеет закрепленную судьбу, он, как говорят, детерминирован. Вывод из второго опыта диаметрально противоположен: на этом же стадии зачаток конечности еще не детерминирован, его судьба при изменении условий может быть изменена. На основании приведенных опытов был сделан вывод о наличии т. н. лябильной детерминации, т. е. такого состояния зачатка, когда его судьба за ним уже закреплена, но она может еще претерпеть изменение, если подвергнуть зачаток достаточно сильному влиянию.—Учение о лябильной детерминации некоторые исследователи считают достижением, шагом вперед по сравнению с теми идеями, которые положены Вильгельмом Ру в основу каузального изучения онтогенеза. На самом деле необходимость прибегать к такого рода понятиям свидетельствует о кризисе механистического, каузально-аналитического изучения явлений индивидуального развития. Понятие детерминации, являющееся краеугольным камнем механики индивидуального развития, обозначает постепенное сужение формообразовательных потенций плюрипотентного вначале зачатка. Это сужение потенций осуществляется под влиянием окружающих данный зачаток частей, являющихся по отношению к изучаемому зачатку источником детерминации. Т. о. допущение возможности лябильной детерминации противоречит основным определениям, и соответствующие факты должны получить истолкование, исходящее из совершенно иных позиций; одновременно с этим наличие фактов, описываемых в терминах лябильной детерминации, настоятельно требует пересмотра основных понятий механики развития. Неизбежность такого вывода осознана в последнее время достаточно ясно, о чем свидетельствует например недавно опубликованная статья Гаррисона, по праву считающегося одним из основоположников механики развития и одним из крупнейших ее авторитетов.

Для изучения степени автономности развивающихся частей организма широко используются Т. у эмбрионов амфибий. При помощи таких эмбриональных Т. подвергнуто исследованию развитие центральной нервной системы, глаза, внутреннего уха и заложена основа для теории «организационных центров» (см. *Механика развития*, *Орган*—органогенез). В ряде случаев приживлялась не относительно маленькая часть организма к целому, а соединя-

лись две б. или м. одинаковые по размерам части, напр. половины двух организмов; такого рода Т. получили название конплянтации или *сращивания* (см.).—Метод Т. применяется для решения ряда вопросов при изучении явлений регенерации, в частности вопроса о роли отдельных частей остатка органа для направления регенерационного процесса, вопроса о моменте закрепления за развивающимся регенератом определенного направления развития, вопроса о существовании т. н. регенерационных территорий и т. д. (см. *Регенерация*).—При изучении закономерностей постэмбрионального развития метод Т. также оказал большую услугу. Во время того отрезка постэмбрионального развития амфибий, который носит название метаморфоз, имеет место быстрая перестройка различных частей организма, приводящая к возникновению приспособлений к наземному образу жизни. Связь изменений в отдельных органах друг с другом и с организмом как целым подвергалась многочисленным исследованиям, задачей к-рых в связи с общими задачами механики развития являлось выяснение вопроса о детерминации времени и места возникающих изменений. Другими словами, ставился вопрос о локализации факторов, определяющих момент наступления того или иного изменения, и факторов, определяющих наступление изучаемого изменения именно в том, а не в ином участке организма. Уленгут (1911) пересаживал глаза от личинок огненной саламандры одного возраста к личинкам того же вида, но другого возраста. Несмотря на различие в возрастах донора и реципиента трансплянтата их превращение происходило в большинстве случаев синхронно, откуда Уленгут сделал вывод, что фактор, определяющий начало метаморфоза глаз, локализован не в самом глазу, а в гуморальной среде метаморфозирующего животного. Опыты Уленгута были повторены Корнфельдом на жабрах саламандры, Вртеловной на глазе чесночницы, Сембратом на кишечнике также чесночницы, Вейглем (Weigl) на коже саламандры и тритона. Все упомянутые авторы, кроме Вейгля, присоединились к выводу Уленгута. Вейгль обнаружил при разновозрастной Т. кожи гетерохронный метаморфоз и пришел к заключению, что в метаморфозе кожи амфибий приходится считаться с фактом автономного диференцирования, не зависящего от воздействия гуморальной среды животного. Повторение и расширение экспериментов Вейгля в работах К. Рейс, Колодзейского и в последнее время в работе Воронцовой и Лиознера заставило отказаться от первоначальной упрощенной схемы. Последняя из упомянутых работ с отчетливостью показала, что в процессах метаморфоза кожи амфибий ответственную роль играют и свойства самой кожи и те изменения, которые происходят в гуморальной среде личинки во время превращения.

При изучении локализации факторов, определяющих местные изменения превращающихся частей, первое место принадлежит исследованиям Гелфа и его сотрудников. Пересаживая различные участки головастика с нормального места на другое, Гелф в одних случаях констатировал наличие автономного, в других—зависимого диференцирования. К первой категории он относит развитие языка, изменения в резорбирующемся хвосте (локальная специфичность рассасывающейся кожи и мышц хвоста), развитие спинно-боковых складок и мигательной перепонки. Ко второй категории отнесено образование барабанной перепонки (рис. 1), в частности ее эластической части, и прободение оперкулярной мембраны, через отверстие к-рой освобождаются во время метаморфоза передние конечности, до того находящиеся в жаберной полости. Последнее явление неоднократно подвергалось изучению; в настоящее время уже нельзя признать, что образование прободения в стенке жаберной полости определяется только факторами, локализованными вне этой стенки, именно в жабрах, как полагает Гелф, или в кожных железах передней конечности, как считает Вебер. Опыты перекрестных Т. кожи перибранхиальной области на спину и кожи спины на место будущего прободения с достаточно продолжительным наблюдением показали следующее: кожа, испытывающая прободение во время метаморфоза, обладает локальной специфичностью, т. к. она прободается и при пересадке на спину; однако этих специфических свойств самой кожи недостаточно для осуществления типичного по величине и форме прободения, для чего необходимо влияние каких-то агентов, действующих на эту кожу. Весьма вероятно, что таким агентом являются продукты резорпции жабер, т. к. пересадка кусочка рассасывающих жабер под кожу спины приводит к гистолизу спинных покровов, что было уже показано Гелфом.

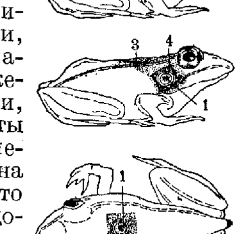


Рис. 1. Образование барабанной перепонки в опытах Гелфа: *1*—барабанная перепонка; *2*—рубец от разреза при удалении хряща; *3*—кожный трансплянтат из области барабанной перепонки, перенесенный на спину; *4*—трансплянтат кожи спины на место барабанной перепонки.

Метод Т. при изучении функции эндокринных желез используется очень давно. Одним из первых опытов, положивших начало выяснению значения половых желез для развития признаков пола, было исследование Бертольда (Berthold), показавшего, что аутотрансплянтация семенника кастрированному петуху предотвращает у него исчезновение головного убора и полового инстинкта. Дальнейшие успехи в изучении развития признаков пола также целиком связаны с методом Т. (см. *Пол*). Равным образом и пересадка других желез внутренней секреции оказала существенную помощь при изучении их физиологического и формообразовательного значения (см. *Эндокринология*).

Применение метода Т. встречается с целым рядом затруднений, особенно у высших позвоночных, так как даже гомопластические Т. удаются далеко не во всех случаях. Ряд исследований был поэтому направлен на выяснение причин имеющих место неудач, причем пытались принимать во внимание группы крови донора и реципиента, выяснить роль возможного образования специфических антител. Несмотря на обнадеживающие результаты нек-рых опытов вопрос далеко еще не может считаться разрешенным.

Т. у растений, называемые прививками, известны с глубокой древности и применяются для достижения быстрого размножения побега культурного сорта растения на диком растении, которое служит основой и дает корневую систему для первого. Пересаживаемый участок культурного растения называют привоем, дикое растение, воспринимающее прививку,—подвоем. Методы трансплянтации у растений, т. наз. собственно прививка, копулировка и окулировка, различаются размерами привоя и способом соединения его с подвоем (рис. 2).

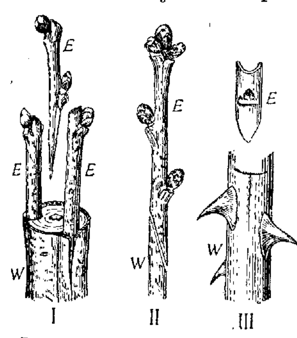


Рис. 2. Различные способы прививки у растений: *I*—прививка собственно; *II*—копулировка; *III* — окулировка; *E*—привой; *W*—подвой. (По Страсбургеру.)

Л. Бляхер.

Лит.: Исаев В., Пересадки и сращивания, М.—Л., 1927; Немилов А., Свободная пересадка органов и тканей, М.—Л., 1927; Hoffmeister, Neuere Untersuchungsergebnisse der Überpflanzung drüsiger Organe, Deutsche Zeitschr. f. Chir., B. CCXXIII, 1930; Korschelt E., Regeneration und Transplantation, B. II, Jena, 1931 (лит.); Lexer, Die freien Transplantationen, Neue deutsche Chirurgie, B. I, 1919, B. II, 1924; Voronoff S., Organüberpflanzung und ihre praktische Verwertung beim Haustier, Leipzig, 1925. См. также литературу к ст. *Пластические операции.*

ТРАНСПОРТ САНИТАРНЫЙ предназначен для перевозки больных, раненых, пораженных ОВ и др. контингентов, нуждающихся в лечебной помощи. В системе народного здравоохранения применяется с целью: а) обеспечить возможно быструю доставку этих контингентов на *пункты медицинской помощи* (см.), располагающие всем необходимым техническим оснащением и подготовленным мед. персоналом для оказания квалифицированных мед. пособий; б) размещения нуждающихся в госпитализации по стационарам соответствующей специальности. Особое значение приобретает работа Т. с. в обстановке массовых потерь, гл. обр. в военное время, когда приходится организовывать санитарную *эвакуацию* (см.), для которой Т. с. является основным техническим средством. Технические данные, характеризующие отдельные виды Т. с., предопределяют тактические нормы его эксплоатации; среди последних наиболее существенными являются: подъемная сила, скорость движения, комфортабельность перевозок и др. Т. с. делится по виду путей на транспорт наземный, водный и воздушный. Наземные пути делятся на колейные и бесколейные. К колейным путям относятся железные дороги, подвесные канатные дороги. Бесколейные пути различают одетые (гудронированные, шоссе, мостовые, клинкерные, асфальтовые и др.) и неодетые, или грунтовые дороги. Двигателем различных средств Т. с. может быть живая сила или механическая тяга. Все это делает чрезвычайно разнообразным и весьма обширным ассортимент средств Т. с.

В Т. с. существуют специальные сан. повозки или приспособления, позволяющие использовать отдельные виды пассажирского или грузового транспорта для сан. перевозок. Простейшим видом транспортировки больных (раненых, пораженных ОВ и др.) является переноска их на руках. Для этого существует большое количество способов, предусматривающих переноску б-ного одним или двумя «носильщиками» (рис. 1 и 2). Чаще всего пользуются подручными предметами, облегчающими такую переноску [стул, небольшая лестница, доска, палки, полотнища (рис. 3 и 4); в военной практике—винтовки, ножны от холодного оружия, шинели, ремни и пр.]. Однако такая транспортировка, не требуя специальных технических приспособлений, отличается незначительной скоростью движения (1 *км* в 30 мин.), сильной утомляемостью носильщиков, т. е. малой производительностью их труда, и неудобствами для самого транспортируемого. Поэтому для переноски больных на руках пользуются сан. носилками, подвешенными на лямках, перекинутых через плечи носильщиков. Наиболее удобным типом лямок являются надеваемые на оба плеча и позволяющие регулировать высоту носилок над поверхностью земли. Но и при пользовании сан. носилками труд носильщиков является одним из наиболее тяжелых видов физической работы. Поэтому в качестве транспортной единицы существует расчет на каждые сан. носилки по 4 человека, работающих парами по-сменно и называемых носилочным звеном. Особенно затруднена ра-


Рис. 1. Переноска раненого одним санитаром.

Рис. 2. Переноска раненого двумя санитарами.

Рис. 3. Переноска раненого на лестнице.

Рис. 4. Переноска раненого на шесте в полотнище палатки.

Рис. 5. Волокуша.

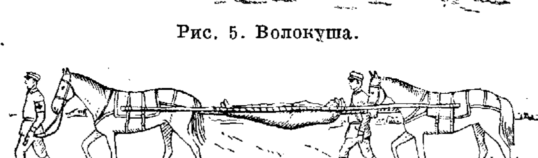


Рис. 6. Вьючные носилки.

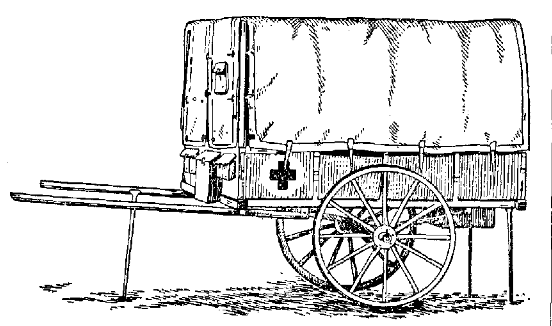


Рис. 7. Санитарная двуколка.

бота носильщиков в атмосфере ОВ, когда им приходится пользоваться противогазом и защитной одеждой. Невозможна работа с сан. носилками зимою на глубоком снегу. Для этой цели в зимних условиях сан. носилки ставят на лыжи. Лыжно-носилочные установки допускают пользование не только специальными лыжами, но и лыжами самого раненого и имеют весьма существенное значение для армий, оперирующих на театрах военных действий, лежащих в зоне с длительным снеговым покровом. Иногда для транспортировки носилок зимою пользуются санно-лыжными установками или специальными санками, что имеет место по преимуществу в горных условиях. Летом для облегчения работы санитаров-носильщиков, действующих на более или менее ровной местности с твердым грунтом, применяются колесные приспособления, укрепляемые к сан. носилкам и состоящие из одного или двух колес. Проходимость одноколесных носилок больше, но они не обладают никакой устойчивостью, поэтому работа с ними труднее.

Вместо обычных сан. носилок, состоящих из двух жердей и полотна, натянутого между ними, пользуются гамаками, подвешенными к одной палке, помещенной на плечи двух идущих друг за другом санитаров, или особого покроя фартуками или сиденьями, позволяющими нести раненого за плечами. Эти приспособления не имеют большого распространения, т. к. вызывают затруднения при погрузке и разгрузке таких носилок, что наиболее болезненно для транспортируемого. Во избежание всяких перегрузок раненого с носилок существует тенденция унификации сан. носилок, преследующая цель иметь такой тип их, который совершенно исключал бы надобность в смене носилок до тех пор, пока раненый, однажды положенный на носилки, не будет доставлен на операционный стол или на госпитальную койку. В частности санитарная служба РККА располагает такими унифицированными сан. *носилками* (см.), рассчитанными не только на их переноску вручную, но и на перевозку всеми другими видами Т. с.

В морской практике и в других условиях, когда раненого приходится с помощью блоков извлекать в вертикальном направлении из глубоко расположенных помещений, приходится пользоваться особыми носилками (морские носилки, пакетные носилки), допускающими прочную фиксацию транспортируемого к этим носилкам. По существу такие носилки являются иммобилизирующей повязкой, шиной, фиксирующей все человеческое тело, и должны удовлетворять аналогичным требованиям («физиологическое» положение, предупреждение сдавления и пр.). — При носилочной транспортировке никогда не должно быть забыто возвышенное положение головы (за исключением случаев, когда это медицински противопоказано), для чего применяются особые изголовья или подушки, т. к. длительное пребывание на носилках без изголовья весьма тягостно для транспортируемого.

Лыжно-санные носилки могут перевозиться собачьей упряжкой. При возможности воспользоваться конной тягой сан. носилки размещаются на двух жердях, в которые, как в оглобли, впрягается одна лошадь (получается «волокуша»—рис. 5), или эти жерди подвешиваются на вьючных седлах двух лошадей, специально натренированных в перевозке носилок таким способом (вьючные носилки — рис. 6). Есть способы прикрепления к вьючному седлу одних или пары носилок на одну лошадь. Вьючные носилки транспортируются также верблюдами, мулами и ишаками. Район применения вьючных средств Т. с.—горные и степные местности, недоступные для движения колесного транспорта. Вьючный транспорт, так же как и носилочный, оказываясь незаменимым в силу своей проходимости, отличается большей быстротою движения по сравнению со скоростью хода сан. носильщиков, но и эта скорость ограничена тем, что вьючное животное приходится вести на поводу пешему санитару-проводнику. Эффективность работы вьючного транспорта тоже невысока. Основным видом Т. с. является **колесный транспорт**. Простейшая колесная сан. повозка — **сан. двуколка** (рис. 7), запряженная одной или двумя лошадьми. Высокие колеса сан. двуколки обеспечивают ей высокую проходимость при движении без дорог и в частности при переправе вброд глубиной до 1 *м*. Сан. двуколка вмещает двое груженых носилок или трех-четырех сидячих больных и имеет брезентовый верх. Сан. двуколка снабжена мягкими рессорами, не допускающими чрезмерной их

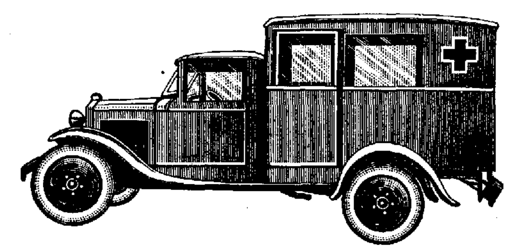


Рис. 8. Санитарный автомобиль.

перегрузки. Отрицательными свойствами двуколки как Т. с. является малая ее устойчивость в горизонтальной плоскости, что особенно чувствительно для транспортируемых на неровной или разбитой дороге, т. к. колеса двуколки расставлены шире колеи обычных повозок. Четырехколесные повозки конной тяги для перевозки эвакуируемых у нас почти не применяются. В некоторых зарубежных армиях они еще сохранились. Четырехколесная повозка вмещает четверо носилок в два яруса, что повышает ее центр тяжести и делает менее устойчивой при движении и на поворотах.

В мировую войну и после нее на первое место в качестве Т. с. на бесколейных путях выступает **автосанитарный транспорт**, обладающий большей скоростью и большей вместимостью по сравнению с Т. с. конной тяги. Если к концу августа 1914 г. на автотранспорте во французской армии было перевезено 48 000 пораженных в бою и б-ных, то в июле 1918 г. эта цифра достигла 445 000. Всего во французской армии на зап. фронте за период мировой войны было перевезено автотранспортом 10 411 156 эвакуированных, а в английской—6 354 000. Значительные преимущества имеет автосанитарный транспорт (рис. 8) и в отношении все возрастающей комфортабельности сан. перевозок. Уменьшение тряски и покой при движении зависят от многих причин: качества полотна дороги, мягкости рессор, наличия амортизаторов для «тушения колебаний» (предотвращения раскачивания), опытности водителя машины, степени давления в

пневматических шинах и пр. Среди этих условий немалую роль играет наличие особых подрессоривающих приспособлений к сан. носилкам, устанавливаемым в автомобиле (см. ниже). Скорость движения автосанитарного транспорта по грунтовым путям (12—15 *км* в час) раза

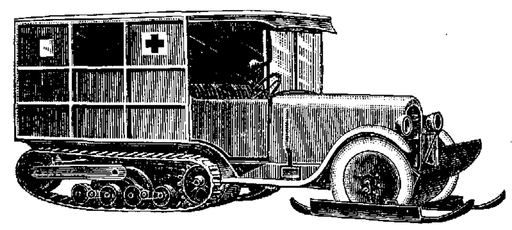


Рис. 9. Санитарный автомобиль на резиновых лентах (кегресс) с лыжами вместо передних колес.

в 3 превышает скорость Т. с. конной тяги, достигая на шоссе 30—40 и более *км* в час. Другое преимущество сан. автомобиля заключается в возможности пользоваться им значительные промежутки времени без перерыва, надобность в котором для Т. с. конной тяги связана с необходимостью предоставлять отдых лошадям. Повышение проходимости автосанитарных машин достигается усилением сцепления с землей посредством удвоения баллонов (пневматиков) на задних колесах или постановкой кузова на три оси (шестиколесные машины). Однако и этого не всегда бывает достаточно, например при движении по песку, по глубокому снегу. Поэтому существуют образцы автосанитарных машин, у которых задние колеса заменены широкой резиновой лентой (кегресс), а передние колеса зимой заменяются лыжами (рис. 9).

Т. к. в военное время потребность в Т. с. резко возрастает, а от войск к тыловым базам возвращаются обратно различного рода повозки, предназначенные для подвоза продовольствия, огнеприпасов и прочих видов военного снабжения, вопрос о приспособлении обратного

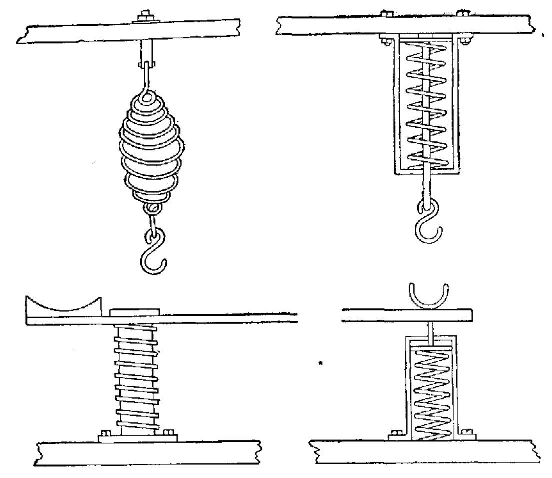


Рис. 10. Различные типы подрессоривающих приспособлений с пружинными рессорами.

порожняка имеет огромное практическое значение. Грузовой транспорт имеет грубые рессоры или не имеет их вовсе и при большой подъемной силе в смысле веса перевозимого груза допускает обычно весьма ограниченное размещение на повозках сан. носилок. Целью применения подрессоривающих приспособлений является поэтому смягчение толчков и тряски при сан. перевозках на грузовом транспорте, возможность размещения большего числа сан. носилок и обеспечение удобства погрузки и выгрузки. Проведенные в этом отношении испытания различных образцов подрессоривающих приспособлений дали следующий результат: 1) подрессоривающие приспособления должны быть просты по конструкции, негромоздки, по возможности легки, но достаточно прочны, легко монтироваться на любой повозке и

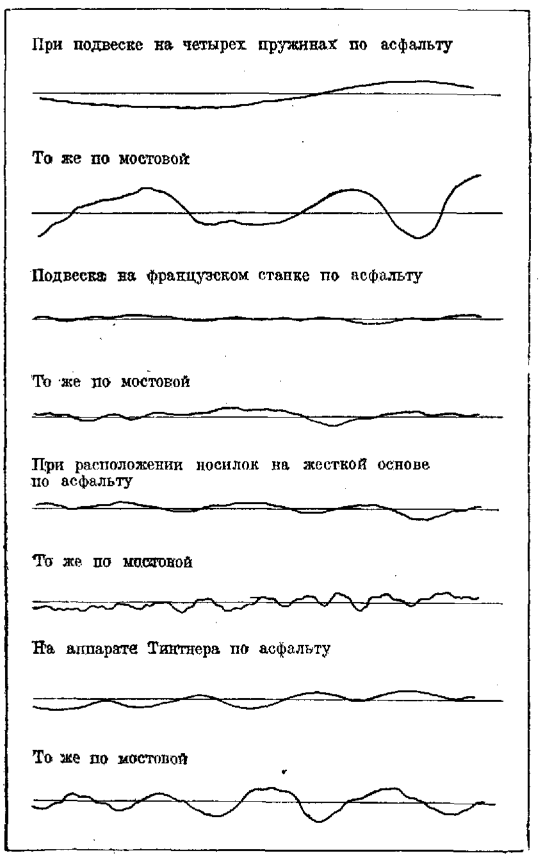


Рис. 11. Запись на кимографе толчков, испытываемых санитарными носилками при перевозке их в грузовом автомобиле.

допускать удобную погрузку и выгрузку эвакуируемых; 2) смягчение тряски может быть достигнуто применением пружин, работающих на растяжение или сжатие, или листовых рессор; носилки подвешиваются на рессорах или устанавливаются на них (рис. 10); 3) чем грубее рессоры самой повозки, тем мягче должны быть пружины подрессоривающих приспособлений; 4) при записи на кимографе толчков и тряски, испытываемых при движении на грузовике сан. носилками, наилучший режим показали французские приспособления; при этом движение по ровной дороге резко разнится от движения по мостовой (рис. 11), а тем более по неровной грунтовой дороге. Французские приспособления укрепляются к полу кузова грузовой повозки (автомобиля) и представляют собой станок из стальных цельнотянутых труб, по которым скользят (передняя пара на роликах) подвески для санитарных носилок. Эти приспособления обеспечивают большое

удобство погрузки и выгрузки санитарных носилок. Вес аппарата 70 *кг*. Весьма рекламируемые за рубежом австрийские подрессоривающие приспособления Тинтнера крепятся к бортам любой повозки, изготовлены также из стальных труб и допускают размещение носилок в два этажа. Однако их испытание не показало высокого эффекта подрессоривания пружин. Принятые в РККА подрессоривающие приспособления для сан. носилок по своей конструкции напоминают обычные вагонные сцепления с пружинами между крюками, один из которых крепится к борту кузова повозки, а другой—к ручке сан. носилок.

Т. с. на колейных путях предназначен для массовых перевозок в военное время и по своей комфортабельности и удобствам для эвакуируемых представляет собой неоспоримые преимущества. В жел.-дор. вагонах может быть, по существу говоря, размещен целый госпиталь с современным техническим оборудованием, что позволяет осуществлять длительные сан. перевозки на значительные расстояния. С а н и т а р н ы е п о е з д а по своему оборудованию и предназначению к работе в той или иной зоне делятся на полевые и тыловые. Полевые санитарные поезда работают в районе действующей армии и состоят из вагонов основной и дополнительной части. В основной части размещаются личный состав, кухня, склады (цейхгаузы), аптека, перевязочная, тяжело раненые. Дополнительная часть состоит из вагонов пассажирского парка и теплушек, оборудованных носилками для перевозки эвакуируемых. Такой поезд вмещает при нормальной нагрузке 275, при уплотненной—375 эвакуируемых. Тыловые санитарные поезда имеют аналогичный состав вагонов, но оборудованы с большим комфортом и вмещают от 315 до 450 человек. Постоянные поезда имеют электрическое освещение, внутреннюю телефонную связь; для хранения скоропортящихся продуктов к ним прицепляются изотермические вагоны. Все это еще более сближает обстановку при перевозке в сан. поезде при условии размещения эвакуируемых в стационарном лечебном заведении.

В передовом районе, особенно на участках наибольшей концентрации живой силы действующей армии (на направлениях главного удара), пропускная способность головных отделов железной дороги обычно затрудняет применение постоянных военно-санитарных поездов, следующих на фронт порожними, в то время как грузовой жел.-дор. транспорт движется от фронта незагруженным. Поэтому в передовом районе пользуются временными сан. поездами, формируемыми в районах выгрузки имущества и людских пополнений для армии из освободившихся от грузов и здоровых людей товарных вагонов (теплушек) с добавлением к этому «переменному» жел.-дор. составу трех специально оборудованных вагонов (кадра запасных вагонов). Сюда входят: вагон-аптека—перевязочная, вагон для тяжело раненых и вагон-кухня. Товарные вагоны для временного сан. поезда подаются в тщательно прибранном виде (вымытыми и, если нужно, продезинфицированными) и оборудуются нормальным воинским настилом (досками). В вагонах, предназначенных для перевозки лежачих раненых, устанавливаются на пружинах стандартные носилки Кружилина. Пружины Кружилина конусообразной формы верхней развилкой поддерживают ручку носилок, снизу же они крепятся к доскам воинского настила. В товарный вагон помещается 12—14 санитарных носилок в два этажа по 3—4 с каждой стороны. При расположении 12 носилок сохраняется возможность подхода к носилкам сбоку. В вагон в холодное время ставится печь; постоянной принадлежностью оборудованного таким образом под санитарные перевозки товарного вагона является фонарь, выносное судно (ведро) и бак для питьевой воды. Вагоны для сидячих раненых не имеют сан. носилок; в них устраиваются за счет досок воинского настила сиденья (лавки) или нары. Вагон для тяжело раненых—пассажирского парка; из него удаляется обычное оборудование сиденьями и местами для лежанья, а вместо этого ставятся станки Кригера с пружинными рессорами, достаточно хорошо амортизирующими боковые и вертикальные толчки. В передовом районе в качестве вспомогательных путей нередко прокладываются узкоколейные железные дороги с конной или механической тягой. Для сан. перевозок в этом случае строятся специальные вагоны, меньшие по вместимости, но оборудованные всем необходимым для целей санитарных перевозок, или пользуются обычными вагонами и платформами, приспособление которых осуществляется в порядке импровизации за счет подручных средств.

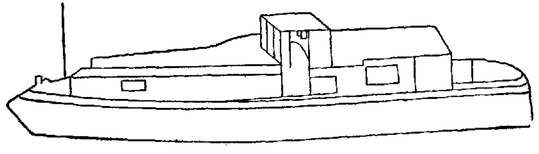


Рис. 12. Схема санитарного катера.

В горных условиях большие удобства для сан. перевозок имеют п о д в е с н ы е д о р о г и (téléphérique). В мало доступных для подъема и спуска местах между специальными вышками протягиваются стальные троссы, по которым на роликах движутся при помощи расположенного на земле мотора тележки или вагонетки. Полезная нагрузка большой вагонетки доводится до 500 *кг*, ее вместимость—1—2 лежачих или 4 сидячих раненых. Полезная длина кабеля может доходить до 2 500 *м* с превышением одного конца над другим на 800 *м*. Для работы достаточен мотор в 35 HP, скорость движения вагонетки 90 *м* в минуту.—Для внутригородских и пригородных перевозок в военное время применяются т р а м в а и и а в т о б у с ы. С этою целью пассажирские вагоны могут быть переоборудованы для размещения в них сан. носилок, обычно в 2 этажа; наибольшие затруднения возникают при обеспечении удобной погрузки и выгрузки носилок: приходится устраивать дверь в тыльной стенке вагона (кузова) или делать широкий вход сбоку.—Значительным преимуществом колейного транспорта является возможность надежного обеспечения вагонов в противохимическом отношении, что в современной войне весьма важно. Вагоны при этом по возможности герметизируются, а кроме того в них устанавливается мощная приточная вентиляция, допускающая образование внутри вагона несколько повышенного давления (воздушного подпора), что препятствует затеканию ОВ внутрь вагона. Для бесколейного транспорта та же задача разрешается с бóльшими трудностями.

В морском флоте после боевых действий возникает надобность в транспортировке раненых, б-ных и пораженных ОВ на берег, а при значительном удалении от берега—на специальный госпитальный корабль, предназначенный для лечения эвакуируемых. Для таких перевозок пользуются чаще обычными

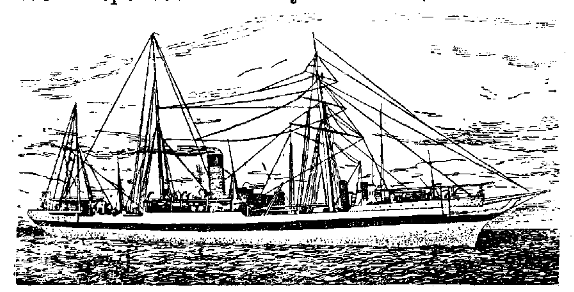


Рис. 13. Госпитальный корабль.

шлюпками и катерами, нек-рые порты имеют специальные сан. катера (рис. 12). Госпитальный корабль (рис. 13) аналогичен по своему назначению сан. поезду, но имеет бо́льшие возможности в части организации квалифицированной лечебной помощи в стационарных условиях. Для быстрых перевозок по воде на недалекие расстояния в наст. время делаются попытки сконструировать сан. глиссер, приводимый в действие пропеллером и очень неглубоко сидящий в воде, или пользуются быстроходными моторными лодками (морскими автомобилями, рис. 14). Особые преимущества в смысле обеспечения весьма покойного транспорта эвакуируемых имеют речные перевозки. С этой целью применяются специально построенные, но чаще переоборудованные речные сан. пароходы, сан. катеры и баржи. По сравнению с морскими средствами транспорта они имеют меньшую скорость, однако условия покоя при перевозке, особенно буксируемых средств, заставляют в ряде случаев отдавать предпочтение этому виду транспорта. Специфической особенностью водных сан.-транспортных средств является требование к обеспечению их всем необходимым для спасания тонущих.

При современном росте гражданской и военной авиации можно утверждать, что будущее сан. транспорта на дальние расстояния в значительной мере будет принадлежать воздушным средствам сообщения. Са-

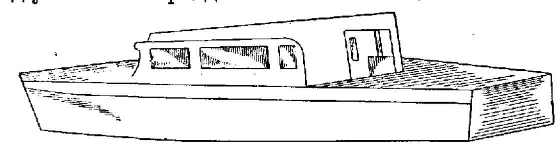


Рис. 14. Морской автомобиль — лимузин-линкольн с мотором в 300 лош. сил, способный делать в час 60 *км*. Радиус действия без приема горючего 300 *км*.

молеты уже в мировую войну (главн. обр. во французской армии) применялись для целей транспортировки эвакуируемых. После мировой войны началось в ряде стран строительство специальных сан. самолетов, насчитывающих в наст. время значительное количество образцов. При военных операциях французской и английской армий в 20-х годах текущего столетия в колониях (Марокко, Сирия, Левант) сан. авиация получила широкое применение и число эвакуированных по воздуху стало насчитываться сотнями и тысячами. Вместе с тем сан. самолет нашел себе применение как средство скорой помощи в мирных условиях. Сейчас в ряде стран (СССР, Франция, Польша) существует такая «скорая воздушная помощь», успешно обслуживающая ряд воздушных линий и направлений. Развитие пассажирского и грузового движения по воздушным путям, применение буксируемых планеров ставят вопросы приспособления воздушного транспорта в военное время совершенно так же, как они стоят в отношении ж.-д., морского, речного, городского и пр. транспорта. Главное преимущество сан. самолетов—в скорости их движения (150—200 *км* в час) и в значительном покое этого движения. В деле обеспечения своевременности квалифицированных мед. пособий, требующих сложной технической обстановки, борьбы с развитием раневых инфекций сан. авиация—незаменимое средство, но зависимость от земного оборудования, от наличия близости аэродромов к лечебным заведениям, относительная дороговизна постройки и эксплоатации сан. самолетов, а также небольшая их вместимость препятствуют пока еще признанию за ними роли массовых сан.-транспортных средств. Мед. противопоказания к пользованию сан. авиацией, исходящие из предположений о неблагоприятном влиянии пониженного давления в верхних слоях атмосферы, при экспериментальной поверке частью не получили подтверждения частью большого практического значения видимо не имеют. Санитарные самолеты можно классифицировать по трем основным группам: 1) одноместные сан. самолеты («летающие санитарные носилки»)—для отдельных случаев экстренной воздушной эвакуации, 2) малые групповые сан. самолеты на 2—4—6 носилок—для передового района и эвакуации в ближайшие к театрам военных действий города, 3) тяжелые, многоместные сан. самолеты с большим радиусом действия—для транспортировки на дальние расстояния (больше 200—300 *км*). Значительно расширится сфера применения сан. самолетов с усовершенствованием автожиров, не требующих для взлета и для посадки значительных по размерам площадок. Но уже и в наст. время, особенно в условиях современной классовой маневренной войны с развертыванием боевых действий в тылу противника (рейды мото-механизированных частей, боевая работа авиадесантов), а в мирное время при оказании мед. помощи экспедициям, работающим в малоисследованных и бездорожных районах, санитарный самолет стал единственно применимым средством Т. с.

Проблема Т. с. в целом для СССР в настоящий период социалистического строительства имеет большое значение. Работа полевых бригад на обширных сельскохозяйственных полях в совхозах и колхозах, освоение новых участков по добыче естественных богатств, грандиозное строительство новых промышленных баз, наконец укрепление обороноспособности страны—все это настоятельно требует обеспечения техническими средствами скорой мед. и высококвалифицированной помощи, среди которых санитарному транспорту принадлежит первое место. XVI Всероссийский съезд советов по докладу Наркомздрава РСФСР особо подчеркнул в своих постановлениях необходимость выделения для санитарных надобностей различных средств санитарного транспорта, вклю-

чая санитарные самолеты, морские и речные катеры.

Лит.: Леонардов Б., Организация медицинской помощи в поле, М.—Л., 1931; он же, Справочные сведения на военно-санитарной службе в действующей армии, М., 1931; Правила санитарной службы в военно-морских силах РККА, М., 1932; Institut international d'études de matériel sanitaire, Comm. internat. de standardisation, v. II—VII, Genève, 1926—1933. См. также литературу к ст. *Санитар, Санитарная собака, Санитарная тактика.* **Б. Леонардов.**

ТРАНСУДАТ (от лат. trans—чрез и sudo—потею), отечная жидкость, скопляющаяся в тканевых щелях и в полостях тела и по своему составу напоминающая лимфу. Обычно Т. бывает бесцветным или бледножелтоватым и прозрачным. Реже он оказывается слегка мутноватым в силу напр. примеси слущенного эпителия полостей, лимфоцитов, капелек жира и т. п. Иногда Т. содержит рыхлые желатинозные массы фибрина (hydrops fibrinosus). Удельный вес Т. колеблется в пределах 1,006—1,012 (воспалительный эксудат 1,018—1,020). Содержание белка в Т. обычно не превышает 3%, но колеблется все же в широких пределах (0,5—3%). Несомненно наблюдаются Т. с содержанием белка свыше 3%, приближающиеся в этом отношении к эксудатам, напр. при нефритических отеках, в некоторых случаях асцита и т. п. При прочих равных условиях белка в Т. тем больше, чем больше сроки с момента развития Т. Белками Т. являются сывороточный альбумин и глобулин, реже, как указывалось, фибрин. Состав солей б. или м. соответствует кровяной сыворотке, хотя и здесь могут наблюдаться значительные колебания. Коллоидно-осмотическое давление в Т. низкое; поэтому разница между коллоидно-осмотическим давлением крови и трансудата очень большая.

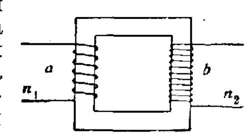
На практике отличить Т. от эксудата б. ч. не трудно, однако в нек-рых случаях грани между этими двумя видами пат. жидкостей стираются: Т. оказывается мутноватым, количество белка в нем возрастает до 4—5% и т. д. Решение вопроса в таких случаях лучше всего искать в изучении всего комплекса явлений клин., анат. и бактериол. порядка (боли, температурная реакция, воспалительная гиперемия, кровоизлияния, наличие микроорганизмов в жидкости и т. п.). С другой стороны, следует иметь в виду, что между Т. и эксудатом вообще нет абсолютных границ, т. к. те факторы, к-рые имеют патогенетическое значение при отеках в виде нарушения осмотического, онкотического давления, токсических, застойных явлений в тканях, наблюдаются в различной степени и при воспалительной эксудации. Необходимо помнить также о том, что Т. легко инфицируется, в силу чего возникают смешанные картины Т.-эксудата, напр. гидроторакс-плеврит, асцит-перитонит и т. д. Для отличия трансудата от эксудата предложены нек-рые реакции (пробы). Проба Морица-Ривальта основана на том, что слабый раствор уксусной к-ты с Т. не дает помутнения. Проба имеет очень относительное значение.

Лит.—см. лит. к ст. *Отек.* **И. Давыдовский.**

ТРАНСФОРМАТОР, прибор, служащий для изменения напряжения электрического тока. Т. состоит из замкнутой железной рамы (см. рис.) с намотанными на нее двумя обмотками из изолированной проволоки *a* и *b* с числом витков n_1 и n_2. При пропускании переменного тока через одну из них во второй вследствие индукции тоже возникает ток. Электродвижущая сила, индуцируемая во второй обмотке, пропорциональна электродвижущей силе в первичной и отношению числа витков:

$$V_2 = V_1 \cdot \frac{n_2}{n_1}, \text{ или } \frac{V_2}{V_1} = \frac{n_2}{n_1}.$$

Отношение $\frac{n_2}{n_1}$ называется коеф. трансформации и показывает повышение напряжения Т. Если $n_2 > n_1$, то Т. повышает напряжение, если $n_1 < n_2$—понижает. Один и тот же Т. может быть повышающим и понижающим в зависимости от того, в какую обмотку пустить ток от цепи. Работа тока в первой обмотке $I_1V_1 = W_1$, работа тока во второй обмотке $I_2V_2 = W_2$, где I—сила тока. Т. к. почти все магнитные силовые линии, возбуждаемые током первой обмотки, идут в сердечник, то согласно закону сохранения энергии имеем $I_1V_1 = I_2V_2$, откуда $\frac{I_1}{I_2} = \frac{V_2}{V_1} = \frac{n_2}{n_1}$. Из формул видно, что во сколько раз повысится напряжение, во столько раз понизится сила тока. Произведение $I_1n_1 = I_2n_2$ называется в технике «ампервитками» и служит для расчета. Так, зная максимальную силу тока в первичной обмотке (или разность потенциалов на ее концах) и коеф. трансформации, можно найти максимальную силу тока во вторичной обмотке и напряжение в ней. Эти формулы верны лишь приближенно, т. к. часть энергии первичного тока идет на нагревание обмоток и сердечника (т. н. Джоулево тепло) и на т. н. токи Фуко в сердечнике. Для уменьшения последних сердечник делают обычно не сплошным, а из тонких листов особой трансформаторной жести, покрытых для изоляции лаком или проложенных бумагой. Энергия, идущая на нагревание и токи Фуко, называется потерей энергии в трансформаторе. Для хороших трансформаторов потеря энергии не превышает 5%.



Т., рассчитанные на большую мощность, для лучшей изоляции вторичной обмотки и охлаждения всего Т. помещают в минеральное, так называемое трансформаторное масло. Для увеличения мощности обмотки делают из нескольких частей, или секций; секции первичной обмотки включаются параллельно, секции вторичной—последовательно. Для трансформации трехфазного тока применяются Т. с тремя первичными и вторичными обмотками, отдельно для каждой фазы. Т. постоянного тока состоит из двух генераторов высокого и низкого напряжения, из к-рых один приводит в действие второй (см. *Умформер*). Т. к. потери на нагревание проводника пропорциональны I_2, то при передаче энергии на далекое расстояние выгодно применять малые силы тока, при этом для сохранения мощности необходимо соответственно повысить напряжение, для чего и употребляют повышающие Т.—В медицине Т. применяются как в рентген. установках, так и для д'арсонвализации; в основе последней лежат переменные токи высокой частоты, т. н. токи Тесла (по имени предложившего их ученого). Для получения токов Тесла быстрые колебания, возникающие при искровом разряде конденсатора, пропускаются через первичную спираль хорошо изолированного Т. без железного сердечника. Если первичная спираль содержит мало витков, а вторичная несколько сот витков, то напряжение возрастет в

несколько десятков раз и получаются часто переменные токи высокого напряжения. При числе перемен около 100 000 в час в течение каждого полупериода не успевают развиваться те ионизационные и хим. процессы, к-рые вредны для организма, между тем как электрические и световые эффекты этого тока велики.

Лит.: Видмар М., Трансформаторы, М.—Л., 1931; Коротнев, Токи высокой частоты, М.—Л., 1928; Круг К., Основы электротехники, т. II, М.—Л., 1932; Петров Г., Трансформаторы, Москва — Ленинград, 1934 (лит.). **Н. Прилежаева.**

ТРАНСФУЗИЯ КРОВИ. Содержание:

Трансфузия крови (transfusio sanguinis), переливание крови, получило громадное распространение, особенно за последнее время, и значение этого вопроса все увеличивается.

История. По старым преданиям переливание крови производилось уже у древних египтян и римлян, но под переливанием крови понималось высасывание ее ртом из вскрытых кровеносных сосудов, с чем в древности и средние века было связано понятие о «вампирах». В область высасывания крови ртом должно быть отнесено и то «переливание крови», к-рое было произведено папе Иннокентию VIII и цитируется во всех учебниках. Переливание крови стало возможным только после открытия Гарвеем (Harvey, 1628) круга кровообращения и с тех пор вопрос о переливании крови начал принимать научные формы. Уже в 1638 г. Поттер (Potter) в связи с открытием Гарвея выдвинул вопрос о возможности переливания крови, но только в 1666 г. Лоуер (Lower) приступает к первым научным экспериментам. Первое прямое переливание крови от барана к человеку было произведено Дени и Эммересом (Denis, Emmerez) в 1667 г., но неудачный исход одного из таких переливаний привел к тому, что переливание крови в 1668 г. было допускаемо во Франции только с разрешения мед. факультета. В 18 в. в вопросе переливания крови отмечается застой и только с 1821 г. переливание крови вновь выдвигается в связи с предложением Прево и Дюма (Prévost, Dumas) об использовании дефибринированной крови. В 1838 г. Диффенбах и Мюллер (Dieffenbach, J. Müller) предложили согревать дефибринированную кровь животных. Только в 1860 г. Панум (Panum) предложил использовать человеческую дефибринированную кровь, но еще во время франко-прусской войны (1870—71 гг.) было произведено всего только 37 удачных переливаний крови. В 1875 г. Ландуа (Landois) впервые описал и разобрал явления гемолиза после переливания крови. Дальнейшее развитие вопроса переливания крови стало возможным после открытия Шмидтом (A. Schmidt) сущности процесса свертывания крови. В 1901 г. Ландштейнер (Landsteiner) опубликовал свои изогемоаглютинационные группы, но лишь гораздо позже это открытие получило практическое значение для переливания крови. В 1906 г. Крайль (Crile) и в 1908 г. Каррель (Carrel) предложили непосредственное переливание крови путем артерио-венного анастомоза. В 1914 г. начали пользоваться лимоннокислым натрием при переливании крови. Со времен мировой войны переливание крови начало быстро распространяться. В нашей стране в течение 19 в. наблюдалось такое же увлечение переливанием дефибринированной крови, как и в Западной Европе (Максименко, 1934 г.). Во время империалистской войны переливание крови в царской армии не нашло применения. Развитие переливания крови в СССР начинается в 1918 г. благодаря работам Шамова и Еланского. Первое обратное переливание крови в СССР было произведено Гессе в 1918 г. Первое предложение об организации дела переливания крови в СССР было сделано в 1926 г. Гессе. Первый Ин-т переливания крови организован Богдановым в Москве. С тех пор СССР является одной из наиболее передовых стран по переливанию крови и имеет широко распространенную сеть институтов и станций по всему Союзу.

Физиологическое действие перелитой крови. Трансфузию крови следует рассматривать как пересадку жидкой ткани—крови. Не подлежит сомнению, что трансплянтат находит для себя у реципиента наивозможно выгодные условия. Несмотря на это часть перелитой крови гибнет после ее пересадки в другой организм даже при соблюдении всех правил современного учения об изогемоаглютинации. Вопрос о сроке гибели перелитой крови до сих пор окончательно не решен и разные авторы дают самые разнообразные сроки (Foerster и Müller, Morawitz, Crile, Coenen, Oehlecker, Ashby и Jervell, Wearn и др.). За последнее время, благодаря усовершенствованной методике исследования и диференцирования красных кровяных телец перелитой крови у нового хозяина, удалось более точно выяснить этот спорный вопрос. Для этой цели наиболее целесообразным методом оказалось переливание полицитемической крови анемикам, т. к. красные кровяные тельца донора и реципиента могут быть диференцированы в течение двух недель после переливания (Wildegans). Эшби (Ashby) для определения продолжительности выживания эритроцитов пользовался сывороткой, которая аглютинировала красные кровяные тельца реципиента и не аглютинировала эритроциты донора, и в камере Тома-Цейса мог отличить эритроциты донора от эритроцитов реципиента. Ясно, что при использовании пробы Эшби необходимо пользоваться универсальным донором гр. 0. По исследованиям Эшби эритроциты погибали через 30—100 дней (Ashby, Hotz, Wearn). Шифф скомбинировал метод Эшби с определением факторов *M* и *N* и мог добавить дальнейшие ценные наблюдения.

При трансфузии в организм реципиента вводится значительное количество белка. Несмотря на это Вильдеганс (Wildegans) доказал, что выделение азота до и после переливания существенно не меняется. Во всяком случае не удалось установить признаков усиленного белкового распада, что свидетельствует также о сохранении перелитой крови. Резюмируя, нужно считать установленным, что эритроциты перелитой крови сохраняются у нового хозяина при условии использования совместимой крови в течение нескольких недель. Об этом свидетельствует и повышение количества эритроцитов и Hb после переливания крови и тот клин. эффект, который наблюдается после Т. Ясно конечно, что эритроциты перелитой крови участвуют в газообмене. На этих фактах основана заместительная (субституи-

рующая) роль Т. крови. Поэтому нельзя сравнивать Т. к. с внутривенным вливанием солевого раствора, жидкости Рингер-Локка, тутофузина, укрфизина и других растворов, к-рые быстро выводятся из кровяного русла. На втором месте следует назвать иммунобиологическую роль перелитой крови. Антитела сыворотки при переливании крови несомненно после Т. сохраняют свое действие (Kallius). Райт (Wright) предложил воспользоваться переливанием крови для иммунотрансфузии. Для этой цели имеется возможность использования иммунизированных доноров, вакцинированных тем или другим видом болезненных возбудителей. Нередко пользуются и методом поливалентной иммунизации. В Париже и Ленинграде центральные донорские организации обладают иммунизированными донорами. На третьем месте можно отметить стимулирующую роль перелитой крови. Каждое переливание крови следует рассматривать как раздражитель кроветворного аппарата, благодаря чему количество красных кровяных телец значительно повышается. По исследованиям Богданова, Беляевой и Маянца (из клиники Гессе в Ленинграде) путем витальных методов окраски удалось установить значительное повышение ретикулоцитов в течение первых 2—5 дней после переливания крови. Повышение числа ретикулоцитов является наиболее ясным и ранним признаком реактивной деятельности костного мозга и кроветворного аппарата (Naegeli, Seyfarth, Молдавский, Истоманова и др.).

На четвертом месте нужно указать на повышение свертываемости после переливания крови. Кровоостанавливающий эффект Т. до сих пор объясняется неодинаково. В случае недостатка фибрин-фермента у реципиента при переливании крови от здорового человека удается значительно повысить содержание тромбина. Но несомненно необходимо считаться и с непосредственным воздействием перелитой крови на сократительную способность сосудистой стенки (Magnus, Stephan, Tannenberg, Wildegans). Вещества, способствующие повышению свертываемости, содержатся в плазме, почему последняя и была использована Ленинградским ин-том переливания крови (Филатов и Карташевский) для остановки кровотечения. По данным Вильдеганса повышение свертываемости крови держится после переливания крови в течение 10—12 дней. Периферическое сосудосуживающее действие установлено и для дефибринированной крови (Freund) и для цитратной крови, причем старые растворы цитрата обладают более сильным сосудосуживающим действием, чем более свежие растворы (Trendelenburg). Вопрос о природе веществ, оказывающих вышеуказанное непосредственное действие на сосудистую стенку, до сих пор недостаточно выяснен. Имеются указания о значении гормонов распада («Zerfallshormone») и тромбоцитов. Далее следует считаться и с дезинтоксикационным действием перелитой крови, благодаря чему переливание крови может быть с успехом использовано при наводнении организма белковыми, бактериальными и химическими ядами. Наконец на последнем месте необходимо упомянуть о гипотезе основателя Московского ин-та переливания крови Богданова, к-рый предполагал использовать переливание крови на основании «омолаживающего» действия крови. Эта гипотеза обмена кровью между двумя лицами, являющаяся пропагандой физиол. коллективизма, не нова. Эльсгольц (Elsholtz) уже в 1667 г. пишет в своей «Clysmatica nova» о «transfusio mutua», о том же физиологическом коллективизме говорит и Герен (Guérin) в 1873 г. («Communauté du sang»). Подобные идеи являются идеологическими заблуждениями и недопустимыми сведениями высших форм организованной материи к низшим. Поэтому механистический и виталистический образ мышления Богданова, граничащий с элементами мистицизма, должен быть отвергнут.

Показания к переливанию крови. На перечисленных предпосылках и приходится основывать показания к переливанию крови. Больше всего показано переливание крови и наилучшие результаты получаются при о с т р ы х к р о в о п о т е р я х. Известно, что потеря свыше 2 литров крови, т. е. половины общего количества крови человека, ставит организм на границу жизни и смерти. В этих случаях переливание крови имеет решающее значение. Введение солевого раствора или коллоидных растворов возместить недостаток кислорода не может, перелитые же эритроциты, замещая потерянную кровь, несут ее функции и служат разносчиками O_2 по всему организму. При переливании крови по поводу острых кровопотерь с целью замещения необходимо предварительно позаботиться об остановке кровотечения. Эффект от переливания крови при острой кровопотере поразительный. Истекшие кровью больные, потерявшие сознание, с расширенными зрачками могут быть возвращены к жизни (Wederhake, Vaughan, Oehlecker). В самых тяжелых случаях переливание крови должно быть произведено повторно и в больших дозах (1 *л* и больше.) В некоторых случаях тяжелейшей кровопотери (кровоточащая язва желудка, маточные и геморроидальные кровотечения) радикальная операция становится возможной только после обильного переливания крови. Особенно демонстративно действие переливания крови при кровоточащей язве желудка (v. Haberer, Джанелидзе, Гессе и др.). Филатов, Маянц, Карташевский и Депп сообщают о 218 случаях переливания крови при 107 случаях острых и 111 хрон. кровопотерь. При острых кровопотерях получено 87% хороших результатов от переливания крови. И при хрон. и подострых кровопотерях переливание крови оказывает прекрасные услуги. Те же авторы в 91 случае из 111, т. е. в 82%, получили безусловно благоприятные результаты. Абсолютные показания к переливанию крови имеются при содержании Hb ниже 50%.

Большое значение имеет переливание крови при т р а в м а т и ч е с к о м ш о к е. В английских, американских, французских войсках во время мировой войны метод переливания крови при шоке получил значительное распространение. Выяснилось, что переливание крови имеет наибольшее значение при травматическом шоке, вызванном кровотечением. При т. н. рефлекторном первичном шоке результаты переливания крови хуже (Butler, Wildegans). Согласно данным английской шоковой комиссии переливание крови при шоке вызывает не только возмещение потерянной крови, повышение кровяного давления и улучшение газового обмена, но и ликвидацию капилярного стаза. Вейль и Иш-Валл (Weil, Isch-Wall) также подчеркивают, что переливание крови оказывает выгод-

ное действие при шоке благодаря ликвидации капилярного стаза. Из этих данных вытекает громадное значение переливания крови для военной хирургии и в борьбе с шоком при травмах мирного времени. Опыт мировой войны показал, что переливание крови оправдало себя и в передовых сан. частях (Wederhake, Coenen, Haberlandt, Constantini-Vigo, Fonio, Kocher и др.). На материале I хир. клиники 2 ЛМИ испытано переливание крови в 72 случаях шока. На 43 случая травматического шока—20 хороших, 10 относительных и 13 плохих результатов. На 29 случаев послеоперационного шока—9 хороших, 12 относительных и 8 плохих результатов (Филатов, Маянц, Карташевский и Депп). Цифры 40% хороших результатов и 60% относительных и плохих результатов сами по себе ничего не говорят, но при разборе группы безнадежных больных польза переливания крови у этих больных очевидна. При понижении кровяного давления ниже 70—80 *мм* необходимо приступить к срочному переливанию крови. Нельзя приступить к операции, если кровяное давление ниже этих цифр. После операции недопустимо оставлять больного без переливания крови при кровяном давлении ниже 75 *мм*. Все это диктует необходимость повторных переливаний крови. Средняя доза при шоке 500 *см*³. Чем раньше производится переливание крови при шоке, тем лучше результат (Pauchet). Переливание крови наиболее действительно в смысле профилактики шока. Из этого вытекает значение переливания крови как подготовительной меры перед крупными оперативными вмешательствами. Бросается в глаза значение подготовки больных переливанием крови перед операциями. На 253 случая переливания крови до и после операций Гессе имел благоприятный эффект в 180 сл. (т. е. в 75%). Все слабые и истощенные, особенно раковые больные, подвергающиеся крупным оперативным вмешательствам, должны в дооперационном периоде подготавливаться переливанием крови. Крайль указывает, что со времени введения им метода переливания крови ему удалось снизить послеоперационную смертность с 12% до 1%. Кушинг (Cushing) использовал переливание крови во время мозговых операций, гл. обр. при операциях в области заднечерепной ямки, и сообщает о хороших результатах. Гессе также пользовался перманентным переливанием крови при операциях на головном и спинном мозгу. При понижении кровяного давления ниже 70 *мм* вливают 100—200 *см*³. В течение больших операций такие введения иногда приходится повторять 3—4 раза. В согласии с Ферстером, Шилдсом (Foerster, Shields) и др. Гессе отмечает, что такой способ позволяет с успехом закончить самые крупные вмешательства, не боясь шока и кровопотери.

Для повышения свертываемости крови переливание крови применяется при хрон. повторяющихся кровотечениях, о которых говорилось выше. Сюда относятся кровотечения из язвы желудка, кишечные кровотечения при брюшном тифе и дизентерии, легочные кровотечения, при tbc и кровотечения из вен пищевода при цирозе печени и др. С таким же успехом при этих заболеваниях можно производить и переливание плазмы (Филатов и Карташевский). Прекрасные результаты дало переливание крови при melaena neonatorum. При этом безотрадном заболевании младенческого возраста удалось снизить смертность с 75% до 5%. В таких случаях некоторые авторы предпочитают производить переливание крови в sinus longitudinalis. Доза 30 *см*³ на 1 *кг* веса. Наиболее убедительные данные в смысле повышения свертываемости крови достигнуты в профилактике и лечении х о л е м и ч е с к и х к р о в о т е ч е н и й. Переливание крови при холемии было предложено впервые Пендлем (Pendl) и пользуется в наст. время общим признанием (Breitner, Denk, Oehlecker, Wildegans, Гессе, Филатов, Маянц, Депп, Еланский, С. П. Федоров и др.). По сборным статистикам 10% смертности при операциях по поводу холемии падает на холемические кровотечения. Кер (Kehr) приводит 5%, Керте (Körte)—10%, Федоров—15% смертности. Гессе на 37 случаев имел при систематическом переливании крови 5,4% смертности. При начавшемся кровотечении переливание крови не так действительно, как примененное для профилактики кровотечения. Необходима подготовка больных перед операцией повторными трансфузиями по 200—300 *см*³ крови. При ахолических кровотечениях результаты хуже, чем при холемических, но и здесь переливание крови вполне показано. Берчеллер и Шенбауер (Berczeller, Schönbauer) рекомендуют малые дозы несовместимой крови и сообщают о хороших результатах. Переливание крови с целью повышения свертываемости применялось также при malaria biliosa haemoglobinurica—одной из наиболее безнадежных форм малярии.

Наибольшие надежды возлагались на переливание крови при г е м о ф и л и и. Переливание крови конечно абсолютно показано при гемофилических кровотечениях и играет большую роль как профилактическое средство перед операциями у гемофиликов. К сожалению описаны и неудачи (Bürkle de la Camp, Spitzmüller, Lewisohn и другие). Воздействие на гемофилическую конституцию до сих пор не удавалось. Переливание крови показано при всех гемофилических диатезах. Хорошие результаты получены при эссенциальной тромбопении и Верльгофовой болезни (Anschütz, Morawitz, Oehlecker и др.). Такие же результаты получены и при purpura haemorrhagica. Переливание крови должно быть использовано и как подготовительная мера перед спленектомией (Шаак, Haselhorst). Переливание крови показано и после спленектомии в случае появления кровотечения.—Переливание крови при первичной з л о к а ч е с т в е н н о й а н е м и и с целью стимулирующего действия в настоящее время отходит все больше и больше на задний план, но до введения печоночной и желудочной терапии оно сыграло довольно большую роль в лечении этой б-ни (Morawitz, Владос, Boller); но при этом требуются повторные переливания и в конце-концов костный мозг истощается. Иногда ремиссии довольно длительны. Лучшие результаты получены при Бирмеровской форме злокачественной анемии (Владос). Переливание крови имеет большое значение при всех формах вторичной тяжелой анемии, напр. при Botriocephalus latus. Также показано переливание крови при апластической анемии, причем на нек-рое время печальный исход может быть задержан. Скромные результаты получены при агранулоцитозе (Schultz, Friedemann).—Значительно меньше значения переливание крови имеет при л е й к е м и и. Обычно не приходится видеть от переливания крови какого-либо улучшения. При хрон.

миелоидной лейкемии описаны даже ухудшения (Jagič). С другой стороны, при хрон. лимфатической лейкемии наблюдались улучшения. Переливание крови при лейкемии показано только в случае значительного снижения красных кровяных телец. При миелопатических анемиях, при лимфомах, псевдолейкемии переливание крови не имеет смысла. При лимфогранулематозе описаны довольно продолжительные ремиссии. В резких случаях хлороза иногда наблюдался эффект от переливания крови. Данные о воздействии переливания крови при тяжелых формах цынги противоречивы.

С целью иммунобиологической переливание крови применялось при целом ряде о с т р о з а р а з н ы х б-н е й. Наибольшее распространение переливание крови получило при общей гнойной инфекции. Мнения авторов о ценности этого метода значительно расходятся. Крайне оптимистические взгляды Спасокукоцкого, Бюркле де ла Камп разделяются далеко не всеми (Гессе). Переливание крови от иммунизированных доноров повидимому имеет некоторое преимущество перед переливанием неиммунизированной крови. Лучшие результаты как-будто бы получены от малых доз несовместимой крови (Левин). При хрон. общей гнойной инфекции результаты лучше; особенно в периоде выздоровления последнее может быть ускорено переливанием крови. При endocarditis lenta переливание крови результата не дало. При острозаразных болезнях переливание крови применялось при брюшном тифе и при скарлатине. В септических формах последней хорошие результаты получены Промптовой, которая пользовалась кровью выздоравливающих. Бенедикт (Benedict) рекомендовал лечить злокачественную дифтерию переливанием крови и получил хорошие результаты. При дифтерийном миокардите однако переливание крови строго противопоказано. При анемии на почве мальтийской лихорадки (Schottmüller) и при пеллагре (Oehlecker) получены не плохие результаты. При tbc легких переливание крови было использовано неоднократно, но данные противоречивы и в наст. время окончательного заключения дать невозможно (Leitner, Gamble и др.). Хорошие результаты за последнее время получены при язвенном колите (v. Bergmann, Strauss и др.); Рысс, Стройкова и Введенский сообщают о хороших результатах при гетерогенном переливании крови. Габерландт (Haberlandt) и др. рекомендуют переливание крови при газовой флегмоне. За последнее время имеются указания на хорошее действие переливания крови при пситтакозе.

С точки зрения дезинтоксикации переливание крови применялось при самых разнообразных о т р а в л е н и я х. Рассчитывать на успех можно и при той группе ядов, к-рые переводят гемоглобин в метгемоглобин (бертолетова соль, анилин, фенитидин и др.). Маянц сообщает об удачных случаях при лечении отравления анилином. Значительно хуже эффект переливания крови при отравлении бертолетовой солью. Описаны отдельные случаи с переменным успехом при отравлении гедоналом, хлороформом и другими ядами. В случае отравления рекомендуется выведение отравленной измененной крови кровопусканием и замена ее свежей кровью. Чем раньше приступлено к этой терапии и чем с большей настойчивостью она проведена, тем на лучший результат можно рассчитывать. Ясно, что требуются повторные переливания крови. При отравлении окисью углерода, светильным газом и др. газами описаны хорошие результаты. При нек-рых формах отравления БОВ переливание крови может иметь успех, но при отравлениях, сопровождающихся отеком легких, переливание крови противопоказано. При отравлении дифосгеном результата от переливания крови не получено (Еланский).

С целью дезинтоксикации Спасокукоцкий и Сельцовский, основываясь на экспериментальных и клин. данных, настойчиво рекомендуют переливание крови при непроходимости. Гессе на основании 20 наблюдений придерживается менее оптимистической точки зрения (Филатов, Маянц, Карташевский и Депп). Большие надежды возлагались на переливание крови при о ж о г а х. Несомненно очень хорошие результаты получены при переливании крови по поводу шока после больших ожогов. К сожалению не оправдались надежды при ожоговой токсинемии. В тяжелых случаях смертельный результат не удается предотвратить, но благодаря переливанию крови удается продлить жизнь. Результаты Риля, Имацу (Riehl, Imazu), Богомоловой и Линденбаума очень скромны. При гранулирующих обширных поверхностях после ожогов переливание крови, улучшая общее состояние, способствует более быстрому заживлению ран и укорачивает период выздоровления (Багдасаров и др.). — Богомолец настойчиво рекомендует переливание крови при р а к е. По мнению этого автора повторными трансфузиями после радикальной операции можно предупредить рецидивы. Переливание крови имеет некоторое значение в борьбе с раковой кахексией. Иногда случаи, казавшиеся неоперативными в виду тяжелого общего состояния, делаются после переливания крови оперативными. Об излечивающем действии переливания крови на рак не может быть и речи.

Переливание крови применялось при ряде кожных заболеваний (mycosis, pemphigus, lupus и др.), но результаты сомнительны. При нек-рых глазных б-нях испытано переливание крови. Архангельский наблюдал после переливания крови по поводу помутнения хрусталика хороший результат. Значительные достижения получены при переливании крови в урологии, гл. обр. при разного рода кровотечениях (Еланский). Сомнительно действие переливания крови при уремии (Martin, Lespinasse, Pauchet и др.). Многие авторы считают переливание крови при уремии опасным, т. к. поврежденная почка может быть действием перелитой крови окончательно выведена из строя (Küttner, Oehlecker). В гинекологии и акушерстве переливание крови показано при кровотечениях разного происхождения. При эклямпсии можно ждать результата только при кровопускании с последующим переливанием крови (Seitz, Hempel, Scholl и др.), но мнения о ценности этого метода расходятся и описаны неудачи. Газельгорст, Шмид (Haselhorst, Schmid) и др. сообщают о хороших результатах при hyperemesis gravidarum. В педиатрии переливание крови применяется кроме melaena neonatorum (см. выше) и при алиментарных анемиях (Opitz).

Противопоказания к переливанию крови. Не подлежит сомнению, что показания к переливанию крови ставятся нередко слишком широко.

Переливание крови стало в настоящее время модным способом лечения и иногда им пользуются с целью «ut aliquid fiat». Переливание крови допустимо только тогда, когда эффект в пределах возможного. До сих пор к сожалению нет четко выработанных противопоказаний. За последнее время выяснились следующие абсолютные противопоказания к переливанию крови: 1) Все заболевания с застоем в малом кругу кровообращения (пневмония, тяжелые бронхиты). В таких случаях переливание крови может привести к отеку легких и смерти. 2) Органические заболевания миокарда и декомпенсированные пороки сердца. Особенно опасно переливание крови при дифтерийном миокардите и остром эндокардите. 3) Гнойный тромбофлебит и тромбоз с явлениями размягчения. 4) Эмболии сгустками и жиром.—Относительные противопоказания: 1) Артериосклероз и повышение кровяного давления. В таких случаях следует предварительно производить кровопускание и пользоваться фнкц. пробами сердца. 2) Заболевания почки, протекающие с олигурией и анурией, хрон. нефрит и нефроз. В сомнительных случаях требуется исследование мочи и фнкц. проба Фольгарда (Volhard). 3) Тромбозы сосудов. 4) При лечении лейкемии требуется большая осторожность. Описаны серьезные осложнения при вливании 80—150 *см³*. 5) Заболевания, при к-рых возможна активация процесса (tbc легких). 6) Кахексия. 7) Недостаточность печени. Противопоказания к большим дозам имеются при неостановленных кровотечениях, в частности при кровоточащей язве желудка и при тифозных и дизентерийных кровотечениях.

Техника переливания крови. До настоящего времени вопросы техники не сходят со страниц медицинской печати, и новые предложения, касающиеся техники Т., появляются беспрерывно. Филатов и Карташевский подсчитали более 150 различных конструкций и аппаратов для переливания крови. Такое большое количество предложенных методов показывает, что до сих пор еще нет идеального способа, к-рый удовлетворял бы во всех отношениях. Классификация методов переливания крови до сих пор неоднообразна, и здесь существуют большие разногласия. Наиболее распространено деление всех способов на две группы—прямые и непрямые. Однако в то время как одни авторы под прямым методом понимают переливание крови без прибавления к ней стабилизаторов (Laqua и Liebig, Kubanyi, Wildegans), другие прямым переливанием считают такое, при к-ром имеется непосредственное соединение сосудов донора и реципиента при помощи канюль или аппаратов (Beck, Unger). Во избежание этих разногласий сделано предложение классификации методов переливания крови на переливание цельной и измененной крови. Но и с этой классификацией трудно согласиться. Наконец за последнее время распространилось деление на посредственные и непосредственные способы. Филатов (1934 г.) предложил следующую развернутую классификацию, основанную на этих предпосылках:

I. Непосредственное переливание крови.

1. Непосредственное соединение сосудов (сосудистый шов, канюли).
2. Соединение при помощи аппаратов (Oehlecker, Beck, Tzanck, Ландсберг и др.).

II. Посредственное переливание крови.

1. Парафиновые и атромбитовые аппараты (Kimpton-Percy, Lampert-Neubauer, Bürkle de la Camp, Merke и др.).
2. Свежая цитратная кровь
3. Консервированная кровь
4. Трупная кровь

} с помощью: шприцев, тройника Ландсберга, воронки, цилиндров, стандартной банки, сифона Филатова и др.

III. Обратное переливание крови (реинфузия).

К этой классификации можно было бы на четвертом месте присоединить еще гетерогенное переливание крови, к-рое за последнее время в качестве стимулирующего фактора и мощного раздражителя рет.-энд. аппарата получило нек-рое распространение (Cruchet, Bier, Гессе и Филатов, Рысс и Стройкова, Гальперн). В Ленинградском ин-те переливания крови вливание гетерогенной крови применялось 566 раз при язве желудка и энтероколитах. Непосредственный эффект этой шоковой терапии хорош. Об отдаленных результатах говорить рано. 14-месячный срок наблюдений дал пока 17% рецидивов (Рысс, Стройкова, Введенский и Богданов). За самое последнее время исследования Филатова в Ленинградском институте выяснили, что переливание дефибринированной крови возможно при использовании отстоявшейся и консервированной дефибринированной крови. Преимущество этой крови состоит в ее использовании без стабилизаторов, благодаря чему осложнения наблюдаются реже.

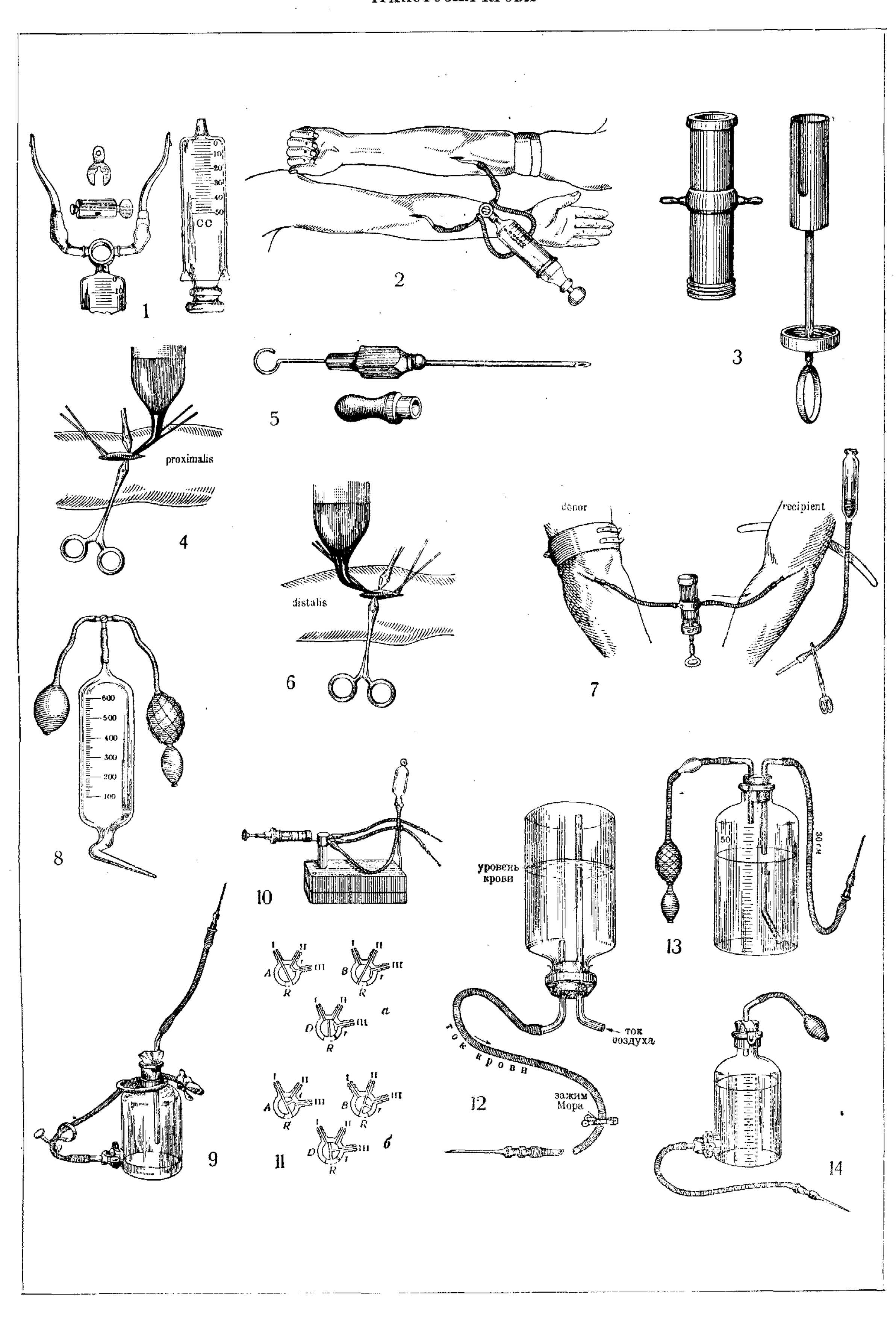
Непосредственное переливание крови при помощи сосудистого шва и канюль имеет историческое значение и больше не применяется. Из аппаратов для непосредственного переливания крови наиболее распространены аппараты Элекера, Бека, Тцанка (Oehlecker, Beck, Tzanck) и у нас в Союзе аппарат Ландсберга. Принцип аппарата Элекера состоит в простом перекачивании крови из вены донора в вену реципиента с помощью крана с двумя отверстиями и стеклянных шприцев. Соединение вен донора и реципиента достигается дугообразной металлической трубкой, имеющей в середине тройной кран и отверстие для стеклянных шприцев. Оба конца металлической трубки соединяются посредством коротких резиновых трубок со стеклянными канюлями (рис. 1, 2). Элекер первоначально сам мыслил переливание крови с помощью венесекции и в этом нужно усматривать и главный недостаток старой модели. В настоящее время существуют новые аппараты Элекера, приспособленные для венепункции. Опыт Ленинградского ин-та переливания крови с аппаратом Элекера обнимает 192 переливания крови. На первые 50 случаев было около 10—15% неудач из-за свертывания крови в канюлях и вследствие заедания поршня шприца. Когда техника этого переливания была освоена, неудачи снизились до 1—2% (Филатов и Карташевский). Недостатки прибора состоят в хрупкости стеклянных цилиндров. Нужен опыт для того, чтобы переливание сходило гладко. Аппаратом Элекера можно пользоваться, производя венепункцию. Переливание больших доз (500—600 *см³*) с иглами затруднительно, т. к. благодаря прерывному току крови и большому размеру шприца часто наступает тромбирование в системе (Филатов и Карташевский).—Необходимость пользоваться венесекцией при пользовании старыми моделями шприца Элекера заставила искать другие методы, при которых переливание крови могло бы

быть произведено путем венепункции. Этот принцип соблюден Беком (Beck), к-рый предложил аппарат «Satrans»—более сложной конструкции. Переливание крови этим аппаратом происходит путем выдаивания крови из вены донора системой роликов, скользящих по резиновым трубкам, проходящим через аппарат и находящимся в соединении с веной реципиента. При этом способе не требуется обнажения вен у донора и реципиента, а производится укол вен через кожу. В этом и в том, что кровь вне сосудов находится не более 1 сек., состоит преимущество аппарата. На рис. 3 и 7 представлена техника переливания крови по Беку. Бек предложил кроме того еще весьма целесообразные канюли для венепункции, которые могут быть с успехом использованы при других способах переливания крови (рис. 5). Аппарат Бека был испытан Ленинградским ин-том переливания крови в 125 случаях. Неудачи встретились в 1—2%. Последние встречались главн. обр. при плохих венах донора. Недостатки аппарата—громоздкость, необходимость иметь очень хорошо выраженные вены у донора и известная травматизация эритроцитов благодаря процессу выдаивания (Филатов и Карташевский). На том же принципе выдаивания основано чрезвычайно примитивное приспособление Хрусталева, использованное автором в ряде случаев с успехом.

В 1931 г. Ландсберг предложил новый аппарат для переливания крови. Оригинальность этого аппарата заключается в том, что кровь течет прямым ходом из вены донора в вену реципиента через отверстие, сделанное в поршне простого Рекордовского шприца. Для предупреждения заедания поршня имеется специальная промывная система. Аппарат Ландсберга испытан Ленинградским ин-том переливания крови в 97 случаях. В 10% получена неудача вследствие тромбирования в трубках и заедания поршня. Недостатками этого прибора являются отсутствие непрерывного тока крови и необходимость большого навыка, т. к. при несоблюдении нек-рых мелочей возможны осечки. Наконец при переливании больших доз возможно тромбирование в трубках. Аппарат Ландсберга годен для переливания небольших доз крови (200—300 *см*^{3}). После опубликования аппарата Ландсберга в заграничной прессе появилось сообщение Кюпера (Küper), к-рый предложил нек-рые дополнения к аппарату Ландсберга. По существу он соединил 2 аппарата—Ландсберга и Элекера, взяв из первого двухходовой кран и из второго оригинальный шприц с отверстием в поршне и промывную систему для поршня. Все это указывает, что идеи Ландсберга, несмотря на нек-рые недостатки при их выполнении, несомненно плодотворны.—Одним из наиболее совершенных аппаратов для переливания крови непосредственным путем является а п п а р а т Т ц а н к а, достоинство к-рого состоит в его простоте, портативности, удобстве маневрирования, отсутствии ломких частей, небольших размерах шприца (рис. 10, 11). Из советских авторов Брайцев и Цимхес предложили модификации этого аппарата.

Резюмируя разбор основных и распространенных в СССР аппаратов для непосредственного переливания крови, нужно сказать, что до сих пор еще нет совершенного прибора и в этом направлении необходима дальнейшая работа. Выгоды непосредственных способов переливания крови конечно очень велики, т. к. кровь короткое время находится вне кровеносных сосудов и ее биол. свойства сохраняются наиболее совершенно. Тем не менее не следует закрывать глаза и на недостатки непосредственного способа—сложность аппаратуры и необходимость укладки донора рядом с реципиентом. Кроме того непосредственные способы противопоказаны при острых и хрон. инфекционных б-нях реципиента (общая гноеродная инфекция, сифилис, малярия), т. к. грозит опасность заражения донора, которая может стать реальной при неисправности аппаратуры и обратном затекании крови в вены донора. Кроме того способы непосредственного переливания крови не всегда применимы и безусловно неприменимы в передовых учреждениях в условиях военного времени. Поэтому п о с р е д с т в е н н о м у п е р е л и в а н и ю к р о в и в целом ряде случаев должно быть отдано предпочтение. Здесь использован принцип парафинированных сосудов (Kimpton, Brown, Percy, Davis). Наибольшее распространение получил аппарат Перси. При пользовании им требуется быстрое производство переливания, так как свертывание задерживается лишь на 10—15 мин. Кроме того требуется венесекция (рис. 4, 6, 8). В 1930 г. Нейбауер и Ламперт (Neubauer, Lampert) предложили новый аппарат, сделанный из особого состава искусственного янтаря, названного ими атромбитом. Экспериментальные исследования показали, что атромбит отличается низкой смачиваемостью по отношению к крови и поэтому задерживает ее свертывание. Наиболее совершенным из атромбитовых аппаратов является аппарат Бюркле де ла Кампа. Филатов и Карташевский использовали этот аппарат в 9 случаях, причем выяснилось, что требуется предварительное парафинирование атромбитового аппарата. Необходимость парафинирования подтверждается и Унгером (Unger). Атромбитовые аппараты дороги, громоздки, требуют очень тщательного ухода и особой ловкости в технике. В 1929 г. Мерке (Merke) предложил аппарат, заслуживающий внимания. Исходя из предположения, что свертывание задерживается при предупреждении охлаждения крови, Мерке стал пользоваться парафинированным сосудом, помещенным в особом нагревательном приборе—термосе Мерке. Флесса, Филатов и Карташевский могли подтвердить, что свертывание крови в парафинированном сосуде, находящемся в теплой воде (38—39°), задерживается на 30—40 мин. В СССР переливание крови при помощи парафинированных аппаратов не применяется, имеются лишь отдельные сообщения (Баринштейн); между тем этот способ заслуживает большого внимания, т. к. позволяет производить переливание крови даже при отсутствии стабилизаторов.

Все приборы для переливания ц и т р а т н о й к р о в и распределяются на 2 группы. К первой принадлежат нагнетательные, где кровь вводится в вену больного под производимым на нее давлением. Сюда относятся шприцы, аппарат Сали-Боброва (рис. 13) и др. Ко второй принадлежат самотечные методы, где кровь вливается благодаря разнице давления в двух сообщающихся сосудах; сюда относятся воронки, цилиндры и др. Серединное положение занимают стандартная банка и аппарат им. РОКК, в которых вливание может производиться как самотеком, так и под повышенным давлением накачиванием воздуха баллоном


1
CC
2
3
proximalis
4
5
distalis
6
donor
recipient
7
8
10
9
11
уровень крови
ток воздуха
ток крови
зажим Мора
12
13
14

Ричардсона. В 1932 г. Ландсбергом был сконструирован простой прибор для переливания цитратной крови. Тройник Ландсберга состоит из простого Рекордовского шприца. Филатов и Карташевский описывают 378 переливаний крови этим способом. Гессе считает тройник Ландсберга лучшим аппаратом из всех имеющихся нагнетательных приборов. Он прост, портативен, дешев и дает возможность производить переливание крови из любого сосуда вне зависимости от величины и формы (Филатов и Карташевский).—Из самотечных аппаратов наиболее распространено вливание крови при помощи воронки или аппаратами, работающими по типу Эсмарховской кружки. К недостаткам относится слишком длинный путь для прохождения крови. Кроме того невозможно осуществить подогревание крови и необходимо иметь отдельное лицо для удерживания в возвышенном положении этих приборов. При использовании воронки существует также возможность попадания инфекции; этот недостаток отсутствует при работе с закрытой стандартной банкой и аппаратом РОКК. Последний аппарат состоит из бутылки с боковым отверстием вблизи дна. Недостатком этого способа является затруднительность подогревания крови, необходимость иметь точно пригнанные пробки и специальные приспособления для удержания пробок (рис. 9 и 14) (Филатов и Карташевский). Стандартная банка по своей простоте занимает одно из первых мест среди способов переливания крови цитратным путем (рис. 15).—В 1932 г. Филатов предложил переливать кровь по м е т о д у с и ф о н а. Этот набор состоит из стеклянной трубки длиной 30—35 *см*, на одном конце загнутой под острым углом, на к-рый надевается резиновая трубка 60—70 *см*. Свободный конец резиновой трубки соединяется с иглой, вводимой в вену (рис. 12). Если предварительно всю эту систему наполнить физиологическим раствором и стеклянную трубку опустить в сосуд с кровью, находящийся на некотором возвышении против уровня тела реципиента, то по закону сифона кровь самостоятельно стекает в вену. Ленинградским институтом переливания крови испытан способ сифона в 125 случаях, причем он зарекомендовал себя с лучшей стороны. Прибор чрезвычайно прост и нет никакой необходимости иметь специальную посуду. Кровь может быть собрана в любой стакан или бутылку и из нее выливаться по закону сифона. Кроме того нет необходимости иметь специально подогнанные к бутылям пробки. Сосуд с кровью может быть поставлен в другой сосуд с теплой водой. Лишних рук для держания сосуда с кровью не требуется и все переливание может быть произведено одним лицом. Способ настолько прост, что получил большое распространение (Филатов, Шатунов). Учитывая возможность попадания сгустков в стеклянную трубку, Карташевский предложил видоизменение, заключающееся в том, что нижний конец стеклянной трубки, погружаемой в кровь, загибается кверху и благодаря этому отверстие трубки располагается на 1—1½ *см* выше дна. Стандартная банка может применяться в комбинации с сифонным методом. В таком случае нет необходимости в подогревании этой банки во время вливания. Филатов и Карташевский показали, что такая комбинация соединяет все достоинства двух способов, а именно: кровь течет самотеком, устранена возможность попадания сгустков, нет необходимости держать банку в руках, возможно подогревание крови во время переливания и при необходимости можно создать повышенное давление через короткую трубку баллона Ричардсона.

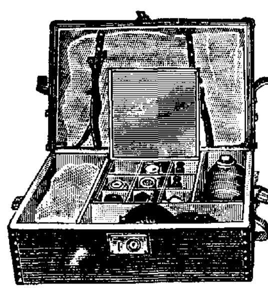


Рис. 15. Полевой набор для переливания крови.

Отдельно должен быть рассмотрен метод о б р а т н о г о п е р е л и в а н и я к р о в и (reinfusio sanguinis), излившейся в серозные полости. Первое предложение воспользоваться излившейся в одну из полостей человеческого тела кровью принадлежит Гаймору (Highmore, 1874), но на деле этот способ впервые применен гинекологом Тисом (This, 1914). Способ состоит в том, что излившаяся в плевру или в полость брюшины кровь собирается, фильтруется через цитрованную марлю, смешивается с раствором лимоннокислого натрия (пропорции те же, как и при переливании крови, см. ниже) и в соединении с физиол. раствором соли вводится обратно в вену пострадавшего. Количество обратно перелитой крови в некоторых случаях было довольно значительным. Так например Соколов перелил 1 700 *см*³ в случае разрыва трубы при внематочной беременности и имел хороший результат. Этот способ применим при ранениях грудной клетки (ранения легкого, сердца, сосудов грудной клетки) и паренхиматозных органов брюшной полости (печень, селезенка, поджелудочная железа) и вообще при кровотечениях в брюшной полости (внематочная беременность, кровотечения из сосудов брюшной полости и т. п.). Противопоказано обратное переливание крови: 1) при одновременном ранении полых органов, когда возможна инфекция излившейся крови, 2) в очень поздних случаях, в которых возможно разложение крови (после 24 часов излившаяся кровь непригодна), 3) при остро воспалительных процессах в соответствующих серозных полостях (напр. pyosalpinx и при воспалительных заболеваниях почек).

Филатов собрал сборную казуистику в 570 случаев. Чаще всего этот метод применялся при разрыве беременной трубы (534 случая). В громадном большинстве случаев получается прекрасный результат. В 4,8% случаев Филатовым отмечена скоро проходящая реакция на вливание в виде повышения t°, озноба и иногда гематурии и желтухи. В 14 случаях из 250 (2,7%) после обратного вливания получился смертельный исход от реинфузии. В каждом из этих случаев можно найти ошибки или в показаниях или в технике. Так напр. в случае Вольфа (Wolf) была перелита заведомо инфицированная кровь при ранении желудка и печени. Б-ной погиб от общей инфекции. В случае Гросмана (Grossmann) была перелита слишком старая кровь—произошел гемолиз, анурия и смерть на 6-й день. В случае Швейцера (Schweitzer) кровь была взбита и этим повидимому разрушены эритроциты. Б-ной погиб от гемолиза на 8-й день. В случае Шефера (Schaefer) переливание было произведено с чрезмерно большим количеством лимоннокислого натрия—наступил гемолиз и смерть.

Если поставить правильные показания и придерживаться правильной техники, метод обратного переливания крови заслуживает широкого применения (Гессе, Филатов). Для более точного выяснения показаний и техники Филатовым был принят целый ряд экспериментальных исследований. Удалось выяснить, что осложнения и вредное влияние, наблюдаемые после обратного переливания крови, зависят от

обратного введения гемолизированной крови, но при самопроизвольной дефибринации крови (фибринолиз), излившейся в брюшную полость, кровь не обладает токсичностью. Гемолиз излившейся крови объясняется разложением ее в брюшной полости. В течение первых 24 часов после кровоизлияния гемолиз обычно не наступает. Гемолиз объясняется в нек-рых случаях и механическим повреждением крови во время самого акта переливания (грубое обращение с кровью, выжимание тампонов, взбивание и дефибринация крови). Недопустимо по тем же соображениям разбавление крови гипотоническим раствором лимоннокислого натрия. В случаях, в к-рых кровоизлияние произошло больше чем 24 часа тому назад или кровотечение имело место из печени, причем излившаяся кровь смешалась с желчными кислотами, переливание крови может быть произведено только при отрицательной пробе на гемолиз. Проба на гемолиз очень проста и производится центрифугированием. По цвету плазмы можно судить о происшедшем гемолизе. Если плазма окрашена в розовый цвет, частичный гемолиз несомненен. При нормальной окраске плазмы (слегка желтоватый оттенок) или при едва заметной розовой окраске гемолиз отсутствует.

В группу переливания крови нек-рыми авторами ошибочно относится еще вливание крови в брюшную полость, введение ее в подкожную клетчатку и в прямую кишку. Эти манипуляции никакого отношения к вопросу о переливании крови не имеют, т. к. здесь кровь всасывается лимф. системой и элементы чужой введенной крови в ток кровообращения попадают через весь фильтр лимф. системы, так что благоприятный успех в таких случаях объясняется введением питательного белкового вещества и стимуляцией кроветворения. Способ оставления крови в брюшной полости или вливания ее туда же должен быть отклонен и по другим мотивам, т. к. введение крови в брюшную полость вызывает реакцию организма на инородное тело, что в конце-концов может привести к образованию внутрибрюшинных сращений. При остром кислородном голодании этот способ не может спасти жизнь б-ного, т. к. всасывание происходит слишком медленно и помощь запаздывает. Кроме того ориентация в полости брюшины при неудаленной крови встречает серьезные затруднения.

Общие правила для всех способов переливания крови. После определения групповой принадлежности крови донора и реципиента исследуется у получающего количество эритроцитов и Hb для последующего сравнения после переливания. Резиновый бинт на плече донора затягивают до исчезновения пульса, а затем медленно ослабляют до его появления. Так получается правильная дозировка застоя (Еланский). Строгая асептика. Иглы должны лежать в 3%-ном растворе парафина в эфире, трубочная система прокипячена и смочена в 4%-ном растворе. При всех способах переливания крови выбор вены у донора необходимо согласовать с местными анат. условиями. Vena mediana cubiti сообщается путем широкого анастомоза, не имеющего в большинстве случаев клапанов, с глубокими локтевыми венами. Этот бесклапанный анастомоз является главным источником притока при отсасывании крови, что имеет большое практическое значение. Рекомендуется выбирать хорошо осязаемую вздутую поверхностную вену локтевого сгиба, к-рая скоро теряется в дистальном направлении, т. е. идет из глубины. Поверхностные вены предплечья, к-рые могут быть прослежены на большом протяжении по ходу предплечья, для отсасывания не годятся. Донор и реципиент помещаются рядом и обязательно оба в лежачем положении. Пользоваться кровью донора, находящегося в сидячем положении, неправильно, т. к. он может потерять сознание и этим расстроить операцию. Все стесняющие части одежды должны быть сняты. Рука донора должна лежать против левой руки оператора. Дезинфекция операционного поля—по всем правилам. Если у донора венесекция является при всех условиях противопоказанной, то у реципиента в случае плохо выраженных подкожных вен венесекция может считаться допустимой. При проколе сосудов ошибочно пользоваться новокаином с адреналином, т. к. сосуд может сузиться и истечение крови прекратиться. За получающим во все время переливания нужно зорко следить.

При т. н. цитратном способе переливания крови приходится пользоваться в качестве стабилизатора лимоннокислым натрием, использованным для этого впервые в 1914 г. Лимоннокислый натрий, растворяясь в жидкой крови, значительно тормозит процесс свертывания. Оказывается, что Natrium citricum связывает известковые соли крови, не оказывая в то же время—при известной концентрации—своего вредного влияния. Поэтому применение его является научно обоснованным. Все другие хим. средства, также обладающие свойством задерживать процесс свертывания крови (Natrium phosphoricum, Natrium carbonicum, Hirudin), являются слишком ядовитыми. Правда, и Natrium citricum в больших дозах не безвреден: 11—15 *г* его являются смертельной дозой. Если принять, что при самых больших переливаниях в организм попадает от 1 до 2, maximum до 5 *г*, то эти дозы, если и не безразличны, то во всяком случае не опасны.

Экспериментальные исследования (Horsley, Unger) показали, что Natrium citricum 1) повышает хрупкость красных кровяных телец и этим способствует гемолизу; 2) понижает фагоцитарные свойства лейкоцитов и 3) понижает опсониннообразовательные свойства сыворотки. Несмотря на вышеизложенное специальная американская комиссия, взвесив все возражения, выставленные против переливания цитрированной крови, пришла к заключению, что введение в организм Natrium citricum в той дозировке, к-рой приходится обычно пользоваться, практически является безвредным.

За последнее время вместо лимоннокислого натрия предложен целый ряд других стабилизаторов. За границей испытаны гепарин, германин и др., оказавшиеся средствами, тормозящими процесс свертывания. Особые заслуги по отысканию новых стабилизаторов имеет Центральный институт переливания крови в Москве. Здесь предложены синантрин и несколько других стабилизаторов (Брюхоненко, Янковский). Стабилизирующие качества этих средств доказаны, но вопрос о практическом применении их не решен еще окончательно.—При использовании цитратного способа наблюдаются осложнения, известные под названием неспецифической протеиновой реакции (см. ниже). Эти явления объясняются влиянием чужеродного протеина, к-рый попадает в кровь с дест. водой или в виде разложившихся протеинов от прежних переливаний, застрявших в аппаратуре. Особой техникой приготовления аппа-

ратуры (мытье в 0,1%-ном растворе едкой щелочи) и троекратной дестиляцией воды Левисон (Lewisohn) довел эти осложнения почти до нуля.

Во избежание возможного гемолиза переливание первых 10 *см*^{3} крови следует производить очень медленно, тщательно наблюдая за реципиентом в течение 5 минут. Этот прием называется биологической пробой (Oehlecker) и является обязательным во всех случаях переливания крови. Если в течение этого срока все обходится благополучно, то в дальнейшем опасность появления гемолиза ничтожна. Если наступают грозные явления, указывающие на гемолитический шок, то переливание следует прекратить. От одного донора можно брать 500—1 000 *см*^{3}. Если требуются бóльшие количества крови, то необходимо пользоваться двумя донорами. При острой анемии следует вливать 500—1 000 *см*^{3}, как исключение 1 500—1 800 *см*^{3}. Слишком большие дозы вызывают острое расширение сердца, отек легких и висцеральные кровотечения. При хронической анемии и при кровоточивости, с целью стимуляции образования крови и повышения свертываемости, показаны малые дозы—50—150 *см*^{3}. Слишком быстрое введение больших количеств крови (500—700 *см*^{3} в несколько минут) ошибочно и опасно. Получается острое расширение сердца, которое может вызвать смерть на операционном столе. Не следует вливать более 100 *см*^{3} крови в течение трех минут. При появлении грозных симптомов после слишком быстрого введения крови следует низко опустить голову больного и ритмически сжимать грудную клетку. Каждое переливание крови сопряжено с опасностью воздушной эмболии, но это возможно только при недостаточном внимании; до сих пор описано 6 случаев при переливании крови. Попадание сгустков крови в венозный круг кровообращения может вызвать явления легочного инфаркта. В виду этого всякое форсированное введение крови или солевого раствора реципиенту, при внезапном проявлении непроходимости системы, противопоказано.

При необходимости консервирования крови, что имеет особенное значение в военное время и в условиях экстренной хирургии, ее можно сохранять несколько недель в закрытом стеклянном сосуде. Опыт американцев во время мировой войны показал полную пригодность консервированной крови для переливания (Turner, Robertson, Percy). За последнее время Беленький, Багдасаров (Московский и Ленинградский институты переливания крови) разработали методику консервирования крови.

Смесь Беленького состоит из 6 частей крови, 1 части цитрата (3,8%) и 5 частей глюкозы (5,4%). В этой смеси кровь сохраняется в течение 2—3 недель. Сосуд с консервированной кровью хранится на леднике в условиях покоя. Повторное взбалтывание может привести к преждевременному гемолизу (Депп, Линденбаум и Стройкова). Через 24—36 часов происходит осаждение эритроцитов, и верхняя часть раствора принимает мутножелто-зеленоватую окраску. При появлении красноватого оттенка (гемолиз!) этой кровью пользоваться нельзя. Случайное загрязнение крови быстро приводит к гемолизу. Раствор глюкозы и цитрата стерилизуется, по Беленькому, пастеризацией (троекратно по 2 часа до 70° в течение 4—5 дней), т. к. глюкоза от кипячения карамелизируется. Однако, как показали исследования Линденбаума, Стройковой и Депп, консервированная кровь может готовиться и на карамелизированной глюкозе путем стерилизации в автоклаве. В условиях военного времени пастеризация может быть не всегда возможна. Поэтому Еланский рекомендует пользоваться цитратно-солевым раствором (Sol. Natrii chlor. physiol. 100,0; Natrii citrici 0,6—1,0). Кровь и вышеуказанный раствор берутся в одинаковых количествах. Цитратно-солевой раствор стерилизуется в автоклаве и предохраняет кровь от гемолиза в течение одной недели. Перед переливанием кровь подогревается до 40°. Московский ин-т переливания крови рекомендует пользоваться для консервирования и переливания крови обычной аптечной бутылью в 750 *см*^{3} емкостью. Бутыль закрывается стерильной пробкой и хранится на леднике.

Вопросы, связанные с техникой приготовления и использования консервированной крови, еще недостаточно разработаны. Кровь, добываемая для консервации, не должна приходить в соприкосновение с руками оператора и воздухом помещения. Необходимо наладить непосредственный сток крови из вены донора в закрытый сосуд, который заранее должен быть стерилизован с консервирующим стабилизатором. Наиболее крупные опасности—свертывание и загрязнение консервированной крови. В последнем случае кровь гемолизируется. Переливание гемолизированной крови является грубейшей ошибкой. Окраска плазмы в малиновый цвет является показателем гемолиза. Вопрос о сроках хранения консервированной крови находится в стадии выяснения. Линденбаум и Стройкова могли выяснить, что гемолиз происходит раньше, если хранить кровь не на леднике и не в темноте. Крайне опасно перегревание консервированной крови (Петров, Филатов и Богомолова). При подогревании консервированной крови более долгих сроков хранения выше 42° приходится наблюдать гемолиз ее. При транспорте консервированной крови необходимо помнить о тщательной упаковке без наличия воздуха в склянках. Тряска и взбалтывание с воздухом ведут к распаду и гемолизу (Брайцев). Консервированная кровь более долгих сроков хранения (более 10—12 дней) должна быть использована только с большой осторожностью. Консервированная несовместимая кровь, по данным опытов Гессе и Филатова (1932 г.), менее токсична в смысле появления понижения кровяного давления и влияния на почку, чем взятая в этот же день кровь. С биологической точки зрения консервированная кровь менее полноценна, чем свежая кровь, т. к. резистентность эритроцитов в ней падает (Депп), а резистентность Hb повышается (Попова), но с практической точки зрения способ вливания консервированной крови имеет целый ряд преимуществ.—За самое последнее время для переливания крови удалось использовать и кровь, взятую через несколько часов после смерти от трупа (Шамов). Ясно, что для этой цели могут быть использованы трупы людей, погибших внезапно, например от тяжелой травмы. Способ оправдал себя на деле и несмотря на сложность организационной стороны вопроса может быть рекомендован (Сакаян, Юдин, Скундина). Спасокукоцкий (1932 г.) применял для переливания крови

пат. кровь от уремиков и больных эклямпсией, но практическая оценка этого предложения еще впереди. Сорокина и Брейте проверили предложение Спасокукоцкого о применении уремической крови в опыте на собаках, исследуя остаточный азот и ароматические вещества у реципиентов, и могли доказать, что количество ароматических веществ нередко удваивается; также значительно увеличивается и количество остаточного азота. На 4—7-й день устанавливается равновесие. Авторы полагают, что эритроциты уремической крови в кровеносных сосудах реципиента погибают в умеренном количестве. В связи с этим авторы призывают к нек-рой осторожности и считают использование уремической крови противопоказанным при отравлениях.

Проблема донорства представляет собой очень сложный вопрос и в своей организационной части еще не окончательно разрешена. Первоначально всюду пользовались кровью родственников больных, нуждающихся в переливании крови, затем перешли на использование крови добровольцев. На Западе существуют две системы организаций донорства: американская (с 1917 г.)—профессиональных доноров—и английская (с 1921 г.)—добровольческая. Доноры-добровольцы дают кровь бесплатно из альтруистических побуждений. Общее между этими двумя системами состоит в том, что донорство централизовано. Доноры тщательно обследуются до и после взятия крови и не имеют права давать свою кровь без ведома центра. Как пример американской системы донорства можно указать на организацию доноров в Миннесота-Рочестер (клиника бр. Мейо) и Нью Иорке (департамент здравоохранения; Соса). Плата 10 долларов за 100 *см*³ крови. За донором ведется негласный надзор. Кроме США эта система введена и в других странах, напр. в Китае. Примером английской (добровольческой) системы служит организация в Лондоне при Управлении Красного креста (Oliver), насчитывающая 2 000 доноров. Доноры берутся из мед. персонала, юношеских и других организаций и принимаются с большим отбором. За каждое переливание донор получает лицензию. За 10 дач крови выдается медаль с изображением Ландштейнера (Landsteiner). Кроме Англии эта система введена в Голландии (Роттердам, van Dijk). В Париже доноры централизованы при Ин-те неотложной помощи и так же, как и в Англии, вознаграждения не получают. В Германии и Австрии донорское дело организовано недавно. В Берлине донорство централизовано при Вирховской городской больнице (Schiff, Friedemann, Unger). В тех местах, где донорство недостаточно организовано, наблюдались факты дачи крови 2—3 раза в месяц одним и тем же лицом, приход на переливание не того донора и другие злоупотребления (Boller).

Современное состояние донорства в СССР суммировано Е. П. Бурцевой, к-рая собрала материал 51 учреждения. ²/₃ наших учреждений берут кровь у зарегистрированных доноров, ¹/₃—у родственников (из-за отсутствия спецсредств). По количеству доноров на первом месте Москва (250), на втором Ленинград (200). Выяснилось, что из лиц, желающих быть донорами, бракуются 36,2% [чаще всего (28,3%) из-за неполноценности крови, второе место занимают отрицательные отзывы венерологов (21,4%)—lues]. В южных филиалах браковать приходится нередко из-за малярии. В СССР 40% доноров относятся к мед. персоналу, затем к учащимся вузов и рабочим. В военных учреждениях донорами являются красноармейцы. Подавляющее большинство доноров в СССР находится в возрасте от 18 до 35 лет (82,4%). ²/₃ всех доноров женщины. 60% учреждений берут кровь в одинаковом количестве у мужчин и женщин, в среднем по 400 *см*³, и 40% учреждений в различном количестве у мужчин и у женщин, причем у мужчин в среднем 450 *см*³, у женщин 350 *см*³. Большинство учреждений берет кровь один раз в месяц. Восстанавливаемость крови контролируется в 40 учреждениях. Выяснилось, что 32% всех учреждений еще широко пользуются гр. 0 как «универсальным» донором (см. ниже). Компенсация донору выдается в виде денежного и пайкового довольствия. Средний месячный паек донора в калориях 29 345 (мясо—3,5 *кг*, масло—1 *кг*, сахар—1,25 *кг*, яйца—25 шт., рис—1,5 *кг* и молоко—15 *л*). Наивысший паек по калоражу выдают Свердловск (68 452), Калуга (55 000), Ленинград (39 901). Только в 15 городах Союза донорские организации обслуживают и другие больничные учреждения города. Выяснилось, что донор обычно через 1 час днем и 2—3 часа ночью прибывает на место вызова, в виду чего многие учреждения пользуются консервированной кровью. Обследование на дому ведут систематически Ленинград и Грозный, спорадически—Владивосток и Таганрог. Юридическое оформление проводится в 18 учреждениях только в виде расписки, которую дает донор при поступлении о неимении у него хрон. заболеваний, о том, что он будет являться на переливание крови безотказно. Только семь учреждений оформляют донора, выдавая ему книжки (Ленинград, Грозный, Тифлис, Москва, Ташкент). Вербовка доноров идет в громадном большинстве случаев через самих же доноров, затем на втором месте стоит вербовка посредством лекций и в 6, 5%—популярной литературой. Донорство в СССР не является профессией, т. к. все доноры имеют работу.

Кровь берется у мужчин в количестве не свыше 500 *см*³ и у женщин 350 *см*³, т. к. последние в более длительный срок восстанавливают кровь. Кровь берется 1 раз в месяц в среднем, не чаще 8 раз в год. Ленинградский ин-т принципиально пользуется всегда одноименной группой, причем кровь берется исключительно венепункцией. Венесекция категорически запрещена. За 1933 г. ни разу не пришлось после переливания крови давать освобождение. Институт ведет систематическое обследование доноров на дому. При зачислении производится исследование серореакций, морфологического состава крови, осмотр терапевтом и венерологом. Обследование соц.-быт. условий является весьма ценным для отбора доноров и перевода их из полноценных для переливания в неполноценные (сывороточные), что до некоторой степени способствует ограждению реципиента от переноса заразы. При сравнении доноров, выявивших широкую восстанавливаемость крови после дачи ее для Т., с донорами, выявившими плохую ее восстанавливаемость, выясняется определенная зависимость восстанавливаемости от социально-бытовых условий, в частности от питания. Чем лучше последнее, тем быстрее происходит регенерация крови (Бурцева и Залкинд).

Донорство с биол. точки зрения при соблюдении вышеуказанных правил является безвредным. Это доказано тщательными психофизиол. исследованиями Хвиливицкого. Среди доноров, даже таких, к-рые давали кровь много раз, лиц с явно пат. реакциями не оказалось, но, с другой стороны, донорство с точки зрения социальной для некоторых профессий не является безразличным. Тонко диференцированные функции чувствительно реагируют на кровопотерю, что диктует особую осторожность при вербовке доноров из лиц высоко диференцированного труда (например точных механиков, слесарей и токарей высоких разрядов, водителей механического транспорта и др.). В виду наличия в связи с кровопотерей определенных изменений в области моторики и вегетативных изменений донорство для невротиков противопоказано. Общим критерием определения дозы кровоизвлечения является вес донора (для первичных доноров 2—3,5 *см*³ на 1 *кг* веса, для стажированных доноров—4—6 *см*³). Отдых, предоставляемый донору после кровопотери, ускоряет процесс восстановления психо-физиологических изменений, физическая работа, следующая за кровопусканием, несколько замедляет его. Особенно это должно быть подчеркнуто для первичных доноров. Восстановление психофизиологических изменений у первичных доноров протекает быстрее чем у повторных, что допускает возможность повторного кровоизвлечения у первичных доноров через несколько более краткий промежуток времени, чем это обычно принято (Хвиливицкий).—Вопрос организации донорства в условиях военного времени представляет собой отдельный вопрос. Опыт французской, английской и американской армий во время империалистской войны показал, что эти армии могли с успехом пользоваться добровольными донорами из мед. персонала и легко раненых. Американская санитарная служба пользовалась консервированной кровью, и в будущей войне этот метод должен быть использован. Консервированная кровь должна будет доставляться на тот участок фронта, где окажется необходимость в использовании этой крови.

Ошибки и опасности при переливании крови представляют собой особую главу, разработанную за последнее время. В этой области могут быть даны только наиболее важные данные. Из ошибок, могущих возникнуть при определении групповых свойств крови, следует упомянуть колебания аглютинабильности эритроцитов. Иногда аглютинабильность настолько слаба, что может быть доказана только очень активными сыворотками. Иногда аглютинация резка, замедлена и не наступает в течение 5—10 мин. обычного выжидания. Не следует смешивать псевдоаглютинацию с аглютинацией. Первая принадлежит к неспецифическим реакциям и родственна реакции осаждения эритроцитов. При прибавлении слабого раствора поваренной соли псевдоаглютинация не наступает (Lattes). Аутоаглютинация, холодная аглютинация или панаглютинация—синонимы. Всем этим понятиям присуще то явление, что сыворотка аглютинирует эритроциты всех групп, в том числе и собственной крови. Это наблюдается редко (1 : 1 500) и встречается чаще всего у б-ных, страдающих заболеваниями гепато-лиенальной системы. Переливание крови в таких случаях вполне допустимо, т. к. эти «холодные» аглютинины начинают действовать лишь in vitro, оставаясь in vivo инактивными. Высший предел t°, при к-рой наступает холодная аглютинация,—25°, следовательно она не может проявиться при t° тела. В связи с этим нужно подчеркнуть, что определение групповых свойств должно производиться всегда в известных температурных условиях. При окружающей температуре выше 40° аглютинация может не получиться, и такая кровь может быть ошибочно причислена к гр. 0; с другой стороны, при t° ниже 10° аглютинация наступает в крови любой групповой принадлежности, и такая кровь может быть ошибочно причислена к гр. *AB*. Этот факт должен быть учтен в жарких и холодных странах, летом и зимой и особенно в условиях полевой обстановки. Ложная характеристика групп может получиться и при т. н. дефективных группах крови. За последнее время выяснилось практическое значение подгрупп A_1 и A_2. На практике учет этих подгрупп при переливании является желательным, но так как опасность тяжелого гемолиза из-за медленной абсорпции невелика, то абсолютное требование учета еще не может быть высказано. Стандартные сыворотки должны готовиться из A_1, как более сильно аглютинирующей. Наконец должно быть подчеркнуто значение подгрупп для судебной медицины при определении отцовства.

Осложнения при переливании крови. Еще сравнительно недавно процент смертности при переливании крови был сравнительно высокий. В 1928 г. нек-рые авторы (Clairmont, v. d. Velden и Wolff) определили смертность в 0,03% по данным сборной статистики. Статистика отдельных учреждений немного хуже, но более близка к действительности. Так, Брайнс (Brines, 1930) на 4 000 переливаний дает 0,05% и Гессе для Ленинградского ин-та переливания крови (1933) на 1 300 переливаний—0,07%. Единства классификаций осложнений после переливания крови не существует. Гессе предлагает делить эти осложнения на: 1) явления неспецифической протеиновой реакции, 2) гемолитический шок, 3) анафилактический шок. Всякое переливание даже совместимой крови является раздражающим фактором, вызывающим изменения в организме. Наиболее сильным раздражителем является введение крови неодноименной группы и гетерогенное переливание крови.—Неспецифическая протеиновая реакция. При этом симптомокомплексе, который при цитратном способе наступает в 5—20% всех случаев, явления наступают через ¼ часа после переливания крови и позже, выражаются в ознобе, повышении t°, рвоте, головокружении, крапивнице и недомогании. Эти явления серьезного значения не имеют. При цитратном способе этих осложнений гораздо больше, чем при прямых способах переливания. Эти расстройства объясняются реакцией организма на введение чужеродного белка, благодаря чему получаются явления неспецифического протеинового раздражения. К аглютинации или гемолизу эти явления отношения не имеют. При появлении этих расстройств рекомендуется внутривенное введение кальция. Люисон (1933) доказал, что чужеродные белки попадают к реципиенту не от донора, а вводятся с недостаточно дест. водой и в частицах крови, оставшихся в аппарате от прежних переливаний. Профилакти-

ческие мероприятия довели эти осложнения до ничтожных цифр (троекратная дестиляция воды и тщательная очистка инструментария обмыванием холодной водой, мытьем в разбавленном мыльном растворе с прибавлением 1%-ного раствора лизола, промыванием водой, 5-минутным кипячением в 0,1%-ном растворе едкого натра и полосканием в дест. воде; Lewisohn).

Гемолитический шок. Это осложнение несмотря на знакомство с учением об изогемоаглютинации и до сих пор занимает самое первое место среди всех осложнений при переливании крови. Симптомы гемолиза состоят прежде всего в явлениях гемолитического шока. Б-ной начинает беспокоиться, жалуется на боль в голове, чувство жжения во всем теле, недомогание, боли под ложечкой. Пульс учащается, становится слабее, наблюдается понижение кровяного давления. Появляется тошнота, иногда рвота. Цвет лица резко меняется. Сначала наступает покраснение, затем резкое побледнение. Появляется мерцание перед глазами, жужжание в ушах, головокружение, потение. Одним из наиболее характерных признаков является боль в пояснице, объясняющаяся спазмом почечных артерий (Гессе и Филатов). В более тяжелых случаях к этим явлениям может присоединиться цианоз, резкая одышка и падение сердечной деятельности, помрачение сознания. В редких случаях может произойти смерть в состоянии гемолитического шока. Чаще же больные оправляются после первых тяжелых явлений шока. В тяжелых случаях после нек-рого улучшения общего состояния наступают явления недостаточности почек (олигурия, гемоглобинурия, анурия, уремия). В таких случаях больные могут погибнуть на 5—14-й день после переливания. В классификации гемолитического шока единства не достигнуто. Гессе предлагает следующую классификацию: 1) Острая форма с преобладанием явлений со стороны сердечно-сосудистой системы с внезапным падением кровяного давления. Эта форма может быстро привести к смертельному исходу или же перейти во вторую, более хрон. форму. 2) Острая форма с преобладанием явлений со стороны почек без видимого резкого поражения сердечно-сосудистой системы. При этой форме больные гибнут на 5—14-й день. 3) Острая форма с преобладанием легких явлений субъективного характера с быстрым выравниванием. Эта форма наблюдается при поступлении незначительного количества несовместимой крови (до 60 $см^3$), причем гемолизированная кровь улавливается рет.-эндот. клетками печени и селезенки. 4) Поздняя форма, при которой явления гемолиза наступают через несколько часов или даже на следующий день. Эта форма наблюдается исключительно редко.

Гемолиз при переливании крови наступает в громадном большинстве случаев при несовместимости крови и несоблюдении основных законов изогемоаглютинации. Однако остается очень небольшая группа, при к-рой существуют настолько сложные гемоаглютинационные взаимоотношения, что ошибка вполне понятна. Появление гемолиза при одинаковых группах может быть объяснено существованием дефективных групп (Schiff), свойствами сыворотки реципиента и неучетом подгрупп в группах *A* и *AB* (Rüdel, Blain, Блинов). О наступлении гемолиза при использовании «универсального» донора имеются очень существенные данные. За последнее время вопрос об «универсальном» доноре подвергся пересмотру, и группа 0 не может быть признана «универсальной». Всего до сих пор уже описано 43 случая гемолиза при переливании от универсального донора с 18 смертельными исходами.

Разбавление крови донора и содержащихся в ее сыворотке двух аглютининов α и β в крови реципиента настолько значительно, что аглютинирующее и гемолизирующее действие крови донора не имеет значения и аглютинины теряют силу. Но опыт показывает, что при больших переливаниях от универсального донора к реципиенту с резким малокровием и ограниченным общим количеством крови иногда сыворотка донора с аглютининами высокого титра не будет в достаточной степени разведена в крови реципиента. В результате концентрация гемолизина в сыворотке реципиента достигает того предела, который необходим для наступления гемолиза. Универсального донора в наст. смысле этого слова не существует и при переливании крови безопаснее пользоваться только кровью одноименной группы. Группа 0 особо строго противопоказана для переливания неодноименным группам при необходимости перелить больше 100—200 $см^3$ крови при резком малокровии реципиента. При хрон. анемии и болезнях кроветворного аппарата, при понижении количества эритроцитов ниже 2 млн. у реципиента эта опасность особо велика. Недопустимо использование донора группы 0 при высоком титре.

Сущность гемолиза до сих пор была недостаточно изучена. Только за последнее время Гессе и Филатовым (1932—34) и затем И. Р. Петровым, Веселкиным, Стройковой, Богомоловой, Линденбаумом и Карташевским (1933—1934) из Ленинградского ин-та переливания крови опубликованы данные экспериментальных клин. исследований, которые проливают некоторый свет. По исследованиям вышеуказанных авторов при гемолитическом шоке наблюдается резкое понижение артериального давления, уменьшение ударного и диастолического объема сердца, уменьшение объема почки и селезенки при онкографическом их измерении. При промывании сосудов брыжейки и петель кишки с сохраненными связями обнаружено резкое уменьшение истечения Рингер-Локковской жидкости. Сопоставляя эти данные, можно притти к заключению, что при гемолизе развиваются: 1) спазм сосудов, к-рый особенно резко выражен в спланхнической области, 2) ослабление сердечной деятельности вследствие уменьшения наполнения сердца во время диастолы. Эти сосудистые изменения происходят гл. обр. вследствие непосредственного воздействия гемолизированной крови на сосудистые стенки, но наряду с этим имеет место и действие через центральную нервную систему. Далее развиваются явления интоксикации организма продуктами распада Hb. Из клин. наблюдений известно, что смерть при гемолизе в громадном большинстве случаев является результатом расстройств функции почки. Механическую теорию о закупорке почечных капиляров аглютинированными эритроцитами и закупорке мочевых канальцев кристаллами Hb Гессе и Филатов отвергают. Изменения в почках при гемолизе, приводящие к их недостаточности и выражающиеся в олигурии и уремии, объясняются первоначальным

спазмом почечных артерий и затем явлениями интоксикации (Гессе и Филатов, Ильин, Б. Ф. Малышев). Выпадение Hb в почечных канальцах при гемолизе является вторичным явлением. Предсказание при гемолизе зависит от состояния почек. Здоровые почки с нормальной функцией меньше страдают, чем нарушенные в своей функции. Из этого следует практическое требование тщательного обследования функции почек до предполагаемого переливания крови.

Пат.-анат. исследование органов лиц, погибших от гемолиза (Lemke, Lindau, Irsigler, Б. Ф. Малышев), дает следующее: в серозных полостях, чаще всего в плевре, наблюдается кровянистая жидкость, сердце обычно растянуто, мышца дряблая. Печень жирно перерождена. Почки увеличены, коричневого цвета, рисунок смазан. В более поздние сроки (5—10 дней после переливания) они более бледны. Корковое вещество жирно перерождено. При микроскоп. исследовании—глубокое поражение эпителия почечных канальцев, иногда их некроз, дегенеративные изменения паренхимы и кровоизлияния в стенках кишечника. Предупреждение гемолиза состоит в соблюдении правил изогемаглютинации и использовании биол. пробы Элекера.—Лечение. Сравнительно недавно (до 1932 г.) не существовало никаких целесообразных мер против гемолитического шока. Обычное назначение симптоматических средств (сердечные, мочегонные, кровопускание, вливание солевого раствора) бесполезно. Из пяти случаев декапсуляции почки один больной выжил. Это мероприятие следует отвергнуть. Единственно целесообразным терапевтич. приемом при гемолитическом шоке является (по экспериментальным и клин. наблюдениям Гессе и Филатова) немедленное переливание совместимой крови. Этим приемом удается добиться немедленного расслабления спазма почечной артерии. Через какой срок после начала гемолитического шока имеет смысл прибегать к этому методу, до сих пор не выяснено. Гессе и Филатов спасли одного больного через восемь минут, второго через 24 часа, Христиансен через час, Богина через несколько часов, а Гесс де-Кальве даже через 24 часа имел полный и немедленный успех. В более поздние сроки это мероприятие окажется конечно менее действительным. В учреждениях, в к-рых часто производится переливание крови, необходимо иметь наготове консервированную кровь разных групп для использования ее в случае гемолитического шока.

Анафилактический шок при повторных переливаниях является реальной опасностью. Нередко грань между анафилактическим и гемолитическим шоком и неспецифической протеиновой реакцией стирается и к этим понятиям относятся без достаточной критики. Анафилаксия в истинном смысле этого слова может наступить только тогда, когда небольшое количество вполне безвредного белка, введенного в организм, предварительно подготовленный инъекциями того же самого белка, дает явления, известные под названием анафилактического шока. Поэтому анафилаксия должна быть отвергнута во всех тех случаях, где она якобы наблюдалась после однократного переливания крови. Эти случаи должны быть отнесены в группу неспецифической протеиновой реакции. При повторных переливаниях крови анафилактический шок возможен и наблюдается чаще всего при повторном использовании того же донора. Симптомы характерны: к концу переливания, иногда через несколько часов, наступает покраснение лица, головная боль, головокружение, появляются быстрый пульс, потение, кашель, явления бронхоспазма с замедлением дыхания. Иногда после озноба повышается t°. Появляется крапивница, которая может быстро распространиться по всему телу. Иногда появляется падение сердечной деятельности, цианоз и кровохаркание (Lundberg). Продолжительность этих явлений от 6 до 48 часов. Прогноз в общем благоприятный. Причины появления анафилаксии после переливания крови до сих пор недостаточно выяснены. Возникновение анафилактического шока нужно объяснить возникновением при предыдущих переливаниях изоантител против особых антигенов крови донора. Не подлежит сомнению, что вновь открытые Ландштейнером и Левином (Landsteiner, Levine) факторы *M*, *N* и *P* сыграют роль при расшифровке анафилаксии после переливания крови.—Профилактика. При необходимости повторных переливаний большинство авторов советует брать другого донора, но это совершенно недостаточно, т. к. дело идет не об индивидуальных, а о типовых антигенах, к-рые случайно могут оказаться и у другого донора (Schiff). Поэтому правильнее всего определять при необходимости вторичного переливания факторы *M* и *N*. При невозможности определить эти факторы рекомендуется при необходимости вторичного переливания вызывать антианафилактическое состояние у реципиента. Для этой цели накануне предполагаемого переливания вводят донору внутривенно 4 *см*³ крови реципиента (Nather). Гьерги и Витебский (György, Witebsky) вводят предварительно в различные участки кожи реципиента 0,1 *см*³ сыворотки предполагаемого донора. В случае анафилактического состояния на месте укола возникает большое голубоватое пятно. Гессе рекомендует пользоваться десенсибилизацией реципиента путем предварительного впрыскивания небольшой дозы крови (5 *см*³) предполагаемого донора за один час до переливания.—Лечение. При разыгравшемся приступе анафилактического шока специфического средства нет. Рекомендуют внутривенное введение 10—20 *см*³ 1%-ного раствора хлористого кальция через каждые 4 часа. Через 12 часов после приступа назначают кофеин и теобромин. При отеке лица, цианозе и одышке назначают адреналин (Hartmann).

Перенесение острых и хрон. болезней при переливании крови. При каждом переливании крови возможен перенос болезнетворных агентов, имеющихся в крови дающего. Все острые и хрон. заразные б-ни, возбудители к-рых находятся в крови, могут быть перенесены. Это легко возможно с донором, находящимся в инкубационном периоде. Известны случаи перенесения т. о. кори, оспы, сыпного тифа (Голандский). При переливании крови могут быть перенесены и хрон. заразные болезни, к-рые могут ускользнуть при обследовании, если они в скрытом состоянии. Tbc среди населения особо распространен и не исключается возможность использования донора с дремлющей инфекцией, но не во всех случаях туб. бацилы имеются в крови. Кроме того нужно принять во внимание и бак-

терицидные свойства крови реципиента. В литературе описано только 3 случая перенесения tbc. В тропиках существует опасность перенесения филяриоза. Во избежание прививки вышеупомянутых б-ней требуется самое тщательное исследование донора клин. и лабораторными методами и наблюдение за ним. Наибольшее практическое значение имеет вопрос о перенесении сифилиса и малярии. По данным современной сифилидологии нужно считать доказанным, что кровь сифилитиков может содержать вирулентные спирохеты во всех стадиях б-ни. В смысле передачи с и ф и л и с а при переливании крови наиболее опасны первичный и первично-вторичный период сифилиса (Залкинд). В литературе описано 28 случаев переноса сифилиса при переливании крови. Для всех случаев характерно отсутствие твердого шанкра, припухание регионарных желез и длительность инкубационного периода (около 70 дней). Ленинградский институт переливания крови, к-рый на 2 000 случаев переливания крови заражений сифилисом не имел, принимает следующие меры предосторожности: 1) донор обязан дать расписку в том, что он не болел сифилисом и обязуется сообщить об инфекции, если она произойдет в будущем. Такая расписка не освобождает врача от ответственности, но имеет моральное значение. 2) Тщательнейшее обследование доноров специалистом-сифилидологом. Особое внимание должно быть обращено на состояние периферических лимф. желез. Особенно патогномоничным нужно считать околососковый аденит (Залкинд) и припухание локтевых желез. Освидетельствование донора должно иметь место через каждые 20 дней. 3) Производство специфических серореакций крови. Современная сифилидология требует комплексного исследования несколькими серореакциями. Донор с положительной реакцией должен быть забракован. Отрицательный результат серореакции не исключает возможности сифилиса, поэтому серореакции сами по себе не могут служить решающим критерием при заключении о годности донора. Заключение дается на основании совокупности всех вышеупомянутых клин. и лабораторных методов исследования. Оганесян, Кудрявцева и Залкинд могли за самое последнее время выяснить, что спирохеты в консервированной крови пятидневной давности гибнут. Прибавление хинина ускоряет гибель. Из этого могут быть сделаны очень важные практические выводы.

Такой же реальной опасностью является перенесение при переливании крови м а л я р и и, особенно в малярийных местностях. В литературе опубликовано 19 случаев перенесения малярии при переливании крови. Первые симптомы обычно появляются на 9—30-й день после переливания. Во всех случаях назначение хинина быстро излечивало больных. Малярия в скрытом состоянии распознается с большим трудом. Вопрос о предупреждении опасности перенесения малярии за самое последнее время решен. Аккерман и Филатов переливали искусственно зараженную малярийными плазмодиями кровь разных сроков консервации б-ным, страдающим прогрессивным параличом. Выяснилось, что консервированная малярийная кровь при хранении ее на холоду (+ 4 до + 6°) по истечении 4 суток по отношению к паразитам malaria tertiana может считаться стерильной и практически безвредной в смысле какой-либо возможности заражения этими формами малярии при переливании крови вообще. Опыты in vitro с консервированной кровью, содержащей плазмодии тропической лихорадки, показывают, что и эти паразиты по истечении 5 суток гибнут. На основании этих установленных фактов в малярийных местностях следует пользоваться исключительно консервированной кровью более чем пятисуточного срока хранения, чем возможность перенесения малярии совершенно предотвращается.

В л и я н и е в з я т и я к р о в и н а д о н о р а. При правильной технике переливания крови донору не грозят никакие опасности, при нарушении же правил могут возникнуть осложнения и для донора. Самое незначительное хирургич. вмешательство всегда связано с возможностью инфекции. При венепункции эта опасность ничтожна. Особенно же велика опасность инфекции, если получающий кровь страдает общей гнойной инфекцией. Известен случай инфекции донора сифилисом. В таких случаях допустимо пользоваться только цитратным способом. В редких случаях возможен тромбоз вены донора. Наблюдались случаи образования келоида. Опасность анемии от потери крови у донора невелика. Однократное взятие крови в количестве 500 *см*^{3} для мужчин и 350 *см*^{3} для женщин на протяжении 4—5 недель переносится без всяких осложнений и совершенно безопасно для донора. Доноры с polycythaemia rubra и повышенным давлением особенно хорошо подходят для переливания крови, т. к. такое извлечение крови у них дает терап. эффект. *Э. Гессе.*

Дополнительные данные о кровяных группах (см. *Гемаглютинация*). Вначале Ландштейнером, затем Янским и Моссом человечество было разделено на четыре гемаглютинационные группы, к-рые в наст. время играют очень важную роль в вопросах Т., судебной медицины и антропологии. Около двух десятилетий эта схема деления держалась без всяких дополнений. Но с течением времени накопился целый ряд фактов, заставивших пересмотреть вопрос о кровяных группах и выделить, с одной стороны, подгруппы, а с другой—ряд новых дополнительных факторов, существующих в эритроцитах и дающих возможность установить новую дополнительную группировку человечества. Тщательное изучение группы *A* дало возможность Ландштейнеру, Томсону и другим исследователям доказать неоднородность этой группы. В настоящий момент точно установлено, что группа *A* распадается на две группы, качественно отличающиеся одна от другой, но имеющие общие признаки по отношению к другим группам. Последнее обстоятельство не позволяет эти типы выделить в особые группы, как *O* и *B*, почему приходится говорить о двух подгруппах A_1 и A_2. Эритроциты подгруппы A_1 отличаются от A_2 более сильной аглютинабильностью и большей адсорпционной способностью. Задерживающее действие пепсина и сыворотки группы *A* резче сказывается на эритроцитах A_2. При иммунизации морских свинок эритроцитами A_1 и A_2 получались специфические антисыворотки. Сыворотка подгрупп помимо аглютинина β иногда содержит два типа экстрааглютининов, которые отличаются от основных аглютининов тем, что дают оптимум реакции аглютинации только при температуре 15—18°, при t° же человеческого тела обычно

аглютинации с ними не наступает. В сыворотке подгруппы A_2 часто встречается экстрааглютинин α_1, аглютинирующий только эритроциты A_1, в сыворотке A_1 наблюдается другой вид экстрааглютинина α_2, дающий аглютинацию с эритроцитами A_2 и 0 и неаглютинирующий эритроциты A_1; этот экстрааглютинин встречается значительно реже. A_1 и A_2 как качественно различные гены передаются по наследству, причем A_1 доминирует над A_2. Среди населения A_1 встречается в четыре раза чаще, чем A_2.

Способы выделения подгрупп. 1) Если сыворотку группы B полностью адсорбировать эритроцитами A_2, то полученная сыворотка будет аглютинировать эритроциты A_1 и не аглютинировать эритроциты A_2. 2) Сыворотка B с добавлением равного количества $^1/_8$%-ного раствора пепсина аглютинирует эритроциты A_1 в течение $1^1/_2$—2 минут, а эритроциты A_2 через 10—15 минут. Наиболее простой способ разделения подгрупп был разработан в Ленинградском ин-те переливания крови (Блинов) и состоит в следующем: если к двум каплям стандартной сыворотки A прибавить одну каплю разведенной пополам сыворотки B, то полученная смесь будет давать аглютинацию только с эритроцитами A_1. Можно пользоваться для разделения подгрупп также экстрааглютининами α_1 и α_2, к-рые получаются из соответствующих сывороток. Поскольку фактор A распадается на два типа, то и группа AB будет распадаться также на две подгруппы A_1B и A_2B, вследствие чего в настоящий момент мы имеем 6 фенотипов: 0, A_1, A_2, B, A_1B, A_2B, из которых каждый обладает определенными характерными свойствами. Выделение подгрупп сыграло довольно большую роль в систематизации различных исключений из четырехгрупповой схемы; кроме того оно является дополнительным фактором в вопросах суд.-медиц. экспертизы.

Изучая иммунсыворотки животных, Ландштейнер обнаружил в них помимо специфических аглютининов анти-A и анти-B еще особые аглютинины, к-рые доказывали наличие дополнительных факторов в эритроцитах человека, способных вырабатывать специфические иммунсыворотки у животных. Эти факторы были названы M и N. Они отличаются от факторов A и B тем, что в сыворотке человека не встречают соответствующих им антител (аглютининов), поэтому человеческой сывороткой обнаружить эти факторы нельзя, наличие их в эритроцитах выявляется с помощью специальных сывороток, получаемых от кроликов, иммунизированных эритроцитами человека с соответствующим фактором. Обычно кролику впрыскиваются отмытые эритроциты в количестве $2^1/_2$—3 $см^3$ в брюшную полость или вену 6—7 раз с промежутками в 2—3 дня. Полученная сыворотка инактивируется при 56° и адсорбируется для удаления гетероаглютининов эритроцитами, не содержащими нужный фактор. Факторы M и N являются не изорецепторами, а иммунрецепторами и встречаются у каждого человека или по одному или оба вместе и образуют самостоятельную систему, независимую от факторов A и B. По содержанию их в эритроцитах человечество распадается на три группы: M, N и MN, причем группа MN встречается приблизительно у 50% населения, группа M—у 30%, группа N—у 20%. Факторы M и N передаются по наследству и независимо один от другого. Схема передачи представлена в следующей таблице:

Родители	Дети		
	M	N	MN
$M\times M$	100%	—	—
$N\times N$	—	100%	—
$M\times N$	—	—	100%
$MN\times M$	50%	—	50%
$MN\times N$	—	50%	50%
$MN\times MN$	25%	25%	50%

Практическое значение эти факторы имеют в вопросах суд.-мед. экспертизы при определении отцовства. При многократных повторных переливаниях одному и тому же лицу их также необходимо учитывать, т. к. в сыворотке реципиента могут образоваться антитела против M и N, вследствие чего могут возникнуть осложнения после переливания крови. Помимо указанных факторов Ландштейнером с помощью адсорбированных сывороток лошадей был обнаружен в эритроцитах человека еще дополнительный фактор, названный P, а Шифф с помощью сывороток иммунизированных овец выделил фактор, названный им H. Эти факторы являются независимыми один от другого и могут находиться или отсутствовать в эритроцитах человека. Адсорбируя сыворотку анти-N различными эритроцитами 0, Шиффу удалось выделить фактор G, который встречается почти всегда в эритроцитах, имеющих аглютиноген A или B. Все эти факторы пока еще практического значения не имеют. Аглютиногены A и B содержатся не только в эритроцитах человека, но и во всех клетках организма, тканевых соках и нек-рых экскретах (слюна, моча), причем у большинства людей их можно обнаружить в экскретах, а у 30% их обнаружить не удается (Шифф), поэтому всех людей, имеющих в эритроцитах какой-либо аглютиноген, можно разбить на два типа: выделители и невыделители (Шифф). У одних (выделителей) наличие аглютиногена можно доказать в различных экскретах, у других же (невыделителей) обнаружить в экскретах их не удается. Все это большое число различных фенотипов может иметь значение гл. обр. в вопросах суд.-мед. экспертизы. При переливании крови в основном продолжают играть роль классические четыре группы с их разделением до шести. **Н. Блинов.**

Лит.: Баринштейн Л., Переливание крови, Одесса, 1928 (лит.); Беленький Д., Экспериментальные материалы к изучению переливания крови, Нов. хир. арх., т. XVII, кн. 2—4, № 66—68, 1929; Богомолец А., О механизме действия трансфузии крови, Клин. мед., 1932, № 13—16; Брускин Я., Переливание крови, М., 1927; Бурцева Е., Организация донорства в СССР и за границей, Сов. хир., т. VII, № 2—3, 1934; Василевский Л., Переливание крови, Л., 1932 (лит.); Вейль П., Переливание крови, М., 1928; Гесс де-Кальве К., Переливание крови, Харьков, 1925; Гессе Э. и Филатов А., Экспериментальные наблюдения по вопросу об изменениях в организме при гемолизе, Вестн. хир. и погр. обл., кн. 80—81, 1932; Дюпюи де Френель, Переливание крови, Лигр., 1924; Еланский И., Переливание крови, М., 1926; Криницкий Я. и Рутковский Х., Переливание крови, Л., 1928; Материалы к учению о переливании крови, под ред. А. Ермоленко, Воронеж, 1933; Переливание крови как лечебный метод, под редакцией А. Богомольца, М. Кончаловского и С. Спасокукоцкого, М.—Л., 1933; Советская хирургия, т. VII, вып. 2—3, 1934 (лит.); Современные проблемы переливания крови и гематологии, под ред. А. Багдасарова, С. Балаховского, Х. Владоса и др., Москва, с 1931; Труды Всеукраинского института неотложной хирургии и переливания крови, вып. 1, Днепропетровск, 1934; Труды IV Всеукраинского съезда хирургов, Харьков, 1931; Шурпе О., Проблема донорства, Москва, 1934; Breitner B., Die Bluttransfusion,

B., 1926; Clairmont, v. d. Velden u. Wolff, Die Bekämpfung des Blutverlustes durch Transfusion, Lpz., 1928; Judin S., La transfusion du sang de cadavre à l'homme, P., 1933; Kubanyi E., Die Bluttransfusion, B., 1928; Laqua K. u. Liebig F., Die Bluttransfusion, Erg. d. Chir. u. Orthop., B. XVIII, 1925 (лит.); Oehlecker E., Die Bluttransfusion, B., 1933; Schiff E., Die Technik der Blutgruppenuntersuchung, B., 1932; он же, Die Blutgruppen und ihre Anwendungsgebiete, B., 1933; Steffan P., Handbuch der Blutgruppenkunde, München, 1932; Weil P. et Isch-Wall P., La transfusion du sang, P., 1924; Wildegans H., Die Bluttransfusion in Theorie und Praxis, B., 1933.

ТРАПП Юлий Карлович (1814—1908), известный фармацевт. Родился в г. Мариамполе. По окончании среднего образования поступил в аптеку. В 1839 г. поступил на фарм. отделение Медико-хирургической академии, к-рое и окончил в 1842 г., а в 1845 г. получил степень магистра фармации. Заведывал кафедрой фармации той же академии с 1843 г., состоя с 1848 г. адъюнкт-профессором, а с 1856 по 1877 г.—ординарным профессором. Т. оказал громадное влияние на упорядочение аптечного дела в стране; в 1866 г. им написана первая «Русская фармакопея» (СПБ), кроме того «Военная фармакопея» (СПБ, 1864), «Морская фармакопея» (СПБ, 1869) и «Придворная фармакопея» (СПБ, 1871); им составлен ряд руководств и учебников, как-то: «Руководство для исследования ядов» (СПБ, 1876), «Фармакогнозия» (3-е изд., СПБ, 1882), «Фармацевтическая химия» (СПБ, 1883), «Рецептура» (2-е изд., СПБ, 1880) и пр. Им опубликовано много экспериментальных трудов, как напр. о химическом исследовании невской воды, а также воды Ладожского озера и трех каналов Петербурга (1847), о свинцовых водопроводах (1864) и мн. др.

Лит.: Гинзберг А., Очерк развития научной фармации в России за 200-летний период, СПБ, 1902.

ТРАУБЕ Людвиг (Ludwig Traube, 1818—76), знаменитый клиницист, был учеником физиологов Пуркинье и Иоганна Мюллера, патологоанатома Рокитанского и клиницистов Шенлейна и Шкоды. В 1843 г. он стал читать курсы аускультации и перкуссии, сделавшие его сразу знаменитым. Затем он занялся экспериментами и своими двумя работами о причинах и особенностях изменений в паренхиме легких после перерезки блуждающих нервов и об учении о выявлениях удушения в дыхательном аппарате (1846—47) вызвал огромное внимание всех ученых. Как еврею ему удалось получить доцентуру только после революции 1848 г., а звание ординарного профессора только в 1872 г., за 4 года до смерти. Кроме упомянутых работ особенно замечательны его исследования о лихорадке, о действии наперстянки, о взаимоотношении между болезнями сердца и почек и о симптомах б-ней дыхания и кровообращения. Все его работы изданы посмертно—Gesammelte Beiträge z. Pathologie und Physiologie, B. I—III, B., 1871—78.

ТРАУБЕ ПРОСТРАНСТВО полулунное, участок в нижнем отделе левой половины грудной стенки, имеющий форму, напоминающую полумесяц, и дающий при перкуссии тимпанический звук. Т. п. соответствует передней части левого реберно-диафрагмального синуса плевры. Оно ограничено справа левым краем печени, слева—селезенкой, снизу—краем реберной дуги, сверху—нижним краем легкого и расположено впереди содержащих воздух дна желудка и прилежащего отдела толстой кишки; последние и обусловливают тимпанический звук над Т. п. Величина Т. п. может уменьшаться (вплоть до полного его исчезновения) или увеличиваться в различных направлениях в зависимости от различных пат. процессов в плевральном пространстве и в смежных органах. Так, при увеличении печени или селезенки Т. п. уменьшается в горизонтальном направлении, при эксудативном плеврите, гидротораксе—в вертикальном (сверху вниз). В последнем случае при небольшом сравнительно количестве жидкости перкуссия дает непосредственно ниже ясного легочного звука полосу притупления, а еще ниже—участок тимпанического звука; при нарастании количества жидкости и оттеснении диафрагмы книзу Т. п. может давать целиком тупой звук. При скоплении жидкости в полости перикарда Т. п. может значительно уменьшаться (сверху вниз) в средней своей части; уменьшается оно также и при поддиафрагмальном абсцесе. Наоборот, при недостаточном расправлении левого легкого после всасывания эксудата и при высоком стоянии диафрагмы Т. п. увеличивается в своем вертикальном размере.—Определение величины и формы Т. п. имеет не малое диагностическое значение. Необходимо лишь при оценке соответствующих данных учитывать состояние наполнения желудка и прилежащего отдела толстой кишки, так как наполнение их б. или м. плотными массами или жидкостью дает тупой тон над Т. п., но в этом случае притупление имеет нестойкий характер, исчезая после перехода пищи в тонкие кишки или после дефекации.

Лит.: Traube L., Halbmondförmiger Raum, Berl. klin. Wochenschr., 1868, № 50.

ТРАУБЕ ФЕНОМЕН, см. *Сосудистые шумы.*

ТРАУБЕ-ГЕРИНГА ВОЛНЫ (Traube, Hering). Если у кураризованной собаки с перерезанными nn. vagi прекратить искусственное дыхание, то тотчас же начинает подыматься кровяное давление в артериальной системе. Несмотря на то, что животное лежит совершенно покойно, что оно не обнаруживает никаких признаков движения грудной клетки, нарастание кровяного давления принимает форму кривой, на к-рой кроме обычных пульсовых колебаний отмечаются длинные правильно чередующиеся волны, высота к-рых может доходить до 50 *мм* ртутного столба. Явление продолжается 2—3 минуты, после чего кровяное давление начинает падать вплоть до момента остановки левого желудочка, причем в этот последний период волны, о к-рых идет речь, постепенно исчезают. Если после начала падения кровяного давления снова применить искусственное дыхание, то картина повторяется, и на кривой давления выступают те же ритмически повторяющиеся подъемы (волны 3-го порядка), на к-рых в свою очередь можно различить слабые колебания давления, вызванные искусственным дыханием (волны 2-го порядка), и наконец пульсовые колебания (волны 1-го порядка). Первые из них, описанные впервые Траубе и более детально разработанные Герингом, получили название волн Траубе-Геринга. Производя опыт на кураризованной собаке, у к-рой остались лишь слабые следы работы дыхательных мышц, настолько слабые, что их движения не вызывали ни малейшего колебания манометра, вставленного в трахею, Геринг отметил, что волны проходили синхронично с дыхательными движениями, другими словами имели, по его мнению, импульсирующим пунктом дыхательный центр; с другой стороны, при выключении из общей сосудистой системы сердца и применении искусст-

венного кровообращения, ему удалось убедиться, что в происхождении этих волн сердце не играет никакой роли. На основании этих данных Геринг приходит к заключению, что сосудистой системе свойственны свои собственные дыхательные движения (Athembewegungen), протекающие синхронично с движениями дыхательных мышц. Как те, так и другие возникают благодаря нервным импульсам, идущим от дыхательного центра, периодически возбуждаемого колебаниями газового состава крови.

Лит.: Hering E., Über Athembewegungen des Gefässystems, Wien. Sitzungsber., B. LX, Abt. 2, S. 829, 1869; Hofmann F., Die zentralbedingte Schwankungen des Gefässtonus (Hndb. d. Physiologie des Menschen, hrsg. v. W. Nagel, B. I, p. 316, Braunschweig, 1909); Traube L., Über periodische Thätigkeitsäusserungen des vasomotorischen und Hemmungs-Nervenzentrums, Zentralbl. f. med. Wissensch., 1865, p. 881. **Д. Ромашов.**

ТРАХЕИТ, tracheitis, воспаление слизистой оболочки трахеи. Воспалительные заболевания трахеи редко бывают изолированными, чаще трахея поражается при нисходящем, реже—восходящем катаре верхних дыхательных путей. Чаще же всего Т. возникают при острых инфекционных заболеваниях, поражающих верхние дыхательные пути—при грипе, кори, коклюше, реже при тифах. Возникновение первичных острых Т. помимо инфекции часто обусловливается простудой в виде общего резкого охлаждения, вдыханием сухого и запыленного воздуха, токсических паров и газов. Способствующими моментами могут служить заболевания сердца и легких, ведущие к застою и гиперемии слизистой верхних дыхательных путей, ослабление состояния питания и понижение иммунитета после перенесенных инфекционных заболеваний. У детей соответственными моментами являются эксудативный диатез, рахит, дистрофии и плохие гиг. условия. Т. чаще встречаются в детском и старческом возрасте, причем обычно возникают весной и осенью.—Симптомы. Заболевание начинается с острого катара носа и носоглотки. Воспалительный процесс распространяется со слизистой носа, глотки на гортань и трахею с соответствующей клин. картиной поражения этих органов. В других случаях одновременно с трахеей вовлекаются в заболевание и крупные бронхи, клин. картина приобретает характер трахео-бронхита. Наиболее характерным клин. признаком Т. является кашель, сильнее всего беспокоящий б-ных ночью и в особенности утром перед вставанием. Кашель при Т. менее мучителен и постоянен, чем при бронхите, появляется приступами при глубоком вдохе, смехе, плаче, при смене t° окружающей среды. При сильном Т., напр. во время грипа, б-ные иногда жалуются на тупую, саднящую боль в зеве и за грудиной, особенно после приступа кашля. Вследствие болезненности при глубоком вдохе б-ные стараются ограничить дыхательные движения. В таких случаях у детей дыхание становится поверхностным и учащенным. Особенно большой чувствительностью обладает место бифуркации трахеи: скопившаяся здесь мокрота может вызвать особенно сильный, судорожный кашель. Голос от сопутствующего часто Т. ларингита может быть хриплым. Общее состояние обычно страдает незначительно, иногда наблюдаются головные боли, чувство разбитости, боли во всем теле; t° обычно слегка повышена, особенно по вечерам; у детей t° нередко доходит до 39°. Одышка при Т. и воспалении крупных бронхов обычно отсутствует. Мокрота в начале заболевания отделяется с трудом, в небольших количествах, имеет вязкий слизистый характер, а затем постепенно приобретает слизисто-гнойный характер, начинает отделяться легче и становится более обильной. Микроскоп. картина этой мокроты мало характерна. Иногда, особенно при грипе, в связи с точечными кровоизлияниями в слизистую трахеи в мокроте может наблюдаться небольшая примесь крови.

Течение. При благоприятных условиях и соответствующем лечении б-нь заканчивается в 1—2 недели. При недостаточной осторожности больного, а также при продолжающемся действии причин, вызывающих или поддерживающих заболевание, выздоровление затягивается, и процесс может перейти в хрон. трахеит. Осложнением Т. и трахео-бронхита может быть распространение воспалительного процесса на слизистую других отделов дыхательных путей. В этом смысле особенно опасным является последующее развитие бронхопневмонии у стариков и капилярного бронхита у детей.—Диагноз устанавливается на основании жалоб б-ного, наличии кашля при отсутствии данных со стороны легких и бронхов и объективным исследованием. При помощи ларингоскопии можно непосредственно осмотреть слизистую трахеи. Она обычно гиперемирована, покрыта слизью, образующей иногда отдельные комки. При резких степенях на поверхности слизистой могут быть обнаружены точечные кровоизлияния. Перкуссия и аускультация при поражении лишь одной трахеи не дают опорных точек для диагноза.—Прогноз острого, неосложненного Т. обычно благоприятен.—Лечение. Профилактически необходимо устранить все те моменты, к-рые послужили причиной заболевания или способствовали ему. Лечение—как и при остром ларингите. Горчичник на грудину. При мучительном кашле—наркотики, при затрудненном отхождении мокроты—отхаркивающие: сенега, ипекакуана, апоморфин.

Хронический катар трахеи развивается из острого при продолжающих действовать причинах, вызвавших острое заболевание трахеи. Хрон. катар трахеи и бронхов чаще является следствием таких заболеваний, как эмфизема легких, болезни сердца, почек, ведущих к явлениям застоя на почве нарушения кровообращения. Хрон. Т. и трахео-бронхит—б-нь преимущественно взрослых, но может наблюдаться и у детей после кори, коклюша. По характеру развивающихся пат.-анат. изменений хрон. Т. делятся на гипертрофические и атрофические. Гипертрофические Т. характеризуются венозной гиперемией и набуханием слизистой дыхательного горла, усиленным выделением слизи и патол. секрета (гнойные клетки). Вследствие гиперплазии слизистой поверхность ее часто становится неровной. В других случаях наступает атрофия слизистой, последняя истончается, имеет гладкий блестящий вид, серого цвета, иногда покрыта мелкими корками, вызывающими мучительный кашель. Атрофическая форма хрон. Т. обычно сопровождается атрофией слизистой вышерасположенных дыхательных путей.—Симптомы и течение. Главным симптомом, как и при остром Т., служит кашель, более сильный по утрам и ночью. Количество мокроты различно. В некоторых случаях при сухом кашле количество вязкой мокроты невелико. В других случаях мокрота бывает более обильной, имеет серозно-гнойный характер и отделяется легко. Перкуссия и аускультация при хрон. Т. также ничего

патологического не обнаруживают. Течение б-ни в большинстве случаев длительное с временными улучшениями, сменяющимися ухудшениями.—Д и а г н о з заболевания не труден, помогает осмотр трахеи с помощью гортанного зеркала.—Л е ч е н и е должно быть направлено на устранение основных причин заболевания. В общем оно совпадает с лечением хрон. бронхитов. В случаях с обильным отделяемым хорошо действует вдувание в трахею вяжущих порошков в момент вдоха. Корки удаляются по тому же способу, как и из гортани (см. *Ларингит* и *Бронхит*).

Лит.: H o f e r G., Entzündliche Erkrankungen der Luftröhre und der Bronchien (Hndb. d. Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, hrsg. v. A. Denker u. O. Kahler, B. III, B.—München, 1928, лит.); M ö l l e r J., Über Tracheitis, Acta oto-laryngol., B. I, 1918—19. **А. Лихачев.**

ТРАХЕЙНЫЕ (Tracheata), подтип типа членистоногих (Arthropoda), обнимающий всех Arthropoda, дышащих при посредстве воздухоносных трубочек, называемых трахеями и открывающихся дыхальцами или стигмами наружу; трахейным противопоставляются жаберные членистоногие, или Branchiata (ракообразные). Т. подразделяются на классы: 1) первичнотрахейные—Protracheata (Peripatus), 2) многоножки—Myriopoda, 3) насекомые—Insecta, s. Hexapoda. Класс паукообразных (Arachnoidea) также причисляется к трахейным, хотя ряд его представителей (напр. скорпионы и четырехлегочные пауки) трахей не имеют и дышат кожными легкими, у других пауков бывают и легкие и трахеи.

ТРАХЕЛОРАФИЯ (trachelorrhapia) предложена в 1874 г. Эмметом (Emmet) для зашивания старых разрывов шейки матки. Операция основана на принципе сохраняющей хирургии и с этой стороны идея операции заслуживает полного внимания. Разрывы шейки происходят обыкновенно во время родов (см. *Роды*, разрывы мягких родовых путей). В результате таких разрывов, проникающих иногда до сводов влагалища, образуются рубцы. Классическим местом служат боковые отделы шейки, чаще левые. При двустороннем разрыве влагалищная часть делится на две обособленные губы—переднюю и заднюю. Вследствие таких глубоких разрывов часть шеечного канала на большем или меньшем протяжении остается открытой и подвергается воздействию кислого секрета влагалища. Разрывы шейки часто служат причиной ее катара, эрозий, иногда вызывают кровотечения, кроме того могут быть этиологическим моментом привычного выкидыша и бесплодия женщины. На все это в свое время подробно указывал Эммет, обосновывая показания для своей операции зашивания разрывов шейки.

Т е х н и к а о п е р а ц и и. После предварительной дезинфекции наружных половых органов, влагалища и шейки влагалищная часть захватывается щипцами Мюзе, обе губы сводятся вниз ко входу влагалища. При освежении рубца и зашивании обе губы шейки должны быть одинаковой длины для того, чтобы наружный зев после операции располагался центрально. Форма освежения овальная, при этом удаляется слизистая и часть мышечной ткани и, что особенно важно, рубец до самого угла разрыва. Последний момент подчеркивается А. П. Губаревым, т. к. оставление части рубца в самом углу может помешать сращению и повести к образованию небольшого свищевого хода в шейку матки. Освежение можно производить изогнутыми Куперовскими ножницами или тонким скальпелем. По снятии рубцовой ткани и прилаживании краев раны швы накладываются так, чтобы узлы были завязаны с наружной стороны. Материалом служит толстый кетгут, имеющий то преимущество перед другим материалом, что его не нужно снимать; этим устраняется момент травматизации шейки. Толстый кетгут рассасывается медленно и вполне обеспечивает хорошее срастание. Некоторое затруднение представляет наложение шва в самом углу разрыва, у его начала. Для этого требуется небольшая, хорошо изогнутая крепкая игла. Не следует слишком затягивать швов.—Операция трахелопластики в настоящее время применяется редко и некоторыми авторами совершенно оставлена и заменяется ампутацией шейки. Не всегда зашиванием разрыва шейки достигается прекращение имеющихся симптомов. Это объясняется тем, что симптомы были обусловлены не разрывом как таковым, а более глубокими изменениями слизистой шейки. Что же касается бесплодия, будто бы связанного с разрывами шейки, то если таковые случаи и наблюдаются, то весьма редко.

Лит.: Г и м м е л ь ф а р б Г., Патологическое значение и оперативное лечение разрывов шейки матки, дисс. Одесса, 1887; Г р а м м а т и к а т и, Об Эмметовской операции при разрывах шейки матки, Журн. акуш. и женск. б-ней, 1890, № 2—3; B r e i s k y, Über die Emmet'sche Operation alter Cervicalrupturen des Uterus, Prag. med. Wochenschr., 1876, № 18; E m m e t J. D., D-r Emmet's operation for laceration of the cervix uteri, Amer. journ. of obst., v. XXXI, 1895; E m m e t Th., A laceration of the cervix uteri as a frequent and unrecognised cause of disease, ibid., Nov., 1874; о н ж е, Laceration of the cervix uteri and the indications for its restoration, Canada pract., v. XV, 1890; S a e n g e r, Einige Fälle von Emmet'scher Operation, Zentralbl. f. Gyn., 1885, № 39. **Ю. Гигельсон.**

ТРАХЕЛОТОМИЯ, рассечение шейки матки, к-рое обычно называется дисцизией шейки матки (discisio colli uteri). Показанием к операции служит узкая, конической формы шейка матки с сужением внутреннего зева. Идея операции принадлежит Симсу (M. Sims) (рис. 1)

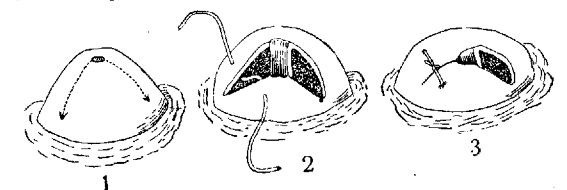


Рис. 1. Схема двустороннего разреза Sims'a: *1*—направление разрезов; *2* и *3*—наложение шва.

и состоит в двустороннем боковом рассечении шейки матки. При неглубоком рассечении шейки матки наложение швов не является обязательным. В дальнейшем для предупреждения кровотечения и инфекции эта операция была видоизменена и производится с наложением швов. А. Губарев рассекает шейку матки двумя разрезами, направленными несколько кзади от поперечной линии, проведенной через наружное отверстие шейки матки. После рассечения шейки задний край наружного отверстия смещается кзади, наружное отверстие увеличивается и это увеличение фиксируется путем наложения швов. Еще большее расширение наружного отверстия шейки матки достигается в том случае, когда образовавшаяся раневая поверхность после рассечения шейки матки растягивается в сагитальном направлении и обшивается отдельными швами из кетгута. Поцци (Pozzi) к этой операции присоединил иссечение

4 клиновидных кусков из толщи шейки в местах рассечения шейки матки (рис. 2*a*). Этим достигается возможность более тщательного соединения краев раны. Дуе видоизменил операцию Поцци в том отношении, что производит иссечение только 2 клиньев в толще шейки матки, стремясь сделать это возможно глубже в середине раневой поверхности после двусторонней дисцизии шейки (рис. 2*b*). Благодаря этому, по Фору (J. Faure), истончается боковая стенка шейки и следовательно расширяется ее внутреннее отверстие. Последнее возможно получить и помощью операции Нурса (Nourse) (рис. 3), если сужение внутреннего зева зависит и от искривления шейного канала вследствие перегиба тела матки. При операции Нурса глубоко рассекают по бокам шейку матки до внутреннего зева. Потягивая за заднюю губу, выравнивают канал (рис. 4) и в этом положении накладывают швы на место разрезов. К этим операциям обычно присоединяют основательно производимое расширение шейки матки помощью расширителей Хегара. Чтобы закрепить результат расширения, Губарев рекомендует при этом вводить в полость матки резиновый дренаж на 9 дней. Прежде такие операции применялись довольно широко при бесплодии, дисменорее. В наст. время показания для этих операций должны быть сужены. В подавляющем большинстве случаев, как отмечает Шредер (R. Schröder), результат подобных операций сводится к плачевному увечью половых органов. Весьма вероятно, что достигаемый иногда благоприятный эффект зависит не столько от рассечения шейки, как от стимулирующего влияния на матку и яичники расширения шейки матки и ее выскабливания. Т. нередко применяется в акушерской практике, где она носит название *hysterostomatomia sub partu* (см.).

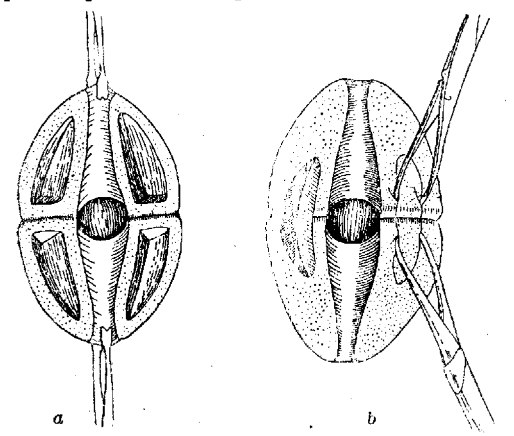
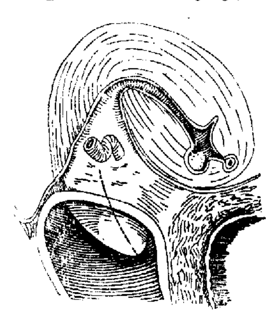
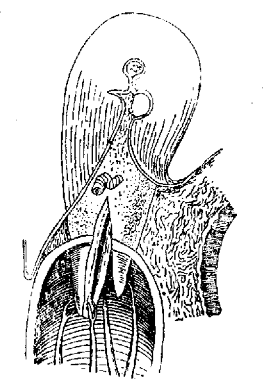


Рис. 2: *a*—операция Поцци; *b*—видоизменение Дуе.


Рис. 3. Схема операции Nourse; пунктир показывает направление разреза.


Рис. 4. Влияние разрезов при операции Nourse; от одного потягивания за щипцы матка выпрямляется.

Лит.: Губарев А., Опер. гинекология и основы абдоминальной хирургии, М., 1925; Sims J., Clin. notes on uterine surgery, № 1, 1866. **Д. Гудим-Левкович.**

ТРАХЕОСКОПИЯ, см. *Бронхоскопия.*

ТРАХЕОТОМИЯ, горлосечение, вскрытие дыхательного горла, является одной из самых неотложных операций, спасающих жизнь больному; она показуется при всех б. или м. быстро наступающих затруднениях дыхания в верхних дыхательных путях, вызываемых воспалительными процессами гортани, опухолями, попаданием инородных тел, травмой, отеком и пр. Иногда Т. производится как предварительный акт при операциях во рту и зеве, а также и в гортани, с целью воспрепятствовать затеканию крови в дыхательные пути (профилактическая, прелиминарная Т.). Сообразно с тем, в каком месте дыхательного горла находится сужение просвета (стеноз), вскрывается одна трахея—Т. верхняя или нижняя—или же к ней присоединяется расщепление вышележащих частей дыхательного тракта: перстневидного хряща одного или вместе с lig. crico-thyreoideum med., s. conicum (крико-трахеотомия), или же еще и щитовидного хряща (ляринготомия); реже расщепляются отдельные участки дыхательного горла—один щитовидный хрящ или одна lig. conicum. Чаще и легче вскрывается верхняя часть трахеи от нижнего края перстневидного хряща до перешейка щитовидной железы—верхняя Т.; расщепление трахеи ниже перешейка щитовидной железы называется нижней Т.; предложена была еще промежуточная Т.

Техника верхней Т. Операция производится под общим или местным обезболиванием, а в случаях тяжелой асфиксии и совсем без анестезии. Б-ной кладется на спину с запрокинутой головой, под плечи подкладывается валик. Хирург становится с правой стороны б-ного, левой рукой фиксирует гортань между средним и большим пальцами, указательным отыскивает промежуток между щитовидным и перстневидным хрящами и проводит продольный разрез по средней линии шеи от средины щитовидного хряща вниз или поперечный разрез (рис. 1) на один поперечный палец ниже cart. crycoid. Рассекается кожа с подкожной клетчаткой и апоневроз; артерии и вены перевязываются и рассекаются; затем между mm. sterno-hyoidei той и другой стороны разделяют спайку, имеющую вид белой линии; тупым путем раздвигают эти мышцы (рис. 2 и 3); берут их на тупые крючки, в верхнем углу разреза отыскивают кольцевидный хрящ и острым крючком выдвигают его вперед и вверх; по нижнему его краю ведут поперечный разрез фасции, в толще к-рой заключен перешеек щитовидной железы; тупым путем отделяют ее от передней стенки трахеи и тупым широким крючком оттягивают вниз; затем, держась строго средней линии, разрезают два или три кольца трахеи, тотчас вводят в разрез тупые крючки и в расширенную рану вставляют канюлю (рис. 4, 5 и 6). Вводя канюлю в трахею, надо следить за тем, чтобы конец ее прошел в просвет трахеи, а не отслоил бы слизистой и не попал бы между слизистой и хрящом; разрез трахеи должен быть достаточно велик, чтобы канюля

входила в него без усилий. Производя верхнюю Т., надо тщательно избегать ранения перстневидного хряща, т. к. оно ведет к образованию

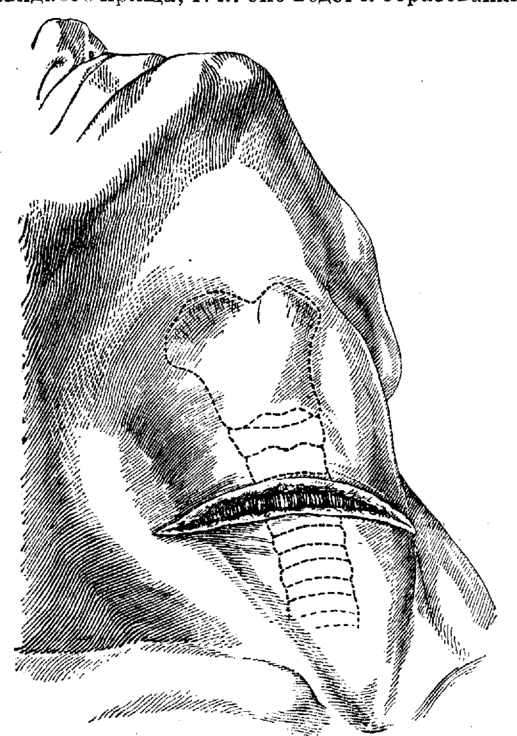


Рис. 1.

стойких стенозов; вскрывая трахею, не итти слишком глубоко, чтобы не ранить задней стен-

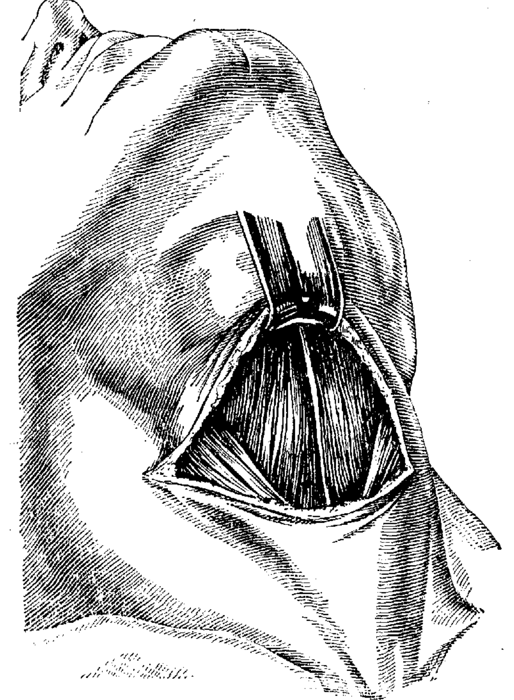


Рис. 2.

ки ее и пищевода. Кровоточащие сосуды лучше перевязать, если позволяет состояние б-ного, в противном случае оставить под зажимом.

Нижняя Т. является операцией более трудной и опасной, чем верхняя, вследствие того, что трахея на этом участке отходит глубоко назад и оплетена густой сетью венозных сосу-

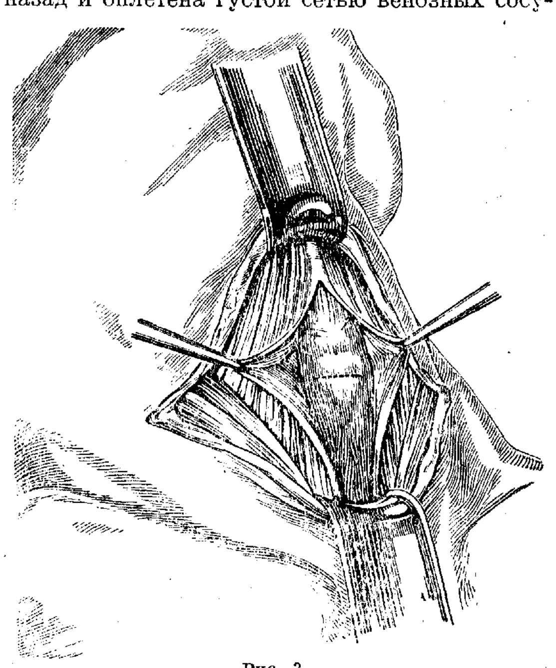


Рис. 3.

дов; нередко попадается здесь и a. thyreoidea ima. При ранении даже мельчайших ветвей получается обильное, трудно останавливаемое кровотечение. Кожный разрез проводят строго по средней линии шеи от нижнего края перстневидного хряща вниз до fossa jugularis; расщепив

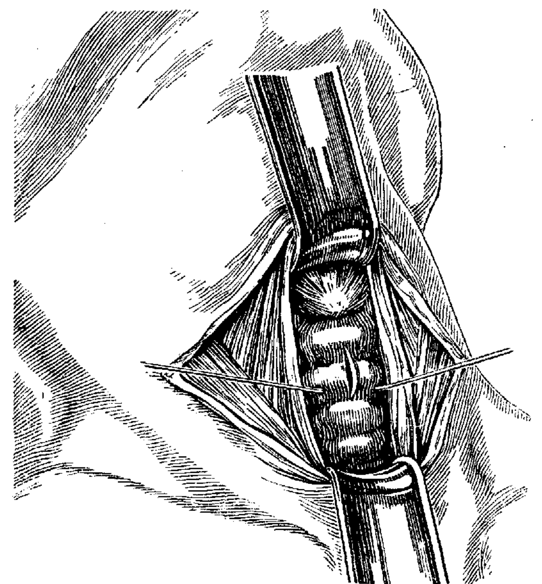


Рис. 4.

кожу, подкожную клетчатку и апоневроз, проникают тупо в глубину между mm. sternohyoidei, расщепляют рыхлую соединительную ткань, лежащую на трахее, обнажают трахею и, вытянув ее вперед острым крючком, вскрывают и вставляют канюлю (рис. 7). Нижняя Т.

показана там, где верхний отдел трахеи занят отеком, опухолью, рубцами, инородным телом, а также у детей при дифтерии.—П о п е р е ч н а я Т. Кожный разрез ведется поперечно на уровне кольцевидного хряща, вены перевязываются, мышцы по белой линии разъединяются, трахея небольшим поперечным разрезом по

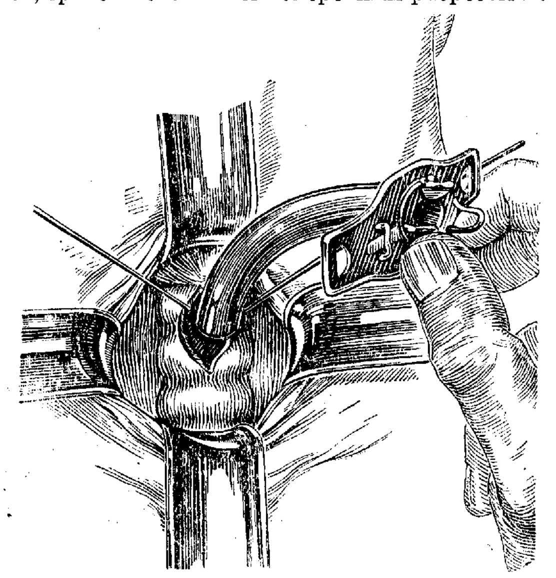


Рис. 5.

нижнему краю кольца вскрывается и в образовавшееся отверстие вставляется канюля. В случаях, где с операцией надо очень торопиться, делают к р и к о т о м и ю: простой или специально приспособленный нож (крикотом) вонзают в верхнюю часть lig. conici и, продвигая

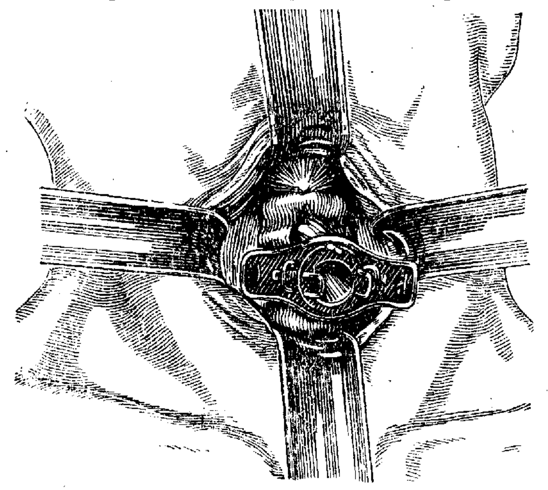


Рис. 6.

его вниз строго по средней линии, рассекают кольцевидный хрящ и 2 или 3 кольца трахеи; по остановке кровотечения вводится канюля.

Т р а х е о т о м и ч е с к а я к а н ю л я представляет собой двойную, входящую одна в другую, несколько изогнутую трубочку; наружная соединяется с подвижным щитком, служащим для фиксации канюли на шее, внутренняя, легко извлекаемая и вводимая, служит для чистки. Диаметр и длина канюли определяются в зависимости от возраста, конфигурации шеи и местоположения препятствия в трахее. Материалом для канюль служит серебро, платина, нейзильбер, алюминий, твердый каучук, стекло. Было предложено много модификаций трахеотомических трубок, но удержались в практике преимущественно серебряные трубки Люера и трубки из твердого каучука Труссо. Особенное устройство имеют тампонирующие трубки Тренделенбурга, они не только сохраняют свободное дыхание, но и не пропускают в глубину трахеи жидкостей (кровь, слизь) благодаря облегающему их и раздувающемуся резиновому баллону; Ган (Hahn) достигал того же, обматывая трубки прессованной губкой. Канюлю, введенную в трахею, оставляют там, не вынимая, 4—6 дней, извлекают только внутреннюю трубочку для очистки по мере надобности; затем пробуют при перевязках извлекать всю канюлю и, закрывая трахеотомическое отверстие тампоном, смотрят, насколько проходима стала гортань; при хорошем, свободном

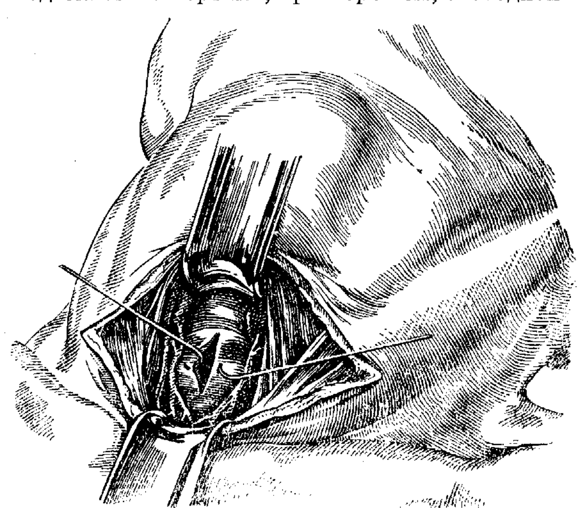


Рис. 7.

дыхании канюлю больше не вставляют; насколько восстановилась проходимость можно легко узнать, применяя канюлю с окошечком (отверстием) на верхней выпуклой стенке и затыкая пробкой наружное входное отверстие. Извлечение канюли иногда представляет большие затруднения (см. *Деканюляция*). **А. Иванов.**

Т р а х е о т о м и я п р и о п е р а ц и я х н а ж и в о т н ы х служит в физиологии для установления искусственного дыхания во всех случаях физиол. эксперимента, когда почему-либо во время опыта естественное дыхание выключается. Т. является обязательной при опытах на кураризированном животном, при экспериментах, требующих вскрытия грудной полости или высокой (под продолговатым) перерезки спинного мозга. Т. производится гл. обр. на собаках, кроликах и кошках как наиболее употребительных в экспериментальной физиологии и патологии животных. Техника Т. совпадает с техникой операции наложения трахеотомической канюли и является одинаковой для перечисленных видов животных. Операция производится следующим образом. Животное укрепляется на операционном столе. Волосы на шее сбриваются, а у кроликов удаляются депиляторием. Под наркозом кожа рассекается скальпелем точно по средней линии от нижнего края щитовидного хряща вниз на расстояние

4—6 *см*. Затем рассекается подкожная клетчатка и кожная мышца (m. subcutaneus colli). После этого, если разрез был сделан правильно по средней линии, тотчас находят узкую белую полоску соединительной ткани между сближенными краями грудино-подъязычных мышц (mm. sterno-hyoidei). Раздвинув в стороны края этих мышц тупым путем, тотчас открывают трахею, к-рую отсепаровывают от прилежащих тканей также тупым путем. При этом следят, чтобы n. recurrens обязательно отошел в сторону от трахеи, т. к. в противном случае он может попасть при ввязывании канюли в лигатуру. После освобождения трахеи под нее подводится достаточно крепкая лигатура и трахея рассекается поперечным разрезом между хрящевыми кольцами на две трети ее просвета. Трахеальный конец подобранной по размерам канюли вводится в разрез и прочно укрепляется в просвете трахеи затягиванием лигатуры. Если операция производилась правильно, никаких осложнений обычно не бывает. Следует еще отметить, что наиболее удобным местом для трахеальной канюли является средняя точка между нижним краем щитовидного хряща и верхним краем грудины.

Трахеальные канюли, употребляемые для физиол. Т., разнообразны по форме, но мало отличаются по принципу устройства. Они представляют собой металлические или эбонитовые трубки различного диаметра, соответствующего наиболее часто встречающимся размерам просвета трахеи вышеуказанных животных, и при фабричном изготовлении продаются обычно набором трахеальных канюль пяти размеров. Из наиболее употребительных можно назвать трахеальные канюли Франсуа-Франка, Людвига и Вердена (François-Franck, Lüdwig, Verdin). В простейшей форме трахеальная канюля (напр. фирмы Zimmermann, Leipzig) представляет металлическую трубку с оливами на концах и с щелеобразным отверстием, расположенным в боковой стенке канюли. Щель может закрываться подвижным щитком на различную величину, чем достигается регуляция величины легочной вентиляции и облегчается удаление выдыхаемой CO_2. В наиболее сложной конструкции трахеальным канюлям придается Т- или Г-образная форма, в последнем случае с вращающимися коленами, что значительно облегчает манипулирование с ними во время опыта. Кроме того некоторые типы трахеальных канюль имеют клапаны, регулирующие направление воздуха при вдохе и выдохе и служат гл. обр. при исследовании выдыхаемого животным воздуха (напр. клапанная трахеальная канюля Вердена). Однако можно легко обойтись в случае нужды без специальных канюль и с успехом заменить их Т-образным стеклянным тройником подходящего диаметра, на боковом отводе которого надета резиновая трубка, сужаемая до нужной величины винтовым зажимом соответственно желаемой величине легочной вентиляции.

Весьма существенным неудобством является при употреблении трахеальных канюль обычного устройства невозможность поддерживать правильный наркоз, в особенности эфирно-хлороформный, к-рый является наиболее доступным и употребительным при самых разнообразных экспериментах, в особенности на собаках. В простейшем случае это неудобство можно обойти путем введения в просвет трахеальной канюли через боковое отверстие марлевого фитиля, смачиваемого время от времени эфиром или хлороформом. Однако этот способ мало удобен и не всегда достигает цели. Поэтому лучше пользоваться специальными аппаратами, приспособленными для наркотизирования трахеотомированных животных. К последним принадлежит простой и удобный в обращении аппарат Тигерштедта (Tigerstedt) (рис. 8). Аппарат состоит из склянки *d*, нижним концом связанной с краном *e*, переходящим в конусообразно суживающуюся трубку *f*. Кран *e* каучуковой насадкой соединяется с ⊥-образным тройником *g*, один конец которого связан с трахеальной канюлей, другой соединяется каучуковой трубкой *c* с Y-образным тройником *a*, прямое колено к-рого соединено с аппаратом для искусственного дыхания. Трубка *b* соединяет последний также и с сосудом *d*, чем достигается равность давлений в последнем и тройнике *g*, что облегчает истечение эфира или хлороформа при открытом кране *e*. Установка вытечного отверстия крана осуществляется микрометрическим винтом *k*, чем и регулируется необходимая глубина наркоза. **С. Чечулин.**

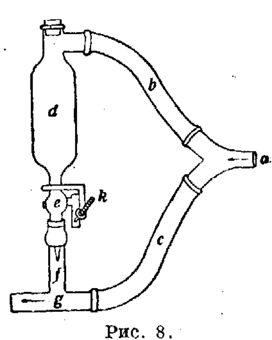


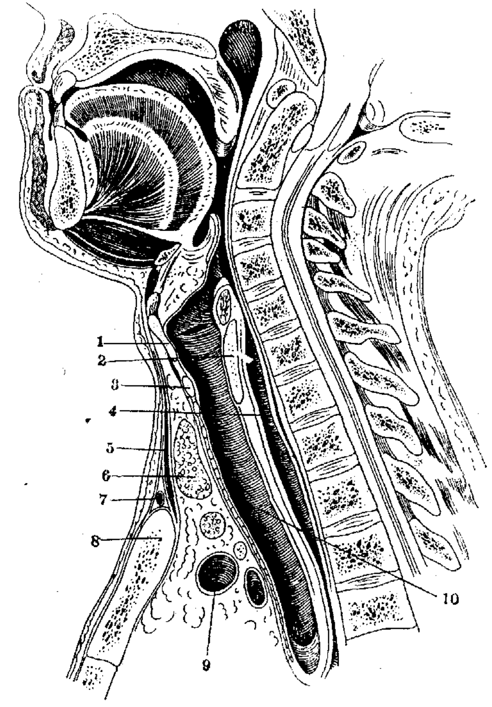
Рис. 8.

Лит.: Berwald, Bericht über 100 Tracheotomien, Klin. therap. Wochenschr., B. XX, 1913; Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege, hrsg. v. L. Katz, H. Preysing u. F. Blumenfeld, Würzburg, 1911—13; Harmer L., Tracheotomie (Hndb. d. Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, hrsg. v. A. Denker u. O. Kahler, B. II, B.—München, 1926, лит.); **Menier** M., Beitrag zur Geschichte der Tracheotomie, Zeitschr. f. Laryngol. u. Rhinol., B. VII, 1914; **Sauerbruch** F., Die Operationen am Halse (Chirurgische Operationslehre, herausgegeben v. A. Bier, H. Braun u. H. Kummell, B. II, Lpz., 1923).

ТРАХЕЯ (от греч. trachys—шероховатый), дыхательное горло.—Анатомия. Т., являясь непосредственным продолжением гортани, представляет собой начальный отрезок нижних дыхательных путей в виде цилиндрической трубки длиной в 11—13 *см* от гортани до бифуркации; состоит из 16—20 трахеальных хрящевых (гиалиновых) колец, соединенных между собой плотной волокнистой тканью (см. рис.). Сзади хрящевые кольца неполностью замыкаются и трахеальная стенка образована здесь из соединительной ткани и гладкой мускулатуры. Эта часть Т. на всем своем протяжении примыкает к пищеводу. В обычном состоянии у взрослого Т. расположена от C_{VII} или D_I до D_V позвонка. Соединительная ткань, окружающая Т., представляется рыхлой и допускает большие смещения при движениях гортани и Т. В верхней своей части Т. ближе лежит к поверхности шеи, при своем опускании книзу она одновременно отклоняется кзади, будучи прикрыта сильно развитой массой жировой и соединительной ткани, передними мышцами шеи, поверхностной фасцией и кожей. Поэтому вскрытие верхних и средних трахеальных колец при трахеотомии считается более легкой операцией, чем нижних. Слизистая оболочка Т. имеет аналогичное строение со слизистой гортани, отличаясь от последней большим количеством эластических волокон, слагающихся в густую сеть с преобладанием продольного расположения волокон. Ворсинки мерцательного эпителия имеют направление движения кнаружи. Кро-

веносные, лимф. сосуды и нервы Т. представляют те же отношения, как и в гортани. Артерии Т. происходят из a. thyreoidea inf.

Аномалии развития Т. могут быть в виде фистулезных сообщений с пищеводом (эзофаго-трахеальный свищ), врожденных дивертикулов стенок Т. и более редко встречающихся шейно-трахеальных свищей, боковых или располагающихся по средней линии. Боковые свищи представляют собой остатки жаберных щелей, а свищи, располагающиеся по средней линии, являются в большинстве случаев результатом незаращения ductus thyreo-glossi. Лечение трахеальных свищей сводится к закрытию их с помощью освежения наружных краев свища. В более трудных случаях прибегают к различным способам пластического оперирования. После операций отмечаются частые рецидивы заболевания.—Воспалительные заболевания Т. см. *Трахеит*.



Сагитальный разрез шеи взрослого человека: *1*—cartilago thyreoidea; *2*—lamina cart. cricoideae; *3*—arcus cart. cricoideae; *4*—oesophagus; *5*—m. sterno-hyoideus; *6*—glandula thyreoidea; *7*—spatium suprasternale; *8*—manubrium sterni; *9*—v. anonyma sin.; *10*—trachea.

Туберкулез Т. встречается в виде поверхностных или глубоких язв, сначала круглой, позже ландкартообразной формы со специфическими особенностями туб. язвы. Гипертрофических продуктивных форм tbc и туб. опухолей, как в гортани, здесь не бывает. В виду появления tbc Т. чаще всего в терминальный период заболевания, особого клин. значения он не имеет.—Сифилис Т. наблюдается значительно реже сифилиса гортани и представляет собой явления третичного сифилиса в виде гуммозных узлов и инфильтратов, по распаде и заживлении которых получаются рубцы, стягивающие и уменьшающие просвет Т. По установлении диагностики необходимо энергичное специфическое лечение для предупреждения последующих рубцовых перетяжек Т.

Доброкачественные опухоли Т. во многом представляют сходство с таковыми опухолями гортани, но встречаются значительно реже последних. Так, по данным Юраша (Jurasz) на 42 635 сл. заболеваний верхних дыхательных путей было 2 088 сл. опухолей гортани и только в 3 сл. опухоли Т. Брунс (Bruns) собрал из литературы всего 102 случая опухолей Т. (с 1767 по 1890 гг.): папилема—33 сл., фиброма—23 сл., хондрома и остеома—29 сл., внутритрахеальный зоб—7 сл., аденома—5 сл., липома и лимфангиома—5 сл. Наиболее часто встречающимися опухолями являются папилемы, к-рые нередко комбинируются одновременно с папилемами гортани. При жизни, будучи небольших размеров, они очень мало беспокоят б-ных и обнаруживаются нередко только на вскрытии. Фибромы Т. встречаются в виде небольших опухолей на ножке или на более широком основании. По той же статистике Юраша в литературе насчитывалось 23 случая таких опухолей трахеи. Липомы и эндотелиомы Т.—весьма редкое явление. Хондромы, исходящие из трахеальных хрящей, и остеомы Т. встречаются несколько чаще. Особого рода опухолью является внутритрахеальный зоб—struma intratrachealis, он встречается редко и своим происхождением обязан прорастанию обыкновенного зоба в просвет Т. или же аномалией развития щитовидной железы, дающей небольшой отросток в Т.

В нек-рых случаях в подслизистой ткани Т. развиваются островки и перекладины из хрящевой и костной ткани, образующие плотные выступы на слизистой оболочке. Иногда эти островки бывают связаны с хрящевыми кольцами Т., а в других случаях они лежат свободно в пределах слизистой оболочки Т. Развитие этого своеобразного заболевания, которое обозначается термином tracheopathia chondro-osteoplastica, приписывается одними авторами конгенитальному отщеплению хрящевой ткани, другие же видят в этом последствия воспалительных процессов. Аналогично образованию воздушных опухолей гортани вследствие узуры щитовидного хряща и выпячивания мягких покровов с образованием на шее воздушного мешка образуются воздушные опухоли Т.—трахеоцеле. Клин. явления опухолей Т. невелики в начальном стадии развития их, но по мере роста опухолей и уменьшения просвета Т. симптомы становятся более ясными. В случаях наступающего неясного стенотического дыхания (трахеостеноз) следует подумать об опухоли трахеи и предпринять тщательное ларингологическое и бронхоскопическое обследование больного. В нек-рых случаях наличие опухоли вызывает подобие астматических припадков у б-ных, в таких случаях при диференциальном диагнозе между опухолью Т. и астмой может помочь исследование крови на эозинофилию, повышение к-рой выше нормы может указывать на наличие астмы, но не опухоли Т.—Лечение всех доброкачественных опухолей Т. оперативное. Последнее может быть выполнено двумя путями: внутритрахеально—через естественные верхние дыхательные пути и внетрахеально—через рассечение Т. Преимущества первого пути ограничиваются необходимостью иметь специальный инструментарий и специальную техническую подготовку для этих операций. Этот путь можно считать особенно приемлемым при небольших опухолях, сидящих на ножке. Наоборот, большие опухоли,

расположенные на широком основании, могут представить значительные затруднения при удалении их через естественные дыхательные пути.—Из злокачественных первичных опухолей в Т. встречаются саркома и рак. Саркома трахеи описана в виде единичных случаев, рак несколько чаще. В случае ранней диагностики рекомендуется иссечение пораженного участка Т.

Наибольшее практическое значение имеют стенозы Т. (трахеостенозы), к-рые наблюдаются 1) при сдавлении Т. извне, 2) при заболевании стенок Т. и 3) при стенозирующих инородных телах (см. *Инородные тела*). Сдавления Т. извне чаще всего вызываются наличием зоба. Цилиндрический просвет Т. во многих случаях превращается в щелевидный канал. При этом происходит сдавление отдельных хрящевых колец, рассасывание их, а иногда и прорастание опухоли внутрь Т., особенно в случаях злокачественного зоба. В некоторых случаях далеко зашедшего зоба наступает полное рассасывание колец Т. (трахеомаляция). Последняя спадается и угрожает б-ному задушением. В таких случаях Т. фиксируется крепкими швами к подлежащим мышцам, что восстанавливает просвет Т. и освобождает от ношения трахеотомической канюли. Лечение зоба как причины стеноза относится к хир. мероприятиям (см. *Зоб*)—необходимо лишь таких б-ных перед операцией исследовать рентгенологически, а также подвергать прямой или непрямой трахеоскопии для определения степени стеноза Т. Благодаря близкому соседству дуги аорты, ее восходящей и нисходящей части к Т. и левому бронху, аневризмы в этой области могут также вести к сужению просвета Т. Из новообразований соседних областей, не столь часто вызывающих сдавления трахеи и главных бронхов, необходимо упомянуть об опухолях средостения, раке пищевода и туберкулезе паратрахеальных лимфатических желез.

Лит.: Bruns, Die Neubildungen der Luftröhre (Hndb. d. Laryngol. u. Rhinol., hrsg. v. Heymann, B. I—II, Wien, 1898); Denker A. u. Albrecht W., Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege, Jena, 1932; Hajek M., Pathology und Therapie der Erkrankungen des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien, Lpz., 1933; Testut L., Traité d'anatomie humaine, v. III, p. 918—28, P., 1930. **А. Лихачев.**

ТРАХОМА. Содержание:

Трахома, trachoma (от греч. trachys—шероховатый, неровный) (син. conjunctivitis trachomatosa, s. granulosa), хроническое инфекционное заболевание соединительной оболочки глаз, выражающееся в распространенной инфильтрации ее аденоидной ткани с образованием фоликулов, их последующим перерождением, распадом и рубцеванием. Трахома вместе с тем социально-бытовая болезнь, в своем возникновении и развитии связанная с определенными социально-бытовыми условиями, устранение которых и борьба с которыми является основой профилактики этого процесса.

Исторические данные. Трахома известна с древнейших времен. В Египте она существовала за много столетий до хр. эры и имеет там до настоящих дней огромное распространение. Поэтому Т. называли также египетским воспалением глаз (ophthalmia aegyptica). Известный историк офтальмологии Гиршберг (Hirschberg) указывает, что из многочисленных литературных источников древнего времени (Платон, Плутарх, Гален и др.) видно, что грекам был известен факт заразительности Т. более 2 000 лет тому назад. Название «трахома» впервые встречается у Диоскорида (Dioscorides) в первом веке хр. эры. В Японии, по Мийашита (Miyashita), Т. известна не менее чем 1 200 лет. В Европе ее появление связывают с походом Наполеона в Египет в 1798 г., но правильнее считать, что Т. существовала в Европе и до наполеоновских войн и лишь получила особенное распространение в эпоху Наполеона. Распространение Т. среди войск во время войны и дало повод называть ее ophthalmia bellica, s. militaris. Есть основание думать, что Т. в России была уже задолго до нашествия Наполеона. По крайней мере в некоторых исторических материалах найдены указания на существование Т. еще в 17 в.

Этиология. Несмотря на вековую историю трахомы сущность ее до сих пор понимается различно. Существуют два воззрения, и сейчас еще противостоящие друг другу, т. н. унитарное и дуалистическое. Дуалисты рассматривают Т. как процесс инфекц. характера, отличающийся от других фоликулярных процессов своим происхождением, течением и исходом. В то же время унитаристы при всем разнообразии оттенков их воззрений на Т. отрицают за ней обособленное место среди других фоликулярных заболеваний конъюнктивы, отрицают инфекцию как единственную причину Т.* Разногласия объясняются гл. обр. тем, что и до сих пор этиология Т. не установлена, хотя попытки найти возбудителя ее занимали умы исследователей с давних пор и продолжаются и до наст. времени. Первые бактериол. исследования Т. относятся к 80-м годам 19 в., и с тех пор до начала 90-х годов не прекращалось появление ряда открытий то трахоматозного кокка то трахоматозной палочки (Trachomcoccus Michel-Sattler'a, Trachombacillus Müller'a и пр.), но все эти находки были недолговечны; этиологическое значение их было быстро отвергнуто. И только с 1907 г., со времени открытия Провацеком и Гальберштедтером (Prowazek, Halberstädter) особых внутриклеточных включений при трахоме, вопрос об этиологии вступил в новую фазу [т. VII (ст. 303—304), рис. 6]. При систематическом исследовании конъюнктивы трахоматозных, пользуясь окраской соскобов с поверхности конъюнктивы по Гимза, они могли установить, что внутри эпителиальных клеток вблизи ядра в светлоголубой протоплазме наблюдаются синие негомогенные включения. Среди синеватого содержимого видны красные или фиолетовые мелкие, едва распознаваемые коккоподобные образования, имеющие тенденцию складываться надвое (см. таблицу к ст. *Бленнорея*). Эти диплококковые тельца величиной не более 0,25 μ Провацек и Гальберштедтер и считают паразитами, внедрившимися в эпителиальную клетку. Неравномерные массы включения они принимают за продукты реакции клетки (plastin) вследствие проникновения паразита. Найденные образования Провацек и Гальберштедтер относят к группе т. н. Chlamydozoa. Исследования этих авторов явились отправным пунктом для многочисленных работ по внутриклеточным включениям, и в наст. время имеется уже огромная литература, посвященная выяснению значения этих включений для Т. К морфол. характеристике включений или, как их называют, Провацек-Гальберштедтеровских трахоматозных телец в последующих исследованиях были прибавлены существенные данные. Линднер (Lindner) разли-

* В основу изложения данной статьи о Т. положено дуалистическое воззрение, к-рое разделяет автор, считая его наиболее правильным и отвечающим современному положению знаний.

чает во включении т. н. инициальные тела и элементарные тельца (Initialkörper, Elementärkörperchen), которые, по его мнению, принадлежат к различным стадиям развития паразита.

Нахождение внутриклеточных включений при Т. было подтверждено огромным большинством исследователей, но первые же наблюдения показали, что включения при Т. не есть явление закономерное,—они встречаются чаще всего в свежих случаях нелеченной Т. Аксенфельд (Axenfeld) в своей монографии (1914) по этиологии Т. считал, что включения находятся в свежих случаях в 52%, а в поздних периодах только в 12%. За последние годы, с уточнением методики исследования, их присутствие констатируется многими с большим постоянством. Есть авторы (Таборийский), к-рые утверждают, что включения могут быть найдены в каждом случае свежей Т. Единодушно признают, что включения встречаются преимущественно в эпителии конъюнктивы и имеются только редкие указания на присутствие их в эпителии роговицы при паннусе. Этиол. значение включений для Т. первые исследователи видели прежде всего в том, что они не были находимы при контрольных исследованиях нормальной конъюнктивы при различных ее воспалениях. Фактом, подтверждающим специфичность включений, было нахождение их в начальном стадии при экспериментальной Т. животных (обезьян) и человека. Признание специфичности включений однако встретило в последующем возражения, помимо Т. они были обнаружены при особой форме бленореи новорожденных (см. *Бленнорея*), затем при т. н. банном или бассейном *конъюнктивите* (см.) и при редких фоликулярных поражениях, по картине похожих на Т. и объединяемых сейчас школой Линднера в общую группу заболеваний конъюнктивы со включениями (Einschlusskrankheiten).—Вопрос о природе включений и их роли при Т. вызвал оживленную дискуссию на протяжении всей истории включений и его нельзя считать решенным и в наст. время. Несмотря на ряд пробелов в учении о природе Провацек-Гальберштедтеровских телец все же многие исследователи считают эти образования возбудителем Т., приписывая им паразитарное происхождение (Линднер, Левенштейн, Таборийский и др.). Прямых доказательств этого однако и до сих пор не имеется. Никому еще не удалось получить культуру этих включений и предполагаемого в них возбудителя. При невыясненной этиол. роли включений они все же имеют известную диференциально-диагностическую ценность. Нахождение их в сомнительных случаях фоликулярных процессов позволяет иногда отграничить трахому от обычного фоликулярного катара.

За последние годы внимание офтальмологов привлечено к новому весьма важному открытию бактериолога Ногуши (Noguchi). В 1927 г. Ногуши удалось выделить из соединительной оболочки трахоматозных больных особого вида палочку, названную им Bact. granulosis. Палочка Ногуши характеризуется следующими морфолого-биологическими чертами. Она длиной от 0,8 μ до 1,4 μ и толщиной 0,25—0,3 μ. Грам-негативна, подвижна, растет лучше всего на полутвердой среде, т. н. среде для лептоспир (Leptospira-medium), содержащей свежую сыворотку крови и гемоглобин (8 ч. 0,9%-ного NaCl, 1 ч. свежей кроличьей сыворотки, 1 ч. 2%-ного агара; к этому прибавляется 0,1 ч. лакированных красных кровяных телец кролика). На этой среде палочка Ногуши растет при 30°, но растет она так же хорошо и до 37°. Кроме среды для лептоспир палочка изредка растет на кровяном агаре. Патогенное значение выделенного микроба было испытано Ногуши и многими другими исследователями по отношению к обезьянам. Чистая культура, привитая обезьянам субконъюнктивально или после скарификации конъюнктивы, в большинстве случаев вызывала развитие хрон. гранулезного конъюнктивита, медленно прогрессирующего и на высоте своего развития похожего на Т. человека. Удалось Ногуши получить перевивку палочки и от одной обезьяны другой. На основании своих наблюдений Ногуши считает палочку возбудителем Т. Однако многочисленные поверочные наблюдения не позволяют и до наст. времени притти к определенному выводу об этиол. значении Bact. granulosis. Среди исследователей существует различное толкование клиники экспериментально вызываемой Т. животных. Одни, как Олицкий (Olitzky) и его школа, утверждают, что у обезьян культурой палочки Ногуши вызывается специфическое трахоматозное заболевание, другие, как Линднер, Вильсон, Вейс, Финнов и Тигесон и др. (Wilson, Weiss, Finnoff, Thygeson), с большой категоричностью отрицают доказательность прививок палочки на конъюнктиву животных. Несомненно большое значение для признания этиол. значения палочки имеют опыты с прививкой культуры человеку. Таких опытов до 1931 года сделано было довольно много (опубликовано свыше 30) и в подавляющем большинстве они имели отрицательный результат, а те случаи, которые авторами принимались за положительные, вызывают, за исключением единичных, основательные возражения в правильности их толкования. Нек-рые исследователи во главе с Линднером, выделив палочку, похожую по своим морфолого-биол. свойствам на Bact. granulosis, из конъюнктивы при фоликулярном катаре, высказывают предположение, что палочка Ногуши является возбудителем не Т., а фоликулярного катара. Но и такой взгляд нельзя признать доказанным, т. к. есть наблюдения, отвергающие предположение Линднера (Финнов и Тигесон). Среди доказательств этиол. значения палочки Ногуши не безынтересными являлись наблюдения относительно фильтруемости трахоматозного вируса и палочки Ногуши. Трахоматозный вирус считался до последнего времени фильтрующимся вирусом, т. к. заражение фильтратом из трахоматозного материала дает положительный результат, но недавние опыты Трапезонцовой, Олицкого и др. позволяют сомневаться в установившемся воззрении на фильтруемость трахоматозного вируса. Отрицается также и фильтруемость палочки Ногуши. Были попытки найти в серологических, аллергических кожных реакциях подтверждение специфичности Bact. granulosis, но и они дают противоречивые результаты. Таким образом вопрос о палочке Ногуши остается до сих пор открытым.

Эпидемиология. Т. не принадлежит к сильно заразным инфекциям, передача ее идет через контакт, причем заразным материалом служит гной, слизь, слезная жидкость трахоматозного глаза. Установлена сравнительно малая стойкость вируса Т. по отношению к физ. агентам. Он разрушается при нагревании до 50° в течение $^1/_2$ часа, высыхание при 32° в течение $^1/_2$ часа

также лишает его заразных свойств. Но, с другой стороны, он сохраняет свою заразительность после длительного (7 дней) пребывания при t° льда. Вносится зараза загрязненными руками, предметами, приходившими в соприкосновение с заразным материалом. Оказалось, по опытам Николя, что передатчиками заразы могут быть и мухи. Приходя в соприкосновение со слезой, гноем трахоматозного глаза, мухи переносят инфекцию в здоровый глаз, что легко делается во время сна, особенно у детей. Особое эпидемиологич. значение имеет пользование в семье общим полотенцем для утирания лица, умывание в общем тазу, пользование общими постельными принадлежностями. Роль общего полотенца для заражения и распространения Т. особенно среди крестьянского населения уже давно известна. В прошлом дело шло обычно об употреблении не полотенца, а просто тряпки старого белья, к-рой все члены семьи вытирали себе лицо, благодаря чему выделение из больных глаз попадало в здоровые и заражало их. И такая бытовая черта, как пользование общим умывальным тазом, не раз проявлялась как бросающаяся в глаза причина распространения Т., заслоняя иногда собой неизмеримо более могущественные факторы. Марков, обследовав Т. среди немцев Поволжья в 1911 г., мог отметить, что среди немцев, хотя и более сильных экономически и несомненно более культурных сравнительно с окружающим русским населением, процент трахоматозных значительно выше, что стоит преимущественно в связи с применением «исконного немецкого обычая умывания семьи из одного и того же таза, причем в ряде случаев без смены воды». Т.—своего рода «болезнь семьи»: при заражении одного члена семьи она обычно захватывает при тесном их общении и других членов. То же происходит и при антисанитарных условиях совместной жизни трахоматозных со здоровыми в общежитиях, казармах, тюрьмах и т. п. Распространение Т. в школах обычно обязано заносу из семьи. Т. не щадит ни одного возраста, ни пола, ни нации. Наиболее излюбленным возрастом для заражения является детский возраст, и частота заражения падает к поздним возрастам. Иллюстрацией может служить следующая таблица распространения Т. по возрасту и стадиям (в %) (табл. составлена на основании материалов поголовного осмотра в б. Казанской губ. в 1913 г.).

Возраст	Стадии трахомы		
	I	II	III
До 10 лет	77	15	8
10—20 »	50	33	17
20—50 »	16	23	61
Свыше 50 лет	4	9	87
Для всех возрастов	28	20	52

Из этой таблицы видно, что первый стадий Т., т. е. свежая Т., наблюдается преимущественно до 20 л., а выше 20 лет заражения бывают редко. Причину этого повидимому нужно искать прежде всего в факторах экзогенного характера—в условиях более легкого контакта в детском возрасте. Говорить об особой восприимчивости детей или иммунитете поздних возрастов к Т. нет достаточных оснований. Распространение Т. по полу характеризуется преобладанием Т. среди женщин. Доказательством этого может служить почти каждый поголовный осмотр в пораженных Т. местностях. Так, по данным поголовного осмотра Удмуртской области в 1926 г. (Дымшиц) из 5 687 осмотренных трахоматозных оказалось мужчин 46,6%, женщин 53,4%; таких примеров можно привести множество. Более частые поражения Т. женщин легко объясняются факторами бытового характера. Женщина в условиях быта крестьянства, особенно прошлого времени, подвергается возможности заражения чаще, чем мужчина. Она более тесно связана с семьей; в прошлом она была менее культурной, чаще безграмотной, чем мужчина. Во всяком случае считать пол фактором эндогенного порядка для заражения Т. нет данных. Совершенно ошибочным нужно считать и утверждение исследователей о т. н. расовом предрасположении, resp. расовом иммунитете. Факт более частого распространения Т. среди одних народностей сравнительно с другими вполне находит себе объяснение в соц.-быт. условиях их исторической жизни, а не в эндогенных расовых воздействиях.—В последние годы много было обращено внимания по почину Брана и Анджелуччи (Brana, Angelucci) на значение конституции при заражении Т. Ими приписывается доминирующее влияние конституции при Т., устанавливается особый тип «претрахомной конституции», «habitus trachomatosus» и т. д. Не отрицая значения конституции для возникновения трахоматозной инфекции, нет основания однако считать обязательной предпосылкой для заражения наличие определенного типа конституции. Поголовные обследования в местностях эндемического распространения Т. ясно указывают, что Т. поражает лиц разнообразных конституций, и особо избирательного тяготения трахоматозного процесса к определенной конституции нет (Микаэлян, Круглов и Тарнопольский).

Статистика и географическое распространение. Трахома в капиталистических странах. Трахома представляет собой одно из самых распространенных заболеваний человечества, но определить точно степень ее распространения представляет огромные трудности. Имеющиеся до сих пор материалы позволяют говорить только приблизительно о количестве трахоматозных в буржуазных странах. Общий приблизительный подсчет Т. во всяком случае дает огромные цифры. Так, Моракс и Пти (Morax, Petit) считают, что не менее 90—100 млн. чел. поражено Т., т. е. около $^1/_{15}$ всего человечества страдает этой б-нью. Недавно Вибаут (Wibaut, 1929) составил карту мирового распространения трахомы, по которой можно получить представление о широком охвате трахомой различных стран.

По отношению к отдельным странам прежде всего можно определить как наиболее пораженную Т.—Египет. Издавна в Египте Т. исключительно распространена. По всем имеющимся данным и в наст. время в Египте поражено Т. до 85—90% всего населения. Особенно велико распространение Т. в детском возрасте. По Мек Каллану (Mac Callan) в школах было обнаружено от 91,3% до 98,2% пораженных Т. Огромное распространение имеет Т. в Триполитании и Киренаике, где число трахоматозных доходит также до 85% (Paparcone). Поражены чрезвычайно и африканские колонии Франции: Тунис, Алжир, Марокко. На юге Туниса напр. Пти находил среди туземцев до 90% пораженных Т., в Гавсе, в Тозере—96%, а в Нефте даже 98%. В Марокко (Каза-

бланка) среди глазных б-ных найдено до 70% трахоматозных. В Азии следует отметить широкое распространение Т. в Китае. Моракс и Пти считают, что около 30% всего населения этой огромной страны поражено Т. В нек-рых областях процент трахоматозных доходит до 90. Япония знает Т. уже более 1 000 лет и по данным Миашита около 20% населения страдают Т. В Великобританской Индии Т. имеет также большое распространение. По данным последних лет в школах она доходит до 96%, среди военных—до 78%. В Малой Азии сильно распространена Т. в Палестине, где, по Тихо (Ticho), среди школьного населения Иерусалима поражено Т. 27,9%, причем, по Шимкину, в Яффе процент трахоматозных школьников доходит до 37; общее количество трахоматозных, по Тихо, равно 400 000. В Турции, по Меллингену (van Mellingen), трахоматозные составляют 15,6% глазных б-ных. В Америке в общем Т. не имеет большого распространения, но все же местами отмечается довольно высокий процент пораженности населения. В США поражены области по берегу Атлантического океана. По статистике Девиса (Davies) в Нью Иорке среди миллиона глазных заболеваний до введения мер против иммигрантов насчитывалось около 4% Т. В последующие годы Т. упала до 2%. Американские авторы, как известно, отрицали поражение Т. негров. С. Бернет (Swan Burneth) на основании обследования 13 областей США говорит об относительном иммунитете негров. В наст. время рядом исследователей установлено, что негры не представляют расового иммунитета и среди них в нек-рых местностях встречается немало трахоматозных. Много трахоматозных среди индейцев в Миннесоте и особенно в Оклахоме (до 68%). Также широко распространена Т. и в Новой Мексике. В Канаде отмечают среди глазных б-ных 3,6% трахоматозных. Несколько более распространена Т. на Кубе. Среди школьного населения напр. в Гаванне на 3 000 детей Т. была найдена у 700. В Южной Америке Т. встречается более часто в Бразилии и Аргентине.

В Европе Т. распространена неравномерно. В капиталистических странах метрополии в отличие от их колоний как правило имеют относительно малое количество случаев Т. В Англии она встречается только спорадически, в Ирландии она занимает среди глазных б-ных до 2,3%, в Шотландии всего 0,8%. Во Франции Т. встречается гл. обр. в приморских городах; так, в Марселе 15% всех глазных б-ных—трахоматозные, в Монпелье—1,5—2,9%. В индустриальных городах процент ее очень незначителен, по Пти,—1,46. В Италии во всех провинциях Т. эндемична. По приблизительному подсчету в стране имеется около 3 000 трахоматозных. В Испании отмечаются также высокие цифры Т., в Мадриде напр. Т. дает 25% всех глазных заболеваний, а в некоторых других городах, как Барселона, Кадикс, еще больше. Всего на 22 млн. жителей насчитывается 50 тыс. трахоматозных. В Голландии Т. сосредоточена преимущественно в Амстердаме, гл. обр. среди бедного, скученно живущего еврейского населения. У школьников в 1923 г. она обнаружена в 3,9%. В Португалии считают до 13% трахоматозных среди глазных больных (Gama Pinto). В Германии наиболее пораженной областью является Восточная Пруссия, где заболеваемость трахомой по статистике 1925 г. достигает свыше 4% всего населения. В Венгрии, являющейся одним из старых очагов Т. в Европе, в наст. время распространение Т. невелико. В 1928 г. при осмотре населения было найдено 10 830 трахоматозных на 8,5 млн. населения, в школах всего 0,39% трахоматозных. В Югославии имеется среди населения приблизительно 0,5% трахоматозных. В Болгарии считается по всей стране до 5 000 трахоматозных. В отдельных округах Т. поражено 10—20% жителей. В Чехо-Словакии на 13,7 млн. человек имеется 61 000 трахоматозных. Швеция, Дания, Норвегия, Исландия, Гренландия имеют ничтожные проценты Т. Интерес представляет распространение Т. в лимитрофных к СССР странах. Литва имеет 10% трахоматозных, Латвия—5%, Эстония—4%, Финляндия насчитывает по последним сведениям (1929 г.) 2% населения, пораженных Т. В Польше Т. распространена особенно широко среди детского населения. В детдомах процент трахоматозных доходит до 20—30. В 1924 г. в Польше трахоматозные составляли до 7,2% всех глазных б-ных, а во всей Польше их было до 300 тыс. (Zachert). В Румынии Т. сильно увеличилась после войны. В Бухаресте напр. вместо 10% всех глазных б-ных трахоматозные теперь занимают 20%, и общее число случаев Т. в стране доходит до 80—90 тыс.

Распространение Т. в СССР. Общее количество трахоматозных больных в дореволюционной России в 1913 г. при населении в 178 млн. было исчислено в 1 029 333 чел. Действительное же количество трахоматозных больных в царской России значительно превышало указанную цифру, т. к. дореволюционная статистика охватывала не все случаи Т. в виду плохой регистрации. Было отмечено несомненное нарастание из года в год количества трахоматозных, причем показатель Т., т. е. количество трахоматозных на 10 000 здорового населения, возрастал, опережая рост населения. В 1902 г. показатель был равен 36,2, а в 1913 г. он достиг 63,3. Распределение трахоматозных б-ных в 1913 г. представлялось в следующем виде: в Европейской России их было 885 789, в Азиатской России—144 094. Основным материалом для этих данных являлась больничная статистика, к-рая отражала прежде всего обращаемость населения за больничной помощью, а не выражала истинного распространения Т., несомненно превышавшего эти официальные данные. Это положение иллюстрируют нек-рые данные поголовных осмотров населения на Т. В 1913 г. было произведено обширное поголовное обследование Казанской губ., теперь являющейся территорией национальных республик—Тат. АССР, Чувашской АССР—и Марийской области. В 6 врачебных участках из 166 тыс. человек было найдено 42 616 чел. трахоматозных, т. е. 25,5% всего населения.

В годы войны и первые годы революции учет Т. в нормальных размерах не производился, но с 1922 г. уже была введена регистрация Т., и с каждым годом все более подробно изучается распространение Т. При оценке получаемых данных необходимо иметь в виду, что сравнение цифр, которыми мы оперируем в наст. время, с данными прошлого должно быть проводимо с большими оговорками. Статистика прошлого основана на совершенно иной системе здравоохранения царской России и составлена по иным, далеко не совершенным методам учета. При радикально изменившейся системе здравоохране-

ния, при значительно улучшившейся общебольничной помощи, при охватывающей все более и более широкие массы трудящихся специальной глазной помощи учет Т. в наст. время проводится все с большей и большей точностью и полнотой выявления. В 1927 г. общее число трахоматозных в СССР определено в 846 750 чел., т. е. отмечается резкое снижение числа б-ных Т. (на 18%) по сравнению даже с преуменьшенной цифрой б-ных в царской России (1913 г.).

За последние годы, в особенности за первую пятилетку, огромные сдвиги в соц.-быт. условиях жизни населения Союза, в особенности коллективизация сельского хозяйства, широко поставленные мероприятия органов здравоохранения по борьбе с Т., дали за этот короткий период еще большее снижение Т. В этом отношении особенно знаменательны успехи, достигнутые в нацреспубликах, к-рые представляли наиболее пораженную Т. группу. Стоявшая на одном из первых мест Чувашская АССР за это время достигла наиболее показательных результатов. По материалам Чувашского НКЗдр., основанным на данных поголовных осмотров, в 1932 г. по сравнению с 1928 г., т. е. за 4 года энергичной борьбы, Т. снизилась почти на 20%. В Марийской области также идет явное снижение за последние годы. В Удмуртской области отмечено снижение Т. за 1-ю пятилетку на 10%.

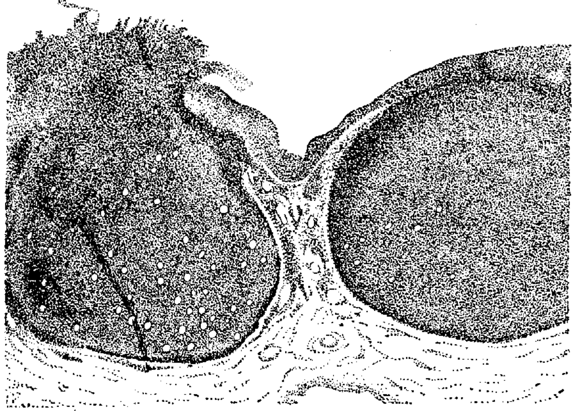
Трахома как социально-бытовая болезнь. При рассмотрении причинных моментов распространения трахомы ясна выдающаяся роль факторов социально-бытового порядка. Трудно найти другую глазную б-нь, к-рая по всей истории своего развития являла бы более яркий пример зависимости распространения от факторов экзогенного характера, от воздействия соц. среды прежде всего. Т. по своему исключительному распространению среди наиболее экономически слабых слоев населения издавна слывет за «болезнь бедных». Многочисленные исследования прошлого и в особенности наблюдения революционной эпохи дали богатый материал, который бесспорно рисует, в какой тесной связи идет распространение Т. среди трудящихся масс тех народностей СССР, которые в эпоху царизма стояли на чрезвычайно низкой ступени культуры, экономически слабых и живших в условиях примитивного быта. Области нашего Союза, населенные различными малыми народностями, представляют в этом отношении яркие иллюстрации. Взять напр. Приволжско-Камский край, где чуваши, мари, удмурты, татары, мордва и др., имея большую пораженность Т., вместе с тем всегда были в экономическом и культурном отношении значительно слабее других народностей бывшей России. На фоне экономической отсталости эти народности всегда представляли и разительные примеры своей некультурности в целом и исключительно антисанитарной бытовой обстановки. При огромных сдвигах социального и культурного характера, происшедших за последние годы в СССР, резко меняются и бытовые порядки. Сейчас с коллективизацией сельского хозяйства на наших глазах происходит ломка старого крестьянского быта и вместе с этим создаются неизмеримо лучшие условия для борьбы с распространением Т. и ее ликвидации.

Патологическая анатомия. Прошло уже 75 лет с тех пор, как Бенц (Benz) впервые установил, что в конъюнктиве при трахоме наблюдаются многочисленные ограниченные скопления лимфоидных клеток—фоликулы. Начиная с этого времени, мы имеем огромное количество пат.-гистологических работ, посвященных изучению трахоматозного процесса. Красной нитью в работах прошлого проходит особое внимание исследователей к фоликулу как важнейшему элементу процесса. В наст. время при применении совершенных методов исследования особо выдвигается значение пат.-гистологических изменений при Т. в целом, во всех проявлениях процесса, и фоликулу отводится место подчиненное, второстепенное. Основой гист. картины должны быть признаны воспалительные изменения слизистой и подслизистой соединительной оболочки, которые в тяжелых случаях ведут к чрезвычайной гипертрофии тканей и развитию рубцовых изменений. Это воспаление имеет характер хронического со всеми свойственными ему чертами, причем на первый план выступают явления пролиферации, т. е. процессы воспалительного новообразования. Для Т. характерным является одновременное существование на высоте развития процесса наряду с прогрессирующими признаками воспаления и симптомов перерождения, а также и пролиферации соединительной ткани. Процессы инфильтрации в соответствии с клин. картиной имеют крайнее разнообразие по силе и распространению в различных отделах конъюнктивы. Там, где нормально развита аденоидная ткань, наблюдаются наиболее толстые пласты инфильтрации—таковы переходные складки; конъюнктива хрящей поражается меньше, мало захватывается инфильтрацией и конъюнктива глазного яблока. Клеточный состав инфильтрации не раз подвергался тщательному изучению. Закономерной находкой здесь является присутствие плазматических клеток. В слабо выраженных формах воспаления они встречаются единично, обычно же их находят целыми пластами в субэпителиальной ткани, иногда вдающимися и в глубокие ее слои. Плазматические клетки встречаются во всех стадиях Т., особенно же часто в стадиях папилярной гипертрофии. Другой и самой постоянной частью трахоматозной инфильтрации являются лимфоциты. Они составляют в начальных стадиях процесса главную часть клеточной инфильтрации. Первичные очаги воспаления состоят преимущественно из них, они же дают основную массу клеточного состава фоликула. Кроме этих клеток с большим постоянством наблюдаются гистиоциты и, что особенно подчеркивается нек-рыми, в первом и втором стадии Т. в большом количестве находят лимфобласты. Много реже встречаются нейтрофильные лейкоциты, тучные клетки, эозинофилы, гистиоциты. Последним отводится по исследованиям новейших авторов (Oguchi, Елеонская и др.) заметная роль в трахоматозной инфильтрации. Они встречаются как в инфильтрации стромы конъюнктивы, так и в фоликулах.

Трахоматозные фоликулы представляются в форме круглых образований, различных по своей величине и клеточному составу, смотря по степени развития и местонахождению. Фоликул состоит из двух резко отличающихся друг от друга отделов—периферической зоны, состоящей из сильно окрашенных, густо расположенных круглых клеток, и бледно окрашенного центра из крупных слабо окрашивающихся клеток. Краевая зона состоит из лимфоцитов, располагающихся довольно правильными концентрическими рядами и резко ограничивающих фоликул от окружающей б. или м.

сильно инфильтрированной аденоидной ткани. Главную клеточную массу зрелого фоликула образуют большие или малые лимфоциты. Среди лимфоцитов встречаются лейкоциты (нейтрофилы, эозинофилы, тучные клетки). Центральная часть, так наз. центр размножения (Keimzentrum), образуется эпителиоидными клетками. Ряд авторов последнего времени считает, что в клеточном составе центра имеются две группы клеток—лимфобласты и гистиоциты (по Огуши и др.), между которыми существуют и различные переходные формы. Левкоева и Движков считают господствующим элементом первых стадиев Т. лимфобласты. К лимфобластам они относят и эпителиоидные клетки фоликула. Что касается других элементов фоликула, то следует упомянуть, что фоликул состоит из рыхлой стромы, пронизанной мелкими сосудами.

Фоликул имеет свою историю развития. Она в основном распадается на 3 стадия: образование фоликула, его дегенерацию и рубцовое замещение, но проследить эти стадии в отношении к каждому фоликулу представляется невозможным. Слишком различны условия развития фоликула в разных местах конъюнктивы и у различных индивидов, слишком разнообразен клеточный состав фоликула в разных формах Т. и различны сроки наступления дегенеративных и репаративных процессов в отдельных случаях трахоматозного воспаления. Процессы дегенерации, наблюдающиеся в фоликулах, обычно идут наряду с такими же процессами и в воспалительной инфильтрации ткани и несомненно представляют одно из характерных явлений Т. Эти процессы являются закономерным следствием трахоматозного воспаления и наступают в различные сроки его существования. Регрессивные явления будут обнаруживаться заметным клеточным распадом и исчезанием клеточных элементов, разрыхлением тканей и т. д. Распад фоликулов субэпителиальной ткани — не единственный вид его регрессивного метаморфоза. Иногда фоликулы, подвергаясь процессам клеточного некроза, опоражнивают свое содержимое кнаружи после отторжения эпителия, покрывающего его (см. рис.). Процесс распада фоликула весьма рано сопровождается новообразованием соединительной ткани, появляющейся в области фоликула обычно в связи с адвентицией сосудов. Вокруг фоликула и внутри его происходит новообразование фибробластов, которыми затем и обусловлено


Фоликулы при трахоме, один из которых вскрылся на поверхность конъюнктивы.

замещение фоликула рубцовой тканью. Те же регрессивные изменения в известном периоде Т. происходят и в области воспалительной инфильтрации. В конечном результате на месте трахоматозной инфильтрации фоликулов образуется рубцовая ткань, степень развития к-рой стоит в зависимости от распространенности процесса.

В дополнение к общей характеристике Т. с пат.-анат. стороны необходимо указать еще на изменения эпителия конъюнктивы. Уже в ранних стадиях развития воспалительной инфильтрации эпителий, особенно покрывающий фоликулы, редко бывает нормальным. Обычно эпителиальный покров утолщается, дает языкообразные врастания в подлежащую ткань. В регрессивном, особенно рубцовом периоде происходит процесс эпидермизации эпителия—уплощение клеток и их ороговение. В клин. картине Т. обычным является разрастание папилярных тел. Пат.-анат. сосочки, особенно сильно развитые на выпуклом крае хряща, представляют возвышения конъюнктивы не только в местах предсуществующей системы углублений и возвышений ее в нормальном состоянии, но и там, где нормальная конъюнктива имеет гладкий равномерно расположенный эпителий. В самом хряще возникают нередко разнообразные и глубокие изменения, по своему характеру похожие на изменения в самой слизистой. Воспалительная инфильтрация захватывает иногда глубокие части хряща, но образование типичных фоликулов наблюдается редко. Мейбомиевы железы хряща претерпевают ряд дегенеративных изменений, приводящих их к гибели. Часто в хряще отмечается ранняя гиалинизация ткани хряща, наблюдается иногда и жировое его перерождение. Исходом поражения хряща может быть рубцовое его сморщивание—атрофия. Иногда хрящ, подвергаясь распространенному процессу перерождения, делается очень толстым, бугристым.— Изменения конъюнктивы глазного яблока послужили предметом исследования последнего времени. Вопреки клин. наблюдениям гист. исследования ряда авторов (Покровский, Елеонская и др.) с несомненностью указывают, что и конъюнктива склеры часто вовлекается в процесс. Характер изменений в конъюнктиве склеры в общем определяется как хрон. пролиферативное воспаление того же типа, что и в конъюнктиве век. Следует упомянуть еще об изменениях в слезоотделительных и слезопроводящих органах. Описаны явления диффузного воспаления в области слезной железы с инфильтрацией из плазматических клеток. В поздних периодах Т. выступает рубцевание в области слезной железы с кистовидным расширением отдельных ее частей. Чисто трахоматозные поражения слезного мешка вопреки указаниям Кунта нельзя еще считать доказанными.

Т. о. из всех имеющихся данных следует признать, что характерными для трахоматозного процесса являются не взятые отдельно гист. компоненты его, как фоликул или диффузная инфильтрация, а совокупность анат. изменений и излюбленная их локализация. Трудности встают при оценке гист. картины начальных форм Т., когда с пат.-анат. стороны нет еще материала, к-рый позволил бы с определенностью диференцировать Т. в этом стадии процесса от фоликулярного катара конъюнктивы. Недостаточно еще определенная очерченность гист. картины Т. и является одной из причин существующего разногласия в понимании сущности ее.

Клиника. Клиническая картина Т. чрезвычайно разнообразна как по распространенности процесса, так и по степени развития фоликулов и инфильтрации, степени гипертрофии сосочков и по характеру встречающихся осложнений. Течение этой болезни в огромном большинстве хроническое, продолжающееся годы, иногда десятки лет, причем обычно поражаются оба глаза. После инкубационного периода в 7—14 дней в клин. ходе процесса можно различать три основных стадия, как это предложил делать еще Рельман (Rählmann). 1-й стадий—trachoma I—стадий прогрессивный. Он характеризуется нарастающим развитием воспалительных явлений—гиперемии, утолщения вследствие инфильтрации конъюнктивы, появления зерен—фоликулов, разрастания папилярных тел от самых начальных признаков процесса вплоть до картины цветущей Т. (trachoma incipiens, recens, florescens). 2-й стадий—trachoma II—регрессивный, когда наблюдаются явления дегенерации фоликулов, их распад, дегенерация воспалительной ткани и начало заместительного рубцового процесса—появление отдельных рубцов; распространенный дегенеративный процесс в этом стадии особенно типичен в картине т. н. студенистой трахомы (sulziges Trachom нем. авторов). 3-й стадий—trachoma III—исходный стадий, когда преобладают процессы рубцевания, замещающие воспалительную инфильтрацию с фоликулами. Развиваясь в такой схеме, трахоматозный процесс отличается огромным многообразием своей клин. картины. Обычное явление при Т. длительного течения—смешение различных стадиев в одно и то же время.

Т. начинается в огромном большинстве случаев мало заметно и б-нь нередко определяется при случайном осмотре, когда она уже зашла далеко или даже закончилась полностью. Особенно нужно подчеркнуть, что Т. в детском возрасте протекает незаметно. Это происходит не только потому, что расстройства состояния глаз, вызываемые ею, не отмечаются б-ными благодаря их возрасту, но и потому, что и трахоматозный процесс протекает в детском возрасте очень часто не в столь тяжелой форме, как у взрослых. Среди детей вне всякого сомнения встречаются много чаще и случаи спонтанного излечения процесса без особо резких рубцовых изменений в соединительной оболочке глаз. В типичных своих формах Т. начинается с гиперемии, припухания переходных складок соединительной оболочки, с появления там фоликулов, особенно заметных в переходной складке верхнего века. В переходных складках трахоматозный процесс однако задерживается недолго и скоро он переходит ту грань, к-рая лежит между переходной складкой и верхним краем хряща, распространяясь на область конъюнктивы хряща. Конъюнктива хряща верхнего века припухает, утолщается и на гиперемированной утолщенной конъюнктиве появляются фоликулы в форме небольших белесоватых, сероватых пятнышек, просвечивающих из глубины ткани и иногда возвышающихся над ее поверхностью. Распространение инфильтрации и фоликулов на тарсальную часть конъюнктивы делает картину трахоматозного процесса несомненной. С нарастанием процесса фоликулы, развивающиеся в переходных складках и в области преимущественно верхнего края хряща, увеличиваются все больше и больше в своем количестве. Благодаря диффузной инфильтрации и развитию большого количества фоликулов переходная складка, особенно верхняя, при выворачивании век выступает из щели век в виде складчатых бугристых валиков, усеянных различной величины зернами. Складчатость конъюнктивы с сидящими в ткани фоликулами иногда достигает такой степени, что получается вид петушиного гребня, а сами фоликулы при обильной их высыпи напоминают своим видом лягушечью икру.

Фоликулы помимо переходных складок и хряща захватывают очень часто и полулунную складку конъюнктивы — она представляется утолщенной, усаженной рядом обычно крупных фоликулов, выстоящих над поверхностью складки. В развитых формах Т. далее наступает распространение Т. и на соединительную оболочку глазного яблока. Иногда очень рано можно наблюдать гиперемию, утолщение конъюнктивы глазного яблока вблизи переходной складки, особенно верхнего века, появление там крупных, полупросвечивающих фоликулов. Наряду с развитием утолщения конъюнктивы и фоликулов почти постоянным симптомом Т. является разращение сосочковых тел. Бархатистость и часто грубые неровности, обязанные сосочковой гипертрофии, наблюдаются при развитой форме Т. и в области конъюнктивы хряща и переходных складок. Гипертрофия сосочковых тел иногда доминирует во всей картине трахоматозных изменений, заслоняя собой основные элементы процесса—инфильтрацию конъюнктивы и фоликулы. Различное состояние трахоматозной конъюнктивы в прогрессивном периоде позволяет нек-рым (Stellwag, Fuchs) делить Т. на отдельные формы: Т. с преимущественным развитием фоликулов они называют зернистой Т. (t. granulosum), Т. при наличии заметных папилярных разращений — папилярной Т. (t. papillare), а случаи, в к-рых наблюдаются и фоликулы и сосочковые разрастания, рассматривают как форму смешанную (t. papillo-granulosum).—Т. первого периода в одних случаях протекает без сколько-нибудь заметного отделяемого конъюнктивы (нек-рые называют такие случаи t. sicca—сухая Т.), во многих же случаях сопровождается появлением секрета—гнойного или слизисто-гнойного. Обилие секрета характеризует обычно более быстро текущие формы Т. и вместе с тем более заразные, т. к. при значительном количестве отделяемого создаются и более благоприятные условия ее передачи.

После б. или м. длительного существования первого периода Т. в конъюнктиве появляются симптомы 2-го периода—явления перерождения воспалительной инфильтрации и фоликулов, их распад и замещение рубцовой соединительной тканью. Клинически это выражается при развитой форме Т. тем, что фоликулы и окружающая ткань делаются разрыхленными, фоликулы изменяются в своем цвете—цвет их становится матовосерым, серо-желтым, становятся расплывчатыми по контурам; они больше по величине и их больше по количеству. В этом периоде часто видно, как фоликулы сливаются друг с другом; особенно это заметно в переходных складках и в области верхнего края хряща век, где особенно отчетливо выступает и студенистое перерождение конъюнктивы, столь характерное для этого периода Т. Под студенистой формой Т. разумеют такое состояние конъюнктивы, когда фоликулы, развиваясь в особенно большом количестве и достигнув большой

величины, сливаются, перерождаясь, в одну сплошную студенистую желатинозную массу. Этому же процессу подвергается и воспалительная инфильтрация, так что вся конъюнктива переходной складки и хряща, особенно в верхнем его отделе, принимает стекловидный, студенистый характер.—Клин. картина третьего периода отличается также многообразием. Вместе с рубцами наблюдаются и явления воспалительной инфильтрации, образования фоликулов и т. п. Только в поздних периодах, наступающих в отдельных случаях через различное время, мы имеем распространенные, захватывающие иногда всю конъюнктиву век рубцовые изменения. Такое состояние полного рубцового перерождения соединительной оболочки без наличия инфильтрата можно назвать четвертым периодом трахомы (Мек Каллан, Чирковский и др.).

Рубцовые изменения в переходных складках сказываются в т. н. сглаживании их, уменьшении их складчатости. Заметнее изменения в области хряща. Здесь в легких случаях видны отдельные тонкие, сеточкой располагающиеся белесоватые полосочки рубцовой ткани, в тяжелых случаях рубцы грубые. При прогрессирующем сморщивании соединительная оболочка хряща сильно укорачивается, стягивается на область тарсальной конъюнктивы и конъюнктивы переходной складки; этим вся площадь конъюнктивального мешка резко суживается. В легких случаях о перенесенном процессе свидетельствуют только единичные едва заметные рубчики, видимые нередко только под лупой. Вследствие сильного сморщивания тарсальной конъюнктивы и вследствие регрессивных изменений в самом хряще наступает весьма характерное для рубцового периода Т. корытообразное искривление хряща, изменение конфигурации века. При резком рубцовом сморщивании конъюнктивы развивается т. н. symblepharon post. (см. *Конъюнктива*). При дальнейшем сморщивании конъюнктивы век искривление хряща ведет к одному из тяжелых последствий рубцовой трахомы—завороту век, неправильному росту ресниц (трихиаз). В исходе трахоматозного процесса в тяжелых формах его вместе с распространенным рубцеванием конъюнктивы наблюдается иногда и развитие ксероза или *ксерофтальмии* (см.).

Острая Т. Помимо типичной формы Т. с ее хрон. течением встречается изредка и острая форма Т. Существование такой формы нек-рыми оспаривается (Моракс, Пти, Мек Каллан), но, судя по имеющимся данным, можно утверждать, что в редких случаях Т. может возникнуть остро, проявляясь в симптомах, весьма похожих на острый инфекционный конъюнктивит. По Земишу и Огуши (Saemisch, Oguchi) такая форма составляет 6% всех трахоматозных случаев. Начальные симптомы острого катара при такой форме Т. в ближайшее время сменяются признаками фоликулярного процесса. Среди отечной и гиперемированной ткани начинают просвечивать отдельные фоликулы, и в области не только переходных складок, но и тарсальной конъюнктивы появляются папилярные разращения. Вместе с этим постепенно ослабляются признаки острого процесса, уменьшается гиперемия конъюнктивы, уменьшается отделяемое. Процесс обычно переходит в картину типичной хрон. формы Т.—Односторонняя Т. Как отклонение от обычного развития встречается иногда односторонняя Т. длительного течения. Явление это встречается несомненно редко. В объяснение односторонней Т. существуют только предположения. Сводятся они чаще всего к допущению большего предрасположения одного глаза к трахоматозной инфекции сравнительно с другим или наличию иммунитета одного глаза к Т.

Осложнения. Трахоме свойственны различные осложнения. Они придают этой инфекции чрезвычайно тяжелый характер и являются причиной длительных, иногда многолетних расстройств зрения и в ряде случаев обусловливают страшный исход Т.—слепоту. Весьма характерным для полной картины Т. является поражение при ней роговицы в форме *паннуса* (см.). Возникновение этого своеобразного воспаления роговицы, иногда наблюдающегося даже в ранних стадиях Т., делает диагностику Т. особенно достоверной. Из других осложнений со стороны роговицы следует иметь в виду нередко возникающие в течение трахоматозного процесса язвы роговицы, обычно в виде глубокого, быстро прогрессирующего инфильтрата с образованием язвы, имеющей нередко тенденцию к разрушению роговицы во всю толщину (см. *Кератит*). Далее наблюдаются, хотя и редко, изменения конфигурации роговицы—ее выпячивание частичное или полное. Последнее обычно в форме кератоглобуса (см. *Стафилема*). Осложнением трахоматозного процесса нередко являются острые заразные конъюнктивиты. Чаще всего дело идет о наслаивающейся на Т. инфекции конъюнктивы палочкой Коха-Уикса, пневмококком или гонококком. Иногда и инфекции хрон. характера, как диплобацилярный (Diplobac. Morax-Axenfeld) конъюнктивит, присоединяются к Т., осложняя ее течение. Инфекционный конъюнктивит может являться предшественником Т., создавая благоприятные условия для внедрения трахоматозного вируса. Наслаиваясь на Т., эти осложнения отягчают течение последней, в особенности представляя опасность поражения роговицы в виде гнойного кератита. Далее следует упомянуть, что при Т. наблюдаются иногда заболевания слезопроводящих путей, в особенности слезного мешка. Наличие *дакриоцистита* (см.) какого бы то ни было происхождения является моментом, осложняющим течение Т. Нарушение слезопроведения, а особенно гной с огромным количеством микробов, скопляющийся при дакриоцистите в слезном мешке, само по себе вызывает упорные хрон. конъюнктивиты и естественно отражается неблагоприятно на течении Т. Редким является поражение при трахоме слезных канальцев; ему приписывается специфическое происхождение вследствие распространения трахоматозного процесса на слизистую канальцев (Rubert).

Диагностика Т. представляет трудности в начале процесса, когда нет еще картины полного развития всех симптомов заболевания, когда процесс ограничивается поражением только переходных складок. В основу диагноза ставится не только присутствие фоликулов, но и наличие инфильтрации ткани конъюнктивы, клинически выражающейся в утолщении ее. Чрезвычайно важной для диагноза Т. является локализация процесса—вовлечение в процесс помимо переходных складок также и конъюнктивы хряща верхнего века. На это еще в 80-х годах 19 в. указал проф. Е. В. Адамюк. Когда процесс ограничивается только переходными складками, диагноз Т. может быть поста-

влен лишь при выраженной их инфильтрации и наличии многих фоликулов. Нужно помнить, что переходные складки являются первоначальным местом локализации инфекции, но надолго они не остаются единственным местом поражения. Процесс почти всегда при спонтанном своем развитии распространяется на тарсальную конъюнктиву и другие части ее. В это время диагноз делается нетрудным. Руководствуясь в основном этим для диагноза начальной формы Т., приходится однако считаться с возникающими трудностями, когда фоликулы располагаются в переходных складках или частично захватывают и конъюнктиву хряща, но не сопровождаются резко выраженной глубокой инфильтрацией ткани. Такие случаи дают особенный повод к диференциальной диагностике с фоликулярным катаром и обычно не позволяют поставить немедленный диагноз. Для диагноза требуется наблюдение, причем правильнее будет ограничиваться в таких случаях предположительным диагнозом (trachoma in suspectu, dubium). Наблюдение, иногда даже в течение недолгого времени, позволяет убедиться в развитии либо типичной картины Т. либо, напротив, доброкачественного фоликулярного процесса. В последнее время Боне, Шусбоэ (Bonnet, Schousboé) и др. обратили внимание на ранние изменения лимба роговицы в начальных периодах Т., считая их важным диагностическим признаком. Эти изменения видны под бинокулярной лупой и особенно при щелевой лампе.

Профилактика трахомы как болезни соц.-бытовой должна итти прежде всего по пути оздоровления экономических и соц. условий среды, т. е. по пути дальнейшего социалистического строительства. Совершающиеся огромные сдвиги социальной экономики в Союзе ССР дают все основания считать, что в условиях этого успешного строительства лежит устранение тех вековых тормозов, которые стояли на пути правильной постановки профилактики и борьбы с Т. в дореволюционной России. Одной из главных основных частей диспансерного метода в деле борьбы с Т. является учет заболеваемости этой инфекцией, выявление очагов б-ни, изучение и улучшение общесанитарных и специально проф.-бытовых особенностей жизни рабочих и колхозных масс. При учете Т. до последнего времени большим препятствием являлось отсутствие единой учетной карточки Т., что отражалось и в различной форме и содержании имевшихся учетных карточек, и потому исследования, произведенные по разнообразным карточкам, давали малоценные результаты. Введение единой учетной карточки НКЗдр.РСФСР, построенной на дуалистическом понимании Т., ликвидирует разнобойность собирания сведений о Т. Особое внимание при всякого рода обследованиях направляется на выявление соц.-быт. условий среды, влияющих на распространение Т., на установление источников и способа заражения.—Основной организационной формой в борьбе с Т. до настоящего времени были сельские глазные б-цы и отделения б-ц в городах. Направление их деятельности в стороны диспансеризации глазной помощи в последние годы было указано целым рядом законодательных постановлений и инструкций НКЗдр. РСФСР. Специальным постановлением ВЦИК и СНК РСФСР от 28 ноября 1927 г. даны были общие директивы по борьбе с Т. как с соц.-быт. б-нью. Важнейшей мерой, предусматриваемой этим постановлением ВЦИК и СНК, было декретирование права принудительного освидетельствования лиц, относительно к-рых есть основание предполагать, что они страдают Т., а также права принудительного лечения нек-рых категорий населения (учащиеся I и II ступени, организованное детство, студенты вузов, живущие в общежитиях, и т. д.), относительно к-рых установлен факт заболевания Т. в заразном ее периоде, если эти лица отказываются от добровольного освидетельствования и лечения. Последующие инструкции НКЗдр.—15/III 1928 г. и 23/VII 1929 г.—уточнили в подробностях план борьбы с трахомой, но особенно важное значение имеет постановление коллегии НКЗдр. РСФСР от 27/IV 1932 г. о ликвидации трахомы в РСФСР во 2-м пятилетии.

Особенно широкий размах приняли противотрахоматозные мероприятия за последние годы в таких национальных республиках и областях, как Чувашская АССР, Марийская, Удмуртская области, причем на первом месте в этом отношении несомненно стоит Чувашская АССР. Национальные республики, бывшие «инородческие» районы, влачившие жалкое существование в эпоху гнета царского самодержавия и феодально-помещичьей эксплоатации, были грандиозными очагами Т. В дореволюционное время в «инородческих» уездах б. Казанской, Вятской губ., населенных чувашами, черемисами (мари), вотяками (удмурты) и др. нацменами, наблюдалась огромная поражаемость Т. Так, при поголовных осмотрах в 1913 г. среди чувашей б. Казанской губ. местами была обнаружена Т. у 50—70% всего чувашского населения, среди вотяков по данным глазных отрядов процент трахоматозных достигал 72—80 и т. п. В наст. время в нац. республиках и областях при огромных сдвигах социально-культурного характера в жизни населения идет последовательная весьма успешная борьба с Т., и сейчас уже давшая исключительные результаты. Выше было упомянуто, что в Чувашской АССР из года в год отмечается снижение Т., то же имеет место в Марийской области, Удмуртской и др. областях и республиках, ранее страшно пораженных Т.—В Чувашской республике с успехом развертывается поголовная диспансеризация трахоматозного населения. С большой последовательностью проводится т. н. «гнездное лечение» Т., заключающееся в организации в составе врачебных участков трахоматозных пунктов во главе с трахоматозной сестрой, работающих под руководством врачей. В наст. время в Чувашской республике с ее миллионным населением насчитывается свыше 300 пунктов, в ближайшие годы количество их будет доведено до 700. По тому же примерно плану развертывается борьба с Т. и в других национальных республиках, и есть все основания считать, что задача, поставленная органами здравоохранения о ликвидации Т. как массового заболевания в этих районах, будет успешно разрешена в ближайшие годы.

Лечение трахомы принадлежит к трудным задачам в виду упорства процесса и отсутствия специфических средств против него. До сих пор наибольшим распространением пользуется медикаментозная терапия в виде уже века существующего применения препаратов меди (Cuprum sulfuricum). Многие применяют в наст. время лечение хаульмугровым маслом (Ol. chaulmoograe) в виде втирания его в соединительную оболочку каждые 2—3 дня (Delanoë).

Хаульмугровое масло показано в различных стадиях Т., где имеются явления инфильтрации и фоликулов. Наилучший результат от него получается при комбинации с выдавливанием фоликулов. Не без успеха применяется далее цианистая ртуть, чаще всего в виде примочек и капель (в растворе 1 : 3 000—1 : 5 000), в нек-рых случаях оказывается полезным проведение субконъюнктивальных инъекций цианистой ртути. Заметное место в лечении Т. занимают механические способы, чаще всего в виде медикаментозного массажа (с растворами сулемы, цианистой ртути, айрола и т. п.). Разнообразны приемы хир. лечения Т. Они показаны особенно в первом и втором периодах. Ходовым и наиболее эффективным является выдавливание фоликулов (expressio folliculorum). Выдавливание производят особыми пинцетами. Широким распространением пользуются пинцеты Беллярминова, Донберга и Кнаппа. Выдавливание делают в зависимости от тяжести процесса повторно через тот или другой промежуток, причем наряду с выдавливанием проводятся и различные виды медикаментозной терапии. Недавно В. П. Филатов предложил делать повторное выдавливание систематически, не проводя обычного промежуточного лечения. Французские авторы (Cuénod et Nataf) рекомендуют т. н. ксизис (xysis), состоящий в том, что особой кюреткой после анестезии соскабливается поверхность конъюнктивы с разрушением фоликулов и аденоидной ткани с последующей инъекцией в ткань цианистой ртути. Из чисто хирургических приемов наиболее употребительными являются операции, разработанные Кунтом: простая эксцизия переходной складки, комбинированная эксцизия переходной складки и хряща и вылущение хряща. Первые две операции показаны в прогрессирующих периодах Т., последняя в рубцовом периоде. Видоизменение комбинированной эксцизии представляет операция Пика (Pick), при к-рой удаляется только часть хряща, но сохраняются переходные складки. Помимо указанных методов лечения в нек-рых случаях с успехом применяется и физиотерапия в виде глубоких прижиганий термокаутером конъюнктивы переходных складок по Абади (Abadie).

В последнее время внимание привлекло применение диатермии или диатермокоагуляции (Worms, Bidault и др.), оказывающих иногда выраженный и быстрый эффект. Много надежд в свое время вызвало применение радия (Kohn, Зеленковский и др.). Он полезен обычно при сочетании с другими методами лечения. Относительно широкое распространение у нас в Союзе приобретает рентгенотерапия Т. (Меркулов, Быховский, Гасуль и Неминский и мн. др.), но пока еще нет определенных данных, чтобы утверждать, что этот вид терапии дает стойкий результат, особенно при тяжелых формах Т. Он, так же как и радий, является хорошим вспомогательным средством в комбинации с другими видами терапии. Помимо местной терапии, не имеющей характера специфической, продолжаются и до сих пор попытки специфического лечения Т. Они пока не дали определенных благоприятных данных. Ни вакцинотерапия ни серотерапия при местном, а также и при общем их применении не сопровождаются в большинстве случаев заметным эффектом. Параспецифическая терапия, чаще всего в виде аутогемотерапии, дает в нек-рых случаях хороший результат, особенно при осложнениях со стороны роговой оболочки. При лечении Т. нельзя упускать из виду и забот об общем состоянии б-ных, т. к. клиника учит, что Т. протекает особенно тяжело у б-ных, отягощенных общим страданием, как tbc, resp. скрофулез, сифилис и т. п. Терапия, направленная на повышение общей сопротивляемости организма, вполне показана и при Т. Несомненно благоприятное влияние оказывает на течение трахомы пребывание больных в хороших климатических условиях. Издавна указывалось на полезное действие приморских гористых местностей с их беспыльным воздухом и озонированной атмосферой.

Лит.: Бочковский П., Географическое распространение трахомы в России, дисс., СПБ, 1907; Добрейцер И., Распространение трахомы в СССР, Гиг. и эпид., 1926, № 7; Коленько А., Трахома в Марийской области, Йошкар-Ала, 1932; Лукьянов И., Трахома в Волжско-Камском крае, Чебоксары, 1925; Микаэлян Р., Современные данные о роли палочки Noguchi в этиологии трахомы (обзор), Арх. офт., т. VIII, № 6—8, 1932; он же, Новейшие данные о роли bact. granulosis Noguchi в этиологии трахомы (обзор), Сов. вестн. офталм., т. III, 1933; На путях ликвидации трахомы в Чувашии [Материал VI пленума О. К. ВКП(б)], Чебоксары, 1933; Савваитов А., Трахома в РСФСР и борьба с ней, Гиг. и эпид., 1928, № 5; Самсонов В., К вопросу о трахоме, дисс., СПБ, 1910; Сергиевский Л., Современное состояние вопроса о трахоме (обзор), Арх. офталм., т. VIII, № 6—8, 1932; Чирковский В., Трахома, Л., 1932 (лит.); он же, Классификация и регистрация трахомы, Сов. вестн. офталм., 1933, № 4; Чистяков П., О хирургическом лечении трахомы, дисс., Томск, 1909; Angelucci A., Adenoidismo oculare e tracoma, Naples, 1930; Axenfeld T., Die Aetiologie des Trachoms, Jena, 1914; Birch-Hirschfeld, Zur Pathologie der Granulose, Königsberg, 1925; Boldt, Das Trachom, als Volks- und Heereskrankheit, B., 1903; Cuénod et Nataf, Le trachome, P., 1930; Kuhnt, Über die Therapie der Conjunctivitis granulosa, Jena, 1897; Küsel, Das Trachom in Ostpreussen, Halle a. S., 1910; Morax et Petit, Le trachome, Paris, 1929; Noguchi, The etiology of trachoma, Journal of experimental medicine, v. XLVIII, Suppl. № 2, 1928; Paparcone, Il tracoma e sue complicazione, Milano, 1922 (лит.); Revue internationale du trachome, Paris, c 1924; Stanculeanu G. u. Michail D., Das Trachom nach den gegenwärtigen Stande der Forschung, Wien—Leipzig, 1912; Worms G. et Marmoiton J., Le trachome, Paris, 1929 (лит.). **В. Чирковский.**

ТРЕВИРАНУС Готфрид Рейнгольд (Gottfried Reinhold Treviranus; 1776—1837), немецкий биолог, давший сводку знаний и идей своего времени о явлениях и законах органической жизни в своих сочинениях: «Biologie oder Philosophie der lebenden Natur, für Naturforscher und Ärzte» (B. I—VI, Göttingen, 1802—22) и «Erscheinungen und Gesetze des organischen Lebens» (B. I—II, Bremen, 1831—33). Его натурфилософия представляет смешение виталистических идей о всегда существовавшей на земле «жизненной пластической силе», идеи Лейбница и Фихте о единстве организации отдельного организма и организации мира с филогенетическими мыслями о первичном зарождении из неорганического мира первичных органических форм (под действием жизненной силы) и постепенном развитии из них по разным направлениям высших организмов. Систему организмов Т. представлял себе в виде дерева с листьями общего происхождения. Каждый вид по мнению Т. имеет период роста, процветания и упадка, преобразуясь в другие высшие формы, а ископаемые являются остатками пройденных этапов жизни.

ТРЕМАТОДЫ, или сосальщики (Trematodes Rud. 1808), класс плоских червей Platodes (син. Trematoides Eichw. 1829; Pendularia Owen 1855 и др.). Общая характеристика класса Т. Паразитические платоды, тело к-рых приплюснуто в большей или меньшей сте-

пени в дорсо-вентральном направлении; сравнительно редко встречаются формы с валиковидным телом. Имеются фиксаторные органы, располагающиеся чаще всего на переднем конце, на вентральной поверхности или на заднем конце тела. Органы фиксации могут быть мышечной или хитиновой натуры. Поверхность тела выстлана кутикулой, которая является производным рассеянных клеток, расположенных между диагональными мышцами или кнутри от последних, настоящий же эпителий сохраняется лишь на поверхности тела личиночных форм Т. (мирацидий). Нервная система состоит из ганглиев, от к-рых отходят кзади 3 пары продольных нервов, соединенных друг с другом системой поперечных комиссур. Рот открывается терминально или субтерминально. Кишечник либо одинарно мешковидный либо парно расщепленный; в последнем случае может образовывать богатую систему ответвлений. Половая система чаще гермафродитная, реже раздельнополая, обычно весьма сложного строения. Семенников два или несколько; реже семенник имеется в единственном числе. Развитие прямое (у моногенетических Т.), сопровождающееся довольно сложным метаморфозом (у дигенетических трематод), при участии промежуточного хозяина, в теле которого личинки нередко партеногенетически размножаются (метагенезис). Весьма нередко наряду с промежуточным хозяином имеется хозяин дополнительный. Дефинитивными хозяевами Т. являются как правило позвоночные животные, в разных органах и тканях к-рых обитает марита (половозрелая особь). Промежуточными хозяевами являются обычно моллюски; дополнительными хозяевами—как рыбы, так и различные Arthropoda.

Класс Т. обнимает к наст. времени несколько тысяч видов, объединенных в несколько сот родов, относящихся свыше чем к 80 семействам. Т. принято подразделять на 2 подкласса: моногенетических Т. (Monogenea) и дигенетических Т. (Digenea), отличающихся друг от друга следующими основными признаками.—А. М о н о г е н е т и ч е с к и е Т. являются б. ч. эктопаразитами, обитающими на жабрах, в ротовой полости и на кожных покровах рыб. Нек-рые локализуются на головоногих моллюсках и на паразитических ракообразных морских рыб. Имеются эндопаразиты, поселяющиеся в мочевом пузыре лягушек, в глотке, носовых полостях, легких и кишечнике черепах. Один вид паразитирует под глазным веком бегемота. Характеризуются моногенетические Т. наличием особых фиксаторных органов в виде одной крупной или нескольких пар присосок, б. ч. симметрично расположенных, и сложной структуры хитиновых образований. Иногда имеются глаза в количестве 2—4. Глотка окружена окологлоточными кармашками; кишечник б. ч. разветвлен. Экскреторная система открывается дорсально двумя отверстиями. Гермафродиты. Матка содержит одно или очень ограниченное число яиц, снабженных б. ч. на полюсах особыми придатками, или филаментами. Развитие прямое, без промежуточного хозяина, с метаморфозом или без него (рис. 1).

Б. Д и г е н е т и ч е с к и е Т. встречаются в половозрелом состоянии почти исключительно у позвоночных, чаще всего в пищеварительном тракте и его железах, реже в легких, почках, кровеносной системе и т. д. Большое число видов Digenea встречается у человека, домашних и промысловых животных, обусловливая те или иные заболевания (т. н. трематодозы), и потому имеют большое сан. и экономическое значение. Дигенетические Т. представляют собой б. ч. мелких плоских червей листовидной формы, длиной от 0,1 до 10 *мм* и реже до 100—150 *мм*. Тело покрыто кутикулой, иногда вооруженной хитиновыми образованиями: шипами, крючечками. Кнутри от кутикулы располагается мышечная система, состоящая из гладких мышечных волокон; на переднем конце тела б. ч. располагается т. н. ротовая присоска. У большинства Т. имеется еще брюшная присоска, располагающаяся на вентральной поверхности тела. У нек-рых Т. имеется еще и третья присоска, т. н. «половая», в к-рую открываются половые отверстия. С другой стороны, имеются и

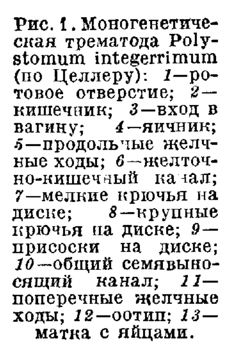


Рис. 1. Моногенетическая трематода Polystomum integerrimum (по Целлеру): *1*—ротовое отверстие; *2*—кишечник; *3*—вход в вагину; *4*—яичник; *5*—продольные желчные ходы; *6*—желточно-кишечный канал; *7*—мелкие крючья на диске; *8*—крупные крючья на диске; *9*—присоски на диске; *10*—общий семявыносящий канал; *11*—поперечные желчные ходы; *12*—оотип; *13*—матка с яйцами.

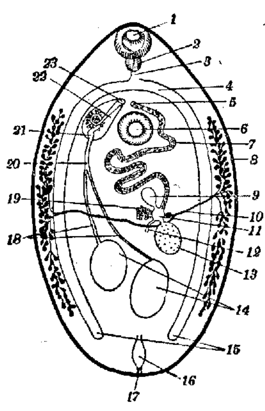


Рис. 2. Дигенетическая трематода (схема по Скрябину и Шульцу, 1931): *1*—ротовая присоска; *2*—глотка; *3*—пищевод; *4*—кишечник; *5*—женское половое отверстие; *6*—брюшная присоска; *7*—матка; *8*—желточники; *9*—семяприемник; *10*—желчный проток; *11*—оотип; *12*—Лауреров канал; *13*—яичник; *14*—семенники; *15*—слепые концы кишечных стволов; *16*—экскреторный пузырь; *17*—экскреторное отверстие; *18*—семяпровод; *19*—тельце Мелиса; *20*—общий семявыносящий проток; *21*—семенной пузырек; *22*—половая бурса; *23*—мужское половое отверстие.

такие Т., у к-рых отсутствует брюшная присоска и имеется лишь одна ротовая, а еще реже присосок нет совершенно, т. к. они редуцированы. Пищеварительная система начинается ротовым отверстием, находящимся на дне ротовой присоски и ведущим в полость глотки и через нее в пищевод; от последнего отходят б. ч. два кишечных ствола, идущие назад и оканчивающиеся слепо; у большинства Т. анального отверстия нет, лишь у единичных форм имеется одно или даже два анальных отверстия. У некоторых трематод кишечные стволы имеют боковые ответвления; в других случаях кишечные стволы соединяются друг с другом, образуя кишечную арку (рис. 2).

Органы чувств у половозрелых Т., так наз. марит, б. ч. не развиты. Экскреторная система имеет характер протонефридиев. Непарная трубка экскреторной системы открывается в

задней части тела. Большинство Т. является гермафродитами. Мужской половой аппарат чаще всего состоит из двух семенников, от к-рых отходят по одному семяпроводу, соединяющихся в непарный семявыносящий проток; последний б. ч. бывает заключен в особый мышечный орган—мужскую половую бурсу (bursa cirri) и открывается мужским половым отверстием на брюшной поверхности паразита. Vas deferens, иногда образующий в бурсе семенной пузырек, бывает здесь чаще всего окружен т. н. простатическими железами. Женское половое отверстие открывается б. ч. рядом с мужским и ведет в матку, к-рая соединяется с оотипом, где происходит формирование яиц; с оотипом соединяются с помощью яйцевода яичник, затем семяприемник и парные желточники; желточники облекают питательным материалом яйцо и помимо того формируют оболочку; с оотипом соединяется еще особый орган—тельце Мелиса, выделяющий секрет, омывающий оотип и матку и облегчающий продвижение яйца по половым путям. Наконец к оотипу у многих Т. примыкает небольшой канал, открывающийся на дорсальной поверхности паразита—Лауреров канал, служащий для выведения излишков желточных клеток, мешающих формированию яйца, иногда играющий роль вагины при совокуплении. Однако в большинстве случаев совокупление происходит путем введения цирруса в отверстие рядом лежащей матки. Как правило у Т. имеет место перекрестное оплодотворение.

Биология дигенетических Т. Только представители одного семейства Aspidogastridae развиваются прямым путем, у остальных наблюдается сложный цикл развития. Промежуточным хозяином Т. являются различного вида моллюски. Схематически цикл развития дигенетических Т. протекает следующим образом. Яйцо, выделенное маритой, попадает во внешнюю среду, где, доразвившись, освобождает личинку—мирацидия, к-рая нек-рое время свободно плавает в воде. Попав в промежуточного хозяина-моллюска, мирацидий превращается в спороцисту, в к-рой начинается процесс педогенеза: из клеток спороцисты развивается новое поколение, т. н. редии; в теле последних в свою очередь развивается поколение т. н. дочерних редий, к-рые наконец в себе формируют особых личинок—церкариев, обладающих хвостовым придатком, служащим для передвижения. Церкарии нек-рых Т. проникают в тело дефинитивного хозяина активно, через кожу, другие—пассивно, с пищей или питьем; иногда церкарии, находясь еще во внешней среде, отбрасывают свой хвост и инцистируются, переходя в стадий адолескария. Адолескарий, попадая в организм подходящего дефинитивного хозяина, превращается в половозрелую мариту. По такой схеме протекает цикл развития тех дигенетических Т., у к-рых имеет место однократная смена хозяев (дефинитивный и промежуточный). В тех случаях, когда помимо промежуточного имеется еще дополнительный хозяин, церкарий проникает в тело последнего и инцистируется в его тканях, переходя в стадий метацеркария. При съедании дополнительного хозяина дефинитивным в теле последнего из метацеркария развивается марита.

Скрябин и Шульц подразделили цикл дигенетических Т. на 4 стадия: 1) эмбриогонию—период созревания яйца от момента выделения во внешнюю среду до вылупления мирацидия; 2) партеногонию—формирование личиночных поколений в организме промежуточного хозяина от стадия мирацидия до церкариев; 3) цистогонию—образование из церкариев инцистированного адолескария во внешней среде или метацеркариев в тканях дополнительного хозяина—и 4) маритогонию—формирование из адолескариев или метацеркариев в теле дефинитивного

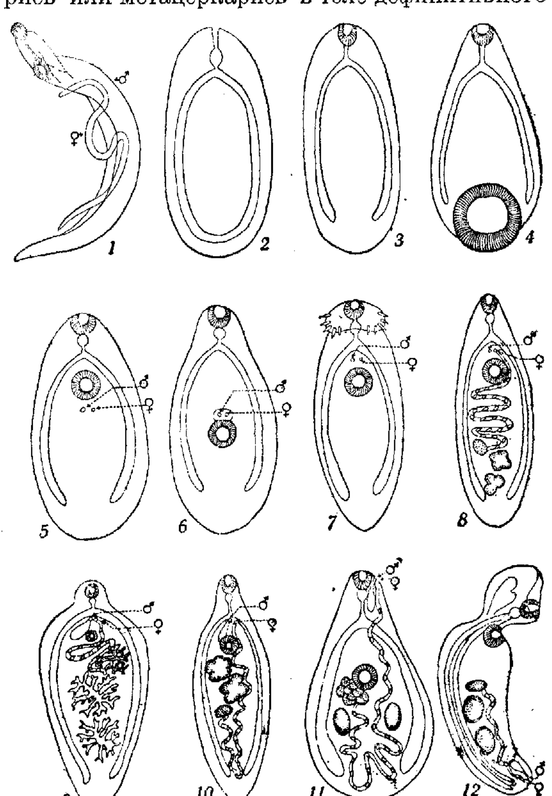


Рис. 3. Признаки главнейших семейств дигенетических трематод (схема по Скрябину и Шульцу, 1934): *1*—Schistosomatidae; *2*—Cyclocoeliidae; *3*—Notocotylidae; *4*—Paramphistomatidae; *5*—Troglotrematidae; *6*—Heterophyidae; *7*—Echinostomatidae; *8*—Opisthorchidae; *9*—Fasciolidae; *10*—Dicrocoeliidae; *11*—Plagiorchidae; *12*—Strigeidae.

хозяина половозрелой мариты. Дигенетические Т., являющиеся гл. обр. эндопаразитами, составляют основной контингент видов, распределяющихся в более чем 60 семействах. Ниже следует таблица для определения главнейших семейств дигенетических Т., имеющих медицинское и ветеринарное значение (рис. 3).

А. Раздельнополые Т., представленные самцами и самками, сем. Schistosomatidae.

Б. Гермафродитные Т.:

I. Брюшная присоска отсутствует. Имеется лишь ротовая присоска.

а) Кишечные стволы в заднем конце тела сливаются, образуя единую арку,—сем. Cyclocoeliidae.

б) Кишечные стволы не сливаются в заднем конце, сохраняя независимость двух слепых концов,—сем. Notocotylidae.

II. Имеется как ротовая, так и брюшная присоски.

а) Брюшная присоска располагается на заднем конце тела—сем. Paramphistomatidae.

б) Брюшная присоска располагается на вентральной поверхности тела. 1. Половое отверстие открывается позади брюшной присоски—сем. Troglotrematidae. 2. Половое отверстие открывается впереди брюшной присоски. α) Имеется половая присоска, в к-рую открываются половые отверстия,—сем. Heterophyidae. β) Половой присоски нет. $а_1$) На головном конце имеется адоральный диск с шипами—сем. Echinostomatidae. $б_1$) Адорального диска нет. $а_2$) Матка имеет только восходящее колено. $а_3$) *Яичник в заднем конце тела.* Половая бурса отсутствует—сем. Opisthorchidae. $б_3$) *Яичник в передней половине тела.* Половая бурса имеется—сем. Fasciolidae. $б_2$) Матка образует

вначале нисходящее, а затем уже восходящее колено.
$а_3$) Яичник позади семенников—сем. Dicrocoeliidae.
$б_3$) Яичник кпереди от семенников—сем. Plagiorchidae.

Более частная характеристика отдельных семейств, родов и видов Т. человека см. отдельные статьи.

Лит.: Скрябин К. и Шульц Р., Трематодозы печени человека, М., 1928; они же, Гельминтозы человека, ч. 1—2, М., 1929—31; они же, Трематодология, М., 1931; Bittner H. u. Sprehn C., Trematoda (Biologie der Tiere Deutschlands, hrsg. v. P. Schulze, B. XXVII, B., 1928); Braun M., Trematoden (Bronns Klassen u. Ordnungen des Tierreichs, B. IV, T. 1, Lpz., 1892, лит.); Fuhrmann O., Trematoda (Hndb. d. Zoologie, hrsg. v. Kükenthal u. T. Krumbach, B. II, B.—Lpz., 1928); Lühe M., Trematoda (Süsswasserfauna Deutschlands, hrsg. v. A. Brauer, B. IX, Jena, 1909); Stiles Ch. a. Hassall A., Trematoda and tremat. diseases (Ind.-catalogue of med. a. vet. zoology, Hyg. laboratory Washington Bull., № 37, 1908). *К. Скрябин.*

ТРЕМОР (tremor), дрожание, непроизвольные мышечные сокращения ритмического характера, вызывающие ритмические вращательные движения части тела, напр. пальцев, кисти, головы, челюсти и т. п., вокруг оси, проходящей через сустав. Т. иногда наблюдается во время покоя, иногда лишь во время произвольного движения. Последний вид Т. носит название интенционного Т. Обычно более грубая работа может выполняться при Т., но зато затруднительны более мелкие и тонкие движения; так, трудно продеть нитку в иголку, портится почерк. Ходьба иногда становится невозможной. Во время сна Т. обычно прекращается. Утомление, охлаждение, концентрация внимания, напряжение мышц обычно усиливают Т. Чаще Т. поражает верхние конечности, пальцы или кисть, реже проксимальные участки. Однако и голова, и мышцы лица, и нижняя челюсть, язык, нижние конечности и туловище поражаются Т. Наиболее подвержен Т. пожилой и старческий возраст, но Т. может наблюдаться и в молодом возрасте.—Т. носит разный характер в зависимости от частоты и амплитуды колебаний. Частый тремор имеет 8—12 колебаний в 1 секунду, среднему тремору соответствуют 5—8, медленному—3—5 колебаний в 1 секунду. Амплитуда тремора не зависит от его частоты. Она бывает либо еле видимая или ощутимая либо же в некоторых случаях, наоборот, весьма большая, достигая 15 и более сантиметров.

Т. может появиться у совершенно здоровых субъектов после мышечного напряжения, после поднятия тяжести, в связи с эмоциями страха, ужаса, после половых эксцессов. Подобный *физиологический* Т. обычно возникает у субъектов с нервным предрасположением и повышенной возбудимостью. Более часто такой Т. встречается у женщин и детей. Нередко подобный физиол. Т. сопровождается резко выраженными вазомоторными симптомами, покраснением или побледнением лица, замиранием сердца или сердцебиением, нарушением дыхания, поносами, пóтом, псих. переживаниями. В таких случаях Т. появляется внезапно и так же быстро проходит. В других случаях Т. может фиксироваться. Он может стать перманентным, обостряясь при известных случаях, но проявляясь постоянно при протягивании рук или держании предмета на весу или при поднятии тяжести. Колларитс (Kollarits) рассматривает т. н. физиол. Т. как результат недостаточной координации, вызванной игрой агонистов и антагонистов, необходимой для сохранения равновесия и регулирования положения. Между Т. покоя и Т. интенционным принципиальной разницы нет, т. к. для сохранения покоя необходима также определенная мышечная работа, в к-рой саркоплазма, определяющая тонус, играет наиболее существенную роль. В связи с этим необходимо в области стриарной и вегетативной системы искать центральный нервный коррелят физиол. Т.

Для *изучения* Т. сконструированы специальные аппараты для его записи, дающие возможность фиксировать колебания в трех плоскостях. Такой тремограф предложен Зоммером. Записывание токов действия также может дать указания на характер и механизм тремора. Кенко (Quinquaud) предложил исследовать Т. таким образом, чтобы растопыренные пальцы исследуемого ставить под тупым углом на ладонь врача. При этом Т. ощущается в виде крепитации или треска. Кенко считал этот симптом характерным для алкоголиков, но последующие авторы (Л. С. Минор) показали, что такое явление наблюдается и у здоровых. В общем вполне достаточно изучать Т. простым глазом. Его особенности настолько очевидны в каждом случае, что дают возможность делать соответствующие выводы для диагноза. Хорошим методом изучения Т. является наконец анализ почерка, в частности при помощи лупы. Можно также дать б-ному провести горизонтальную и вертикальную черту. При этом получается как бы графическое изображение Т.

Тремор встречается при ряде пат. состояний. При *функциональных нервных заболеваниях*, при неврастении, особенно при травматическом неврозе, Т. является существенной частью невротического синдрома и основной жалобой б-ных. Он бывает генерализованным или ограничивается частью тела. Чаще поражаются обе верхние конечности. Нередко участвуют веки, язык, голова, реже нижние конечности. Во время волнения и аффекта он значительно усиливается, достигая иногда весьма крупных размеров по амплитуде колебаний. В нек-рых случаях Т. наблюдается только в виде приступов и тогда характеризуется особенной размашистостью. После военных ранений, а также и после контузий черепа и туловища развивается характерный дрожательный невроз (névrose tremblante). Он может развиваться и после тяжелых псих. травм, сильных утомлений во время маршей, охлаждения, усталости. Весьма близко к этим формам стоит Т. истеричных, у к-рых он также преимущественно появляется при волнениях и аффектах. Под влиянием внушения истерический Т. может исчезнуть, однако он имеет тенденцию возобновляться.—Ряд *интоксикаций нервной системы* вызывает Т. К ним особенно принадлежит отравление алкоголем. Хрон. *алкоголики* обнаруживают средних размеров Т. рук, к-рый особенно хорошо виден при растопыривании пальцев. Наблюдается Т. языка и головы. Утром и натощак он усиливается. Иногда он уменьшается и даже исчезает после еды, а также после вина. Т. о. образуется заколдованный круг: не будучи в состоянии работать вследствие Т., хрон. алкоголик по утрам предпочитает выпить рюмку, чтобы избавиться на нек-рое время от Т., вместо того, чтобы путем полного длительного воздержания совершенно излечиться от Т. и от алкоголизма. Значительно крупнее и генерализованнее Т. при острых отравлениях алкоголем. При белой горячке наблюдаются трясения всего корпуса, мышц лица, языка, рук, головы.—Сходный с хрон. алкоголизмом характер носит свинцовый

Т. Ртутный Т. средней частоты и амплитуды локализуется обычно в мышцах лица, языка, верхних конечностей. По нек-рым авторам он похож на Т. при прогрессивном параличе, но надо иметь в виду, что у прогрессивных паралитиков может иногда наблюдаться и ртутное отравление.—Из других ядов, ведущих к Т., следует назвать еще морфий, хлорал-гидрат, кофеин и никотин. Также и целый ряд других ядовитых веществ, отчасти лекарственного характера, как сероуглерод, окись углерода, иод, бром, мышьяк, марганец и др., вызывает при введении больших доз дрожание, особенно у лиц предрасположенных.

Среди эндогенных отравлений, ведущих к Т., следует прежде всего упомянуть о б-ни Базедова и вообще о гипертиреозах. Т. рук составляет один из типичнейших симптомов б-ни Базедова. Мелкий, частый Т. обычно локализуется в верхних конечностях. При выслушивании легких можно иногда отметить саккадированное дыхание (П. Мари, Минор), к-рое представляет собой не что иное, как вибрации дыхательной мускулатуры, аналогичные тремору. Гасковец (Haškovec) описал при кахексиях после иссечения щитовидной железы фибрилярные подергивания, переходящие в миокимию, а затем и в мелкий и частый Т. головы, конечностей и всего тела. К токсическому Т. эндогенного типа относится Т. при уремии, эклямпсии и диабете. В острых и кахектических стадиях целого ряда инфекционных или хрон. заболеваний, напр. при сыпном тифе, других тифах, малярии, при раке, tbc и т. д., встречается тремор различной амплитуды, патогенез которого в последнем счете следует также отнести за счет эндогенных, а частью и экзогенных интоксикаций.

Из органических нервных заболеваний Т. очень часто встречается при невритах и полиневритах. Отчасти о таком Т. упомянуто выше в связи с Т. вследствие интоксикации и инфекции. Весьма характерен Т. при множественном склерозе. Он носит ярко интенционный характер. При покое он почти отсутствует и резко возрастает во время совершения движения. По мере приближения к цели, напр. к кончику носа, он достигает такой амплитуды, что решительно препятствует выполнению задания; так, в тяжелых случаях б-ной не в состоянии поднести ко рту стакан воды. Наоборот, Т. при paralysis agitans или при паркинсонизме после эпидемического энцефалита обычно наблюдается в покое и прекращается при движении. Амплитуда его средняя, во всяком случае Паркинсоновский Т. более крупный и более редкий, чем Т. при б-ни Базедова. Он локализуется обычно в дистальных концах верхних конечностей и здесь преимущественно в большом пальце, дрожательные движения которого напоминают вращение пилюль или скатывание хлебных шариков. В более тяжелых случаях в дрожании участвуют и язык и нижняя челюсть. Во сне обычно дрожание прекращается. Дрожание, нередко с резко выраженным характером интенционности, наблюдается при псевдосклерозе Штрюмпель-Вестфаля, при болезни Вильсона. Таким же размашистым крупным Т. характеризуется и мозжечковая наследственная атаксия. В сочетании с альтернирующим параличом глазодвигательного нерва развивается иногда Т. на половине тела, причем он поражает обычно в большей степени или даже исключительно верхнюю, в меньшей степени нижнюю конечность. Этот синдром Бенедикта развивается вследствие сосудистого очага или вследствие опухоли в области мозговой ножки с вовлечением в пат. процесс красного ядра. При общем мозговом артериосклерозе, при прогрессивном параличе наблюдается очень характерный Т. мелкого калибра, в котором в отличие от Паркинсоновского Т. нередко участвуют и голова и речевой аппарат, в частности голосовые связки. В связи с последним обстоятельством крайне затруднена и речь.

Старческий Т. медленный, с небольшой амплитудой, преимущественно локализуется в голове, чаще в виде сгибания и разгибания головы («да-тремор»), реже в виде мелких вращательных движений в противоположные стороны вокруг вертикальной оси («нет-тремор»). Кроме головы дрожит также иногда нижняя челюсть или одна или обе верхних конечности.—Семейный Т. представляет нек-рый интерес в связи с тем, что по исследованиям нек-рых авторов (Минор) в нем можно различить элементы унаследования по типу менделирования. Минор показал, что нередко семейный, или наследственный Т. сочетается с долголетием и многодетностью (typus multiparus macrobioticus). Наследственный тремор отличается небольшой амплитудой, медленностью и нередко сочетается с физическими или психическими стигматами вырождения, в частности с навязчивыми идеями или насильственными движениями (нистагмом и т. п.). В одной и той же семье Т. появляется в разные возрасты, чаще в среднем или даже пожилом возрасте. Однако в такой «дрожательной семье» Т. нередко появляется и в молодом возрасте.

Патогенез. Т. является особым видом гиперкинеза, к-рый, как и большинство гиперкинезов, связан с заболеванием подкорковых узлов. Огромную роль в его генезе играет несомненно вегетативная нервная система, к-рая в свою очередь находится в тесной анатомической и фнкц. связи со стриарной системой, в частности с черной субстанцией Земмеринга. Характер заболевания, локализующегося в указанных местах, может быть разнообразный: или сосудистый, или опухоль, или дегенеративные семейные процессы своеобразного характера, как при б-ни Вильсона, или множественный склероз. Речь может итти также о токсическом влиянии на указанные участки. Крупный Т. чаще всего зависит от заболевания красного ядра. Впрочем несомненно Т. возникает также при поражении периферического нервного аппарата. Так, Т., наступающий при полиневрите, при нек-рых формах инфекционных радикулитов следует объяснять исключительно как результат заболевания периферических вегетативных аппаратов. Во всяком случае важнейшую роль в патогенезе Т. играет изменение функции тонуса поперечнополосатой мышцы, зависящего не столько от церебро-спинальной системы, в частности периферического двигательного неврона, сколько от антагонистической игры автономной нервной системы. Раздражение парасимпатической нервной системы, напр. физостигмином, или торможение ее вследствие раздражения, напр. адреналином, ее антагониста—симпат. нервной системы, может вызвать Т. В частности Т. при б-ни Базедова, к-рую нек-рые рассматривают как симпатикотоническое заболевание, а также Т. у ваготоников являются хорошей иллюстрацией этих взаимоотношений.

Предсказание конечно зависит от основного заболевания. Наследственный Т. в общем дает неблагоприятное предсказание относительно выздоровления.—Лечение Т. в основном совпадает с лечением б-ни, симптомом к-рой он является, однако, в виду того что нередко Т. является весьма тягостным симптомом, влияющим на работоспособность б-ного, приходится прибегать к паллиативному лечению специально этого симптома. Мало эффективны гипноз, массаж, водяные процедуры, электризация, хотя на некоторое время они дают нек-рое облегчение. Более существенный эффект получается при лечении Т. Паркинсоновского характера лекарственными веществами, понижающими тонус парасимпатической нервной системы. Сюда относится скополамин или дюбуазин. Так, можно прописать скополамин в виде капель: Scopolamini hydrobrom. 0,01, Nitroglycerini 0,005, Morphii mur. 0,1, Aq. destill. 10,0; от 4 до 6 капель 2 раза в день.

Лит.: Минор Л., Новые наблюдения над наследственным трясением, Русская клиника, т. XII, № 68, 1929; Haškovec L., Troubles de la tonicité (Nouveau traité de médecine, sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, fasc. 18, Paris, 1928); Pelnar, Das Zittern, Berlin, 1914. **М. Кроль.**

ТРЕНДЕЛЕНБУРГ Фридрих (Friedrich Trendelenburg, 1844—1924), крупнейший германский хирург антисептической эры и эпохи начала и расцвета асептической эры. Мед. образование начал в Англии, где посещал лекции крупнейших ученых, в том числе Листера, Спенсера, Уэльса и др. Вернувшись в Германию, заканчивал свое мед. образование в ряде ун-тов и остался в качестве ассистента у Лангенбека. В качестве врача принимал участие в войнах с Австрией и Францией. По окончании ассистентуры у Лангенбека и кратковременного заведывания большим хир. отделением в Берлине Т. переходит на кафедру в Росток, затем в Бонн, отсюда в 1895 г. в Лейпциг, где в 1900 г. открывается выстроенное по его плану и под его руководством одно из самых больших в то время хир. отделений в Германии на 400 коек. Являясь одним из ведущих хирургов своей эпохи, Тренделенбург в своих работах подобно многим хирургам этой эпохи расцвета хирургической техники почти все свои работы посвящает темам преимущественно технического характера.



Многие из предложенных им методов, симптомов, признаков и т. п. прочно вошли в арсенал современной хирургии: симптом Т. при варикозном расширении вен, симптом Т. при вывихах тазобедренного сустава, операция перевязки вены saphena magna при варикозном расширении ее, перевязка вен при септикопиемических процессах, положение б-ного с приподнятым тазом при операциях на органах малого таза и мн. др. Одним из самых блестящих по замыслу явилось предложение Т. производить операцию при эмболиях a. pulmonalis. Разрабатываемый им и его ассистентами на трупах и животных в течение многих лет оперативный доступ к a. pulmonalis привел однако к полному излечению в первый раз лишь в 1924 г. в руках Киршнера, сообщившего об этом на съезде хирургов незадолго до смерти Т. Воспоминания ряда учеников Т., занимавших также ведущее положение среди хирургов Германии (Пертес, Вильмс, Левен и др.), рисуют Т. как блестящего педагога и прекрасного организатора научной и практической работы. Один из активнейших членов Германского об-ва хирургов, председатель съезда в 1898 г. и почетный член об-ва; Т. в 1923 г. издал очень интересные мемуары, посвященные 25-летию этого об-ва («Die ersten 25 Jahre der deutschen Gesellschaft für Chirurgie», B., 1923).

ТРЕНДЕЛЕНБУРГА ПОЛОЖЕНИЕ (Trendelenburg) было введено Тренделенбургом при брюшных операциях на органах малого таза. Таз при этом положении благодаря наклону операционного стола приподнят и находится выше верхней половины тела. Т. п. имеет огромное значение при операциях на тазовых органах, т. к. при нем брюшные внутренности отходят кверху, к диафрагме, расширяя этим самым доступ к операционному полю. Т. п. у тучных субъектов не приводит к цели, на что указывал в свое время и Тренделенбург. Некоторые авторы считают Т. п. не безопасным. Краске (Kraske) указывал, что при этом положении может наступить острое расширение сердца у лиц с неполноценной мышцей последнего, а также заворот кишок у тучных субъектов вследствие длительного смещения внутренностей. Эйзельсберг, Роттер (Eiselsberg, Rotter) и др. при длительном Т. п. наблюдали мозговые кровоизлияния, но все эти осложнения встречаются настолько редко, что обесценить Т. п. не могут. Все же в целях профилактики подобных осложнений следует б-ного переводить в Т. п. не сразу, а постепенно, и вместе с тем ограничивать длительность пребывания б-ного в этом положении. При операциях на органах брюшной полости перед ее закрытием следует вывести б-ного из наклонного положения, благодаря чему скопившийся в брюшной полости воздух выходит, а внутренности принимают свое прежнее положение. Т. п. создается благодаря особому устройству операционных столов (см. *Операционные столы*). Конструкция последних должна обеспечивать легкое и быстрое изменение положения б-ного во время операции. Достигнуть этого можно не только с помощью усовершенствованных механизмов, к-рыми отличаются столы последних выпусков, но и с помощью простых приспособлений. Весьма удобным и вместе с тем простым является стол Делаженьера (см. рис. в ст. *Операционные столы*).

ТРЕНИРОВКА, планомерное воздействие на б. или м. длительный процесс приспособления организма к повышенным требованиям на определенную работу. В основе Т. лежат систематические упражнения работающих органов движения, в результате которых получается навык к определенному действию и лучшая работа (индустриальная, земледельческая, физкультурная и т. д.). Физкультурная Т. должна быть тесно связана с общими задачами физ. воспитания, по существу—это есть воспитание органов движения (см. *Физическая культура*).—Цели Т. могут быть широкие, когда, преследуя оздоровительные и педагогические задачи, хотят выработать тип советского работника, политехнически развитого и закаленного. Эти цели могут быть очень сужены, когда тренируют гребца, пловца или жокея для скачек.

Узкие цели Т., как показал многочисленный опыт капиталистических стран, не всегда приводят к желательным результатам, напр. спортсмены узкой специальности нередко ставят на карту все, чтобы добиться успеха, отстают в своей проф. работе, пренебрегают общим развитием и нередко нарушают свое здоровье. Успех приобретается слишком дорогой ценой; советская физкультура от таких приемов Т. отказывается, ища более рациональных методов, которые должны быть основаны на учете всей тренировочной работы и на научной оценке ее результатов.

Советская физкультура предусматривает такие методы и отдает предпочтение тем из них, к-рые дают максимальные достижения при минимальной затрате сил, без нарушения здоровья и без отрыва от производства. При Т., особенно при подготовке к серьезным состязаниям (восхождение на высокие горы, ответственные экскурсии), руководство врача необходимо и не только потому, что при этом нужно следить за точным выполнением сан.-гиг. правил, но требуется кроме того следить за индивидуальными реакциями на данное раздражение и на основании их давать свои заключения. Первой задачей Т. является овладение техникой движений (напр. плавание, гребля). Это—первый этап всякой Т. Процесс обучения этим приемам в большой мере зависит от правильной методики, а также от индивидуальности и многих других условий, гигиенических и прочих. Правильная методика экономит силы и сберегает время. Эмпирика и научный опыт вырабатывают правильную методику любых движений (см. *Физическая культура*), причем обращается внимание на правильную координацию движений, на выключение синкинезий (излишних движений), на постепенность и последовательность дозировки, на правильное дыхание и т. д. Приобретая навыки, физкультурник многие компоненты движений или весь их комплекс совершает со все большей легкостью и, когда овладевает техникой вполне, замечает, что исчезла ригидность мышц, движения менее утомляют и совершаются почти автоматически, напряжения внимания при их выполнении уже не требуется; одновременно с этим наблюдается улучшение самочувствия; вначале трудное становится легким и приятным. Физкультурники в большинстве случаев руководствуются показателями своих достижений и субъективными ощущениями как доказательством правильно избранного ими метода Т. В наст. время, благодаря научным работам, удалось вникнуть в процесс адаптации (приспособления), к-рый происходит в течение всей Т. и выражается в совершенно объективных данных, устанавливаемых исследованием.

После первого этапа Т., в к-ром доминирует обучение технике, наступает второй этап, в к-ром изменения в организме становятся наиболее заметными, а в случаях правильной Т. явно служат на пользу той работе, к-рую совершает тренирующийся. Третий и последний этап Т. есть заключительный акт подготовки к большой работе с максимальным напряжением сил во время состязаний. Многие изменения, к-рые произошли за весь период Т., подлежат точной оценке и определяются в цифрах. Обнаруживаются изменения в формах тела и в весе, объясняемые потерями воды и исчезновением излишнего жира под влиянием все нарастающей мышечной работы. Во время состязаний в зависимости от разных условий потеря в весе может доходить до 200—800 *г* и происходит гл. обр. за счет потения. При регулярной и систематической Т. потери в весе незначительны, но б. или м. правильны. Если тренировка прекращается на нек-рое время, вес обнаруживает стремление к нарастанию и возвращается к первоначальному. Спустя нек-рое время потери в весе становятся менее заметными и наступает такой период, когда, несмотря на увеличение дозированной работы, вес начинает расти. Причина этого явления—нарастание объема мышц. Факт этот удается подтвердить измерением объема окружностей рук, ног, окружности груди. Размер талии при этом почти никогда не увеличивается, т. к. при нарастании мышц передней стенки живота полость кишечника лучше эвакуируется, а подкожный жир не нарастает, и тренирующиеся кажутся «поджарыми».

Упомянутое нарастание мышц выражается иногда в довольно значительных цифрах: боксер, весивший до тренировки 85 *кг*, в конце ее весит 88 *кг*, соответственно увеличивается и сила его мышц по данным динамометра. Есть много прямых и косвенных указаний на то, что и сердце под влиянием осторожной тренировки делается более мощным, постепенно приспособляясь к работе. Прямых доказательств того, что энергетика сердца под влиянием Т. увеличивается, у нас к сожалению немного. Существуют доказательства, добытые телерентгенографией и ортокардиографией, что под влиянием физического напряжения величина сердца уменьшается на 50—60%; в других случаях остается без перемен, но на какое время эта перемена сохраняется, об этом нет данных. Брадикардия повидимому симптом положительный при Т. Она часто коррелирует с повышением щелочности крови, что является целесообразной реакцией приспособления к усиленной работе. Систолический объем у тренированных в покойном состоянии меньше, чем у нетренированных (59 *см*^{3} против 68,5 *см*^{3}), и больше (190 *см*^{3}), чем у нетренированных (70 *см*^{3}), при работе. Это—факт тоже весьма благоприятный. Гораздо более убедительны экстракардиальные влияния на кровообращение, а в частности и на сердце, установленные физиологией. Эти факты: сокращение ножных мышц, присасывающее влияние грудной клетки, усиленная функция диафрагмы и изменение внутрибрюшного давления и действие диастолы. По закону Старлинга сила сокращения сердца определяется его диастолическим объемом; он увеличивается, когда ток венозной крови под влиянием физ. упражнений становится сильнее и быстрее.—Особая осторожность требуется при Т., когда сердечная мышца в той или другой степени ослаблена; тогда целесообразнее применять упражнения с небольшой и хорошо дозированной нагрузкой, но достаточно длительные и ритмированные в том смысле, что темпы ускоряются постепенно и последовательно. Поведение сердца и всей сердечно-сосудистой системы при Т. должно быть под контролем.—Одним из признаков хорошо протекающей Т. является постепенное уменьшение одышки при усиливающейся нагрузке. Этот признак особенно заметен в начале Т., когда вес показывает постоянную тенденцию к падению и зависит от сгорания излишнего тканевого жира. Неисчезающая одышка при сильном потении свидетельствует о плохой Т. или говорит о слабости сердца. Изменение дыхательного ритма в сторону замедления, более глубокое дыхание, увеличение емкости

легких, увеличение дыхательной амплитуды и нарастание окружности груди—все это благоприятные показатели успешной Т.

Реакция со стороны кожи на мышечную работу при Т. в количественном и качественном отношении индивидуально различна и зависит не только от мышечной работы, но также от нек-рых других моментов. Значительное отделение пота особенно легко вызывается определенными спортивными упражнениями, каковы бег, коньки, лыжи, спортивные игры. Суточное количество пота нередко доходит до 800 *г*—1 *л* и даже 2 *л*. Обильное потоотделение обессиливает и мешает работе, тем не менее потение при Т. полезно, т. к. при этом разгоряченное тело более охлаждается и избыток тепла удаляется пòтом; кроме этой регуляции тепла потоотделение элиминирует продукты распада и всякого рода токсические вещества, природа к-рых пока точно не определена. При спортивных состязаниях находимы были значительные количества хлора и молочной к-ты (500 *мг* и более) и до 1 *г* N в сутки. Для исследования пота в спортивной практике пользовались методом Минора (см. *Потоотделение*). При количественном определении пота его извлекают из маек и шерстяных фуфаек и подвергают хим. анализу. Пот, вызванный мышечной работой, более токсичен (опыты на животных), чем пот, вызванный баней или другими процедурами,—он содержит больше N. Это—результат распада белка. Приспособление при Т. заключается в меньшем распаде мышечного белка и в меньшей отдаче воды. В 1923 г. Снаппер и Грюнбаум (Snapper, Grünbaum) исследовали пот у футболистов и других участников Амстердамской олимпиады и нашли, что количество молочной к-ты как в крови, так и в поту резко повышается, так же как и количество хлорионов, которые являются раздражителями для потовых желез. Из Ин-та физкультуры им. Лесгафта вышла работа, произведенная под руководством проф. Крестовникова над студентами во время соревнований. Она также доказывает, что потовые железы являются в известной мере регуляторами физ.-хим. равновесия состава крови; при хорошей Т. эта регуляция выражается в уменьшении количества молочной к-ты и хлора в крови и поту. Выделение молочной к-ты и хлора уменьшается у рабочих горячего цеха после систематического применения физкультуры во время физкультперерывов (работа доц. Лурье и ассистента Таубман).

Мочеотделение и состав мочи находятся также под большим влиянием Т., кроме того существует большая физиол. связь с потоотделением. Во время Т., при очень значительном напряжении сил, моча, собранная несколько часов спустя, содержит ураты—мочекислые соли в виде белого, желтого или коричневого осадка. Это явление довольно постоянное, а потому уменьшение уратов в моче есть показатель хорошей Т. Выпадение белка в моче—явление обычное при всякой большой физкультурной работе. Количество выпадающего белка находится в зависимости от тренинга; у хорошо тренированного даже после большой работы по спортспециальности встречаются обычно лишь следы белка. Присутствие гиалиновых цилиндров в моче спортсменов обнаруживается нередко, но до сих пор не удалось установить закономерности их появления и найти причинную связь этого явления с Т. Что касается состава мочи, то установлена лишь количественная связь обычных ее элементов с концентрацией мочи, а именно—мочевины, мочевой к-ты, азота в целом, фосфорной к-ты, сульфатов, хлоридов. После длительного пробега на велосипеде (по Boigey) все эти элементы встречаются приблизительно во вдвое большем количестве против нормы, но это всегда связано с потением, т. е. с большой потерей воды.

Исследование крови в течение всего периода Т. дает довольно верные объективные показатели хорошей, дурной или недостаточной Т. Проверочное испытание крови тренирующегося есть мера профилактическая. Лучшими показателями являются миогенные сдвиги форменных элементов. Лейкоцитарная формула крови, устанавливаемая по методам Шиллинга, Арнета и А. Егорова, находится в большой и закономерной зависимости от большой мышечной работы и степени Т. Цитоморфоз крови может быть вполне благоприятным при умеренной Т. Получается картина нек-рого омоложения крови. При перетренировке, наоборот, появляются в избытке палочкоядерные и другие элементы белой крови—молодые формы, сигнализирующие нек-рую опасность. Перетренировка кроме того констатируется многими другими объективными клин. и субъективными признаками: внезапным падением веса, уменьшением достижений, бессонницей, потерей апетита, общим упадком энергии, плохим самочувствием. Все это указывает на необходимость врачебного контроля и участия врача, специалиста по физкультуре, при массовой подготовке к состязаниям.

К важным субъективным признакам при Т. следует отнести: нарастание эйфории, к-рое спортсменами ощущается уже при потерях веса в начале Т. С большим трудом оценивается чувство усталости, к-рое зависит от псих. причин и биохим. моментов. По мере развития Т. усталость как субъективное чувство уменьшается или появляется лишь при перегрузке. Приобретаемый полезный автоматизм движений экономит силы; расходы на работу от улучшения моторики становятся все меньше и меньше. Биохим. фактор учесть труднее. Хорошо тренированные мышцы при большой работе потребляют относительно меньше кислорода и выделяют меньше CO_2, чем у нетренированного при адекватной работе. Этот лучший коеф. есть результат приспособления; он очень выгоден, т. к. в зависимости от него уменьшается усталость. Кроме того под влиянием систематических упражнений при Т. происходит более совершенное элиминирование продуктов обмена разными путями (потом, мочой, дыханием). Если выделение этих продуктов недостаточно, организм ими излишне загружается. Это вызывает утомление, напоминающее аутоинтоксикацию. Правильно тренирующийся легко избавляется от этих продуктов и в этом его преимущество.—Выгодные стороны Т. таким образом заключаются в улучшении состава крови, в нарастании мышечной силы, в повышении работоспособности, особенно по спортивной специальности, но, как теперь констатируется, и по отношению к общей трудоспособности. У хорошо тренированных спортсменов повышается общая активность организма и улучшается самочувствие, в силу этого они не бросают Т. Ухудшение всех субъективных симптомов и рядом с этим повышение веса отмечается в тех случаях, когда Т. внезапно прерывается. Держать себя в «форме» у спортсменов входит в

привычку. Это—момент большой профилактической важности.

Научная проверка результатов тренировки и определение степени подготовленности должны находиться под контролем врачей. На самом деле они совершаются пока в редких случаях и по преимуществу работниками различных научных ин-тов и совсем редко проводятся в спортивной и физкультурной практике, что ведет нередко к извращению и к потере здоровья. Каждый отдельный вид спорта должен иметь по существу особый вид Т. Практики-тренеры это не только рекомендуют, но и проводят в жизнь; их эмпирика (напр. предварительная моторика при подготовке боксеров к спортивным выступлениям) может быть научно оправдана, но в большинстве случаев эта эмпирика глубоко индивидуальна, мало обоснована, случайна и потому не заслуживает особого внимания. Режим и гигиена при Т. имеют много общего с гигиеной физкультурника (см. *Физическая культура*).

Лит.: Гориневский В., Научные основы тренировки, Физическая культура, 1922—23, № 4—5—6; он же, Гигиена физических упражнений и спорта, Москва—Ленинград, 1930; Boigey M., Manual scientifique d'education physique, Paris, 1932. См. также литературу к ст. *Спорт* и *Физическая культура*. **В. Гориневский.**

ТРЕПАНАЦИЯ (от греч. trepao—сверлю, буравлю), операция просверливания отверстия в той или иной оболочке человеческого тела (напр. Т. роговой оболочки, Т. кости при остеомиелите, Т. сосцевидного отростка, Т. черепа). Применяется главн. обр. для вскрытия полости черепа в целях остановки кровотечения из поврежденных сосудов (a. meningea media) или производства того или иного вмешательства на мозгу.—Т. черепа является одной из самых старых операций, применявшихся, судя по находкам при раскопках, уже в доисторические времена. Прюнье и Брока (Pruniers, Broca) в 1873 г. особенно обогатили историю этой операции находкой ряда трепанированных черепов, доказав путем исследований, что оперированные субъекты продолжали после операции жить. Гиппократ в совершенстве владел методикой Т. и описал ее. Он применял для нее ряд очень остроумно сконструированных инструментов. Однако основоположниками современных методов Т. и операций на черепе и мозгу вообще следует считать германских хирургов Бергмана, Краузе и американца Кушинга (Cushing). Трепанацию б. ч. можно совершенно безболезненно производить под местной анестезией. Многие хирурги производят Т. в сидячем положении б-ного (см. *Операционные столы*) во избежание вытекания церебро-спинальной жидкости. Разрезы кожи для Т. рекомендуется делать в направлении, щадящем большие сосуды (напр. a. temporalis), хотя обычно избежать кровотечения при этом все же не удается вследствие большого богатства сосудистых анастомозов. Для борьбы с кровотечением из наружных покровов при Т. предложен ряд мероприятий (турникеты, жгуты, сдавливающие сосуды, идущие к верхним покровам черепа, специальные зажимы, сдавливающие края разреза, и т. д.), из к-рых наибольшее распространение имеет метод обкалывания раны рядом швов. Самое вскрытие кости производится путем просверливания ее различными буравящими, сверлящими инструментами (боры, фрезы, трепаны), приводимыми в движение при помощи рук (ручные трепаны) или при помощи электромоторов (прибор Борхардта, de Martel'я и др.). Наибольшее распространение однако получила остеопластическая Т., предложенная в 1889 г. Вагнером, при которой полость черепа вскрывается временно, по окончании же операции отверстие в черепе вновь закрывается костной пластинкой (см. *Мозжечок*, хирургия). Для расширения отверстия в кости применяются различные инструменты, откусывающие кость (кусачки Борхардта, Дальгрена и др.). При вскрытии черепа б. ч. наступает значительное кровотечение из вен diploë, к-рое приходится останавливать путем сдавления кости особыми сжимающими ее щипцами, пломбировкою кости воском, кусочками кости или мышцы. Самое вскрытие полости черепа (особенно при операциях на задней черепной яме) иногда сопровождается резким внезапным падением кровяного давления, заставляющим прерывать операцию (двухмоментная Т.) (см. *Мозжечок*, хирургия).

ТРЕЩИНЫ СОСКОВ, см. *Грудная железа*.

ТРИБУТИРИН, $C_3H_5(OCOC_3H_7)_3$, триглицерид масляной к-ты, бесцветная жидкость горького вкуса, d_4^{15}—1,038, $n_Д^{20}$—1,436, $K_р^{18}$—195—196°, число омыления 557,3. Т. принадлежит к веществам, сильно понижающим поверхностное натяжение воды, и применяется при сталагмометрическом методе определения липазы. Рициназой разлагается медленно.

ТРИГЕМИН (Trigeminum), пирамидон-бутилхлоралгидрат. Белый кристаллический порошок с запахом бутилхлоралгидрата, t° плавления 82—84° (химически чистый, безводный препарат плавится при 85°), растворяется в 65 частях воды и 2 частях спирта. На воздухе разлагается и буреет. Применяется как обезболивающее и успокаивающее при головных, зубных болях, при невральгии тройничного нерва и т. п. по 0,25—0,5—1,0 *г* три раза в день. По некоторым указаниям аналгезирующее действие Т. сильнее, нежели от пирамидона, фенацетина и близких им препаратов. Побуревший препарат ядовит, вызывает сильные боли в подложечной области и диспептические явления.

TRIGEMINUS NERVUS, тройничный нерв, V пара черепных нервов, смешанный чувствительно-двигательный нерв. Т. n. берет начало на вентральной поверхности средней трети Варолиева моста и представлен там двумя корешками: наружным, более толстым, чувствительным (portio major T. n., s. radix sensibilis), и внутренним, тонким, двигательным (portio minor T. n., s. radix motorius). В чувствительном корешке проходят волокна, проводящие чувствительность от кожи лица, переднего отдела волосистой части головы, оболочек глаза, носа и рта, твердой мозговой оболочки, зубов и надкостницы лицевых костей. Из двигательного корешка образуются волокна для жевательной мускулатуры (жевательной, височной и крыловидных мышц) и для m. mylo-hyoideus, переднего брюшка m. digastrici, m. tensor veli palatini и tensor tympani.

Чувствительный корешок Т. n. начинается от *Гассера узла* (см.). Клетки узла униполярны, отростки их делятся на периферическую и центральную ветви. Из последних образуется чувствительный корешок. Войдя в Варолиев мост, они делятся на короткие восходящие и длинные нисходящие волокна. Восходящие заканчиваются в чувствительном ядре (nucl. sensibilis principalis T. n., s. pontinus sensibilis T. n., рис. 1). Ядро имеет протяже-

ние в 4—5 *мм*, состоит из различных по величине клеток, то рассеянных то собранных в группки. Длинные волокна спускаются через продолговатый мозг до C II—III и образуют нисходящий, или спинальный корешок T. n. (rad. descendens, s. spinalis T. n.). На всем своем

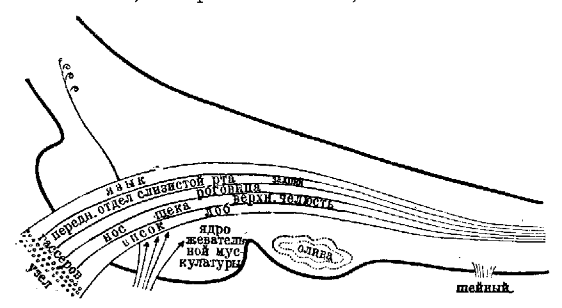


Рис. 1. Схема расположения двигательных корешков и ядер n. trigemini в Варолиевом мосту и в продолговатом мозгу.

протяжении он сопровождается клетками, образующими чувствительное ядро спинального корешка (nucleus sensibilis radicis spinalis T. n.). На периферии нисходящего корешка группируются маргинальные клетки Вальдейера (Marginalzellen Waldeyer). В спинальном корешке волокна, проводящие чувствительность из разных этажей лица и слизистых оболочек, не смешиваются, а топографически разделены. Волокна спинального корешка дают к ядрам лицевого и блуждающих нервов и к двигательному ядру T. n. многочисленные колятерали, составляющие анатомическую основу для многочисленных рефлексов (см. ниже). Часть чувствительных волокон принимает участие в образовании мезэнцефалического корешка T. n. (tractus mesencephalicus, s. cerebralis T. n.), небольшого пучка, тянущегося по боковой стенке Сильвиева водопровода до уровня переднего двухолмия. Корешок сопровождается яйцевидными клетками с гомогенной субстанцией (nucl. radicis mesencephalici T. n.). Ядра мезэнцефалического и спинального корешков рассматриваются как внедрившиеся в мозг межпозвоночные ганглии. Часть волокон мезэнцефалического корешка направляется книзу, образуя пучок Пробста (fasc. Probst), который заканчивается в ядрах Дейтерса, языко-глоточного и блуждающего нервов. Отдельные волокна спускаются к двигательному ядру T. n. Оно расположено на уровне вхождения в Варолиев мост чувствительного корешка (nucl. motorius, s. masticatorius T. n.). Ядро имеет яйцевидную форму, длиной в 2,5—3 *мм*, и делится на дорсальную клеточную группу для иннервации большой жевательной мускулатуры (mm. masseter et temporalis) и вентральную—для mm. mylo-hyoideus, pterygoidei и digastricus.

Центральный путь для чувствительных волокон T. n. построен двояко. Одна часть волокон начинается от больших клеток внутреннего отдела чувствительного ядра и направляется кзади. Перейдя через среднюю линию вентрально от ядра подъязычного нерва, а затем расположившись дорсально над ним, эти волокна идут в оральном направлении. На уровне моста они смешиваются со спино- и бульботалямическими волокнами и заканчиваются в вентральном ядре зрительного бугра. Вторая часть центрального пути начинается из фронтального отдела чувствительного ядра. Волокна поднимаются в составе внутренней петли своей стороны и заканчиваются также в вентральном ядре зрительного бугра. Весь свой путь они проходят раздельно от первых. Не установлено, принимает ли спинальный корешок участие в формировании центральных путей. Центральный двигательный неврон для T. n. начинается в самом нижнем отделе передней центральной извилины. Осевые цилиндры расположенных здесь клеток направляются через внутреннюю сумку и ножку мозга. На уровне заднего двухолмия они выходят из пирамидного пучка и спускаются частично к двигательному ядру противоположной стороны, частично к одноименному. Двигательный корешок, выйдя из моста, прободает вместе с чувствительным твердую мозговую оболочку в месте прикрепления мозжечкового намета к верхней грани пирамидки, ложится между обоими листками твердой оболочки и подходит к Гассерову узлу с нижней его поверхности.

Из Гассерова узла выходят три первичных ветви T. n. Первые две содержат исключительно чувствительные волокна, в третью помимо чувствительных входят и двигательные волокна из двигательного корешка (рис. 2). Первой

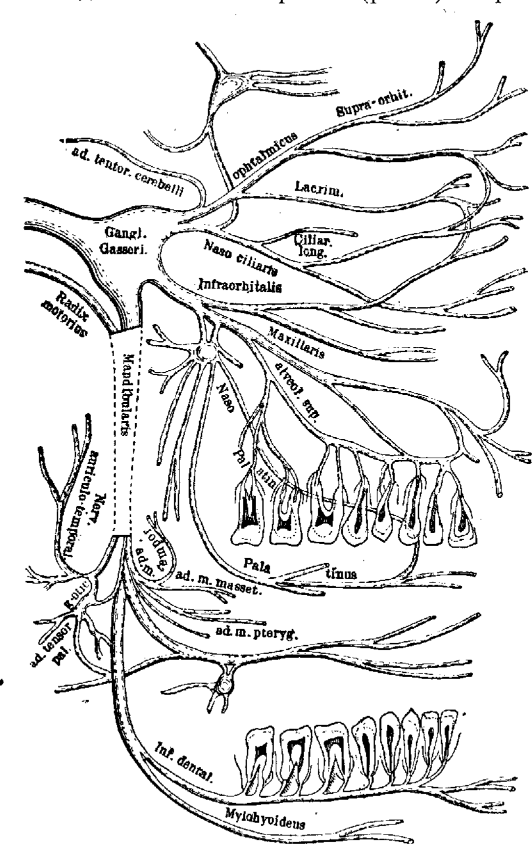


Рис. 2. Периферическое распределение ветвей n. trigemini.

ветвью называется наиболее близкая к средней линии, третьей—наиболее отдаленная от нее. П е р в а я в е т в ь—о р б и т а л ь н ы й н е р в (n. orbitalis, s. ophthalmicus), чувствительный нерв для твердой мозговой оболочки, кожи лба, спинки носа, верхнего века, оболочек глаза и части слизистой носа. Еще в полости черепа от нее отходит возвратный нерв (nervus recur-

rens), поворачивающийся кзади и заканчивающийся в мозжечковом намете. Сам же n. ophthalmicus проникает через верхнюю глазную щель в орбиту, где распадается на три крупные ветви: 1) носо-ресничный нерв (n. naso-ciliaris), участвующий в формировании ресничного ганглия, 2) решотчатый нерв (n. ethmoidalis), иннервирующий слизистую оболочку передних концов первой и второй раковин и кожу спинки носа, 3) надглазничный нерв (n. supraorbitalis), к-рый, пройдя через глазницу, перегибается у края ее и иннервирует кожу лба и переднего отдела волосистой части головы.—Вторая ветвь—верхнечелюстной нерв (n. maxillaris)—толще первой и выходит из черепа через круглое отверстие. Она также дает возвратную ветвь, распространяющуюся по твердой мозговой оболочке вместе с a. meningea media. Выйдя из круглого отверстия, вторая ветвь направляется в крыло-нёбную ямку, где делится на следующие главные ветви: 1) верхний зубной нерв (n. alveolaris sup.), разветвляющийся в зубах верхней челюсти, 2) подглазничный, входящий в орбиту через нижнюю глазную щель (n. infraorbitalis). Веточки его в костном канале Гайморовой полости соединяются с n. alveolaris sup. и образуют верхнезубное сплетение. Выйдя из орбиты, подглазничный нерв разветвляется в коже нижнего века, щек и верхней губы. Вторая ветвь принимает участие в формировании крыло-нёбного узла (ganglion spheno-palatinum), давая чувствительные волокна для носовых нервов (nn. nasales), разветвляющихся в слизистых оболочках хоан, задних концов двух верхних раковин и для нёбных нервов (nn. palatini). — Третья ветвь—нижнечелюстной нерв (n. mandibularis, s. inframaxillaris)—выходит из черепа через foramen ovale. Подобно первым двум и он отдает возвратную ветвь к твердой оболочке мозга. По выходе его из овального отверстия отходит ушно-височный нерв (n. auriculotemporalis), к-рый огибает суставный отросток нижней челюсти, проходит через околоушную железу и поднимается к виску. Двигательные волокна третьей ветви отделяются непосредственно у овального отверстия (n. masticatorius) и направляются к мышцам жевательной мускулатуры, нося название иннервируемых мышц: височные (nn. temporales), жевательные (nn. masseterici), крыловидные (nn. pterygoidei). Особая ветвь—n. mylo-hyoideus—иннервирует одноименную мышцу и переднее брюшко m. digastrici. Отдавши двигательные ветви, третья ветвь вступает в нижний челюстной канал, проходит через него, выходит через подбородочное отверстие и разветвляется в коже подбородка и нижней губы. По пути в канале от нерва отходят волокна к деснам и зубам нижней челюсти. Отдельные ветви T. n. анастомозируют как между собой, так и с другими нервами головы. T. n. дает чувствительные волокна для ресничного, крыло-нёбного и язычного узла и двигательные для ganglion oticum. Через систему T. n. реализуется большое число рефлексов. Для большинства из них в T. n. проходят лишь рецепторы, эффекторы же идут в лицевом нерве. Таковы рефлексы роговичный, конъюнктивальный, нёбно-губной, со спинки носа, слухового прохода, сосательный и др.

Патология. Большая территория, занимаемая ядрами и корешками T. n. в мосту и продолговатом мозгу, обусловливает вовлечение его в ряд патологич. процессов, бывающих в этих областях. Параличи жевательной мускулатуры бывают при бульбарных параличах, полиоэнцефалитах, кровоизлияниях в мост. Судорожное сведение челюстей (тризм), обусловленное раздражением клеток двигательного ядра T. n., является кардинальным признаком столбняка. При поражении одной половины моста иногда имеет место перекрестный чувствительный синдром, когда анестезия локализуется на стороне лица, одноименной с фокусом, и на противоположных конечностях (hemianaesthesia cruciata). При сирингобульбии и реже при спинной сухотке иногда страдает спинальный корешок T. n., что сказывается диссоциированным расстройством лицевой чувствительности (см. *Сирингомиелия*) с границами, полукругом охватывающими носовое и ротовое отверстия. При опухолях мосто-мозжечкового узла ослабление или угасание роговичного рефлекса—ранний и ценный симптом. Менингиты основания мозга, особенно сифилитический, нередко вызывают поражения T. n., главн. обр. его чувствительных волокон. Двигательные параличи тройничного нерва этой этиологии редки; они носят вялый характер, т. е. сопровождаются атрофией, арефлексией и реакцией перерождения жевательной мускулатуры. Пулевые ранения основания черепа за время империалистской войны приблизительно в 10% вызывали поражения T. n., чаще его чувствительных волокон.

Наиболее часты заболевания Гассерова узла и ветвей T. n. воспалительного характера, лежащие в основе огромного числа невральгий T. n. (см. *Невральгия*). При невральгии T. n. сильные боли сверлящего или стреляющего характера то сосредоточиваются в одном месте то распространяются по ходу отдельных ветвей. На высоте своего развития боли иногда иррадиируют за пределы лица. Приступы невральгии появляются почти исключительно днем и длятся несколько минут. Длительные невральгические боли вызываются участием симпат. нерва. На стороне невральгии во время припадка иногда наступают болевой тик (см. *Тики*) и вегетативные расстройства в форме расширения сосудов, усиленного выделения слез, носовой слизи и слюны. В межприпадочное время часто находят болевые точки Валле, которые соответствуют местам выхода кожных веточек из костных каналов (рис. 3). В области невральгии нередки гиперальгезии. Припадки невральгии наступают то самостоятельно то вызываются охлаждением лица, жеванием больших кусков и т. д.

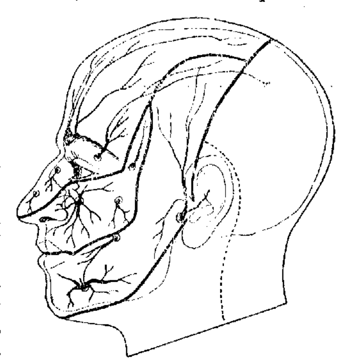


Рис. 3. Болевые точки Валле при невральгиях n. trigemini.

Острые невральгии, вызываемые малярией, грипом, чаще локализуются в первой ветви, хронические больше поражают вторую и третью ветвь тройничного нерва. При распознавании невральгии следует проводить диференциальную диагностику от заболеваний глаза (напри-

мер глаукомы, иритов) и придаточных полостей носа (фронтитов, гайморитов). Последние иногда переходят на Т. n. и вызывают невральгию.—Прогноз невральгии Т. n. определяется этиологией и давностью заболевания. Невральгии, наступающие после острых инфекций, часто, особенно в молодом возрасте, протекают благоприятно и заканчиваются в несколько дней или недель. Невральгии стариков, особенно беззубых, обычно принимают хрон. характер. Невральгия начинается с одной ветви, в дальнейшем или ограничивается ею или распространяется на другие, но не переходит на противоположную сторону лица. Левая половина лица поражается чаще правой.—Лечение невральгии сводится чаще всего к терапии основного заболевания (малярия, сифилис, диабет и др.). В симптоматической терапии невральгии большую роль играют тепловые процедуры и применение гальванического тока. Во время приступа пользуются болеутоляющими, главным образом салицилового ряда. Препараты морфийного ряда допускаются лишь в виде исключения в острых случаях; пользование ими при хронических невральгиях обычно приводит к морфинизму. **М. Нейдинг.**

Хирургическое лечение неврито-невральгий Т. n. Все современные методы хир. лечения невральгий Т. n. можно разделить на две большие группы: 1) паллиативные операции и 2) радикальные операции. Первую группу в свою очередь можно разделить на две подгруппы: некровавое лечение—инъекции и кровавое—экзерезы периферических ветвей у места выхода из костных каналов (canalis supraorbitalis, canalis infraorbitalis, canalis mentalis). Во вторую группу относятся операции перерезки ветвей перед Гассеровым узлом—внечерепные и внутричерепные операции на самом Гассеровом узле. К последним в свою очередь относятся частичная резекция узла, полная экстирпация его, перерезка центрального корешка позади Гассерового узла из средней черепной ямки и наконец перерезка корешка в задней черепной ямке.—Из операций первой группы заслуживают внимания алкогольные инъекции, разработанные гл. обр. хирургами. Впервые лечение невральгий Т. n. впрыскиваниями алкоголя было описано Шлессером (Schlösser) в 1903 году; в дальнейшем этот метод подробно разработан и описан Гертелем, Куленкампфом, Сикаром, Киршнером и др. (Härtel, Kulenkampff, Sicard, Kirschner), у нас в Союзе Гутниковым, Иргером и др. В наст. время метод алкогольных инъекций получил следующее оформление: инъекции на периферии у места выхода Т. n., на протяжении его ствола, т. н. интермедиарные инъекции, базальные инъекции и внутричерепные инъекции (рис. 4). Здесь уже речь идет об инъекции в Гассеров узел. Для правильного производства инъекции требуется отчетливое представление о топографии хода и отношения ветвей Т. n. Кроме того потребовалось при этом методе изучение действия хим. веществ, предложенных для инъекции, в частности алкоголя, и наблюдающихся при этом физиол. и пат. явлений. Только после учета всех этих данных метод получил свое современное оформление: а) алкоголь применяется 70—80%-ный—концентрация, гарантирующая, с одной стороны, бактерицидность, с другой, обеспечивающая физиол. перерыв нерва. На основании эксперимента и клин. наблюдений установлено, что алкоголь в данной концентрации разрушает нервные волокна, вызывая вторичную дегенерацию. Большинство авторов указывает, что дегенеративный процесс не распространяется на центральный участок нерва.

Техника инъекций не сложна. Производится инъекция обычными иглами, но обязательно тонкими. Для интермедиарных инъекций в основание черепа и для инъекций в Гассеров узел берутся иглы длинные с определенной градуировкой их длины. Нек-рые авторы (Braun) предлагают иметь насадку, скользящую по игле, что однако представляется лишним. Диаметр иглы рекомендуют брать не больше 0,7 *мм*, причем игла должна быть эластичной и до некоторой степени гибкой. Шприцы берутся небольшие: от $1^1/_2$ до 2 $см^3$ или обыкновенный Рекордовский или видоизмененный эксцентрическим расположением насадки для иглы (штыкообразный шприц). Б-ному вводится предварительно морфий или веронал внутрь (0,5 накануне). Операция проводится обязательно под местной анестезией. При периферических инъекциях анестезия поверхностная, при интермедиарных и узловых анестезируется путь прохождения иглы, но сами стволы в том и другом и третьем случае не анестезируются, благодаря чему по болевому ощущению можно судить о нужном месте для инъекции спирта. Периферические стволы анестезируются легко; их находят у места выхода через костные отверстия: nn. supraorbitalis, infraorbitalis, mentalis, zygomatico-orbitalis, nasalis externus. Впрыскивают от 0,5 до 1,0 спирта. Интермедиарные инъекции делаются на нервах, проходящих в орбите, носовой и ротовой полости: n. ethmoidalis, ram. naso-lacrimalis, spheno-palatinus, n. alveolaris post., n. palatinus, n. alveolaris и lingualis.

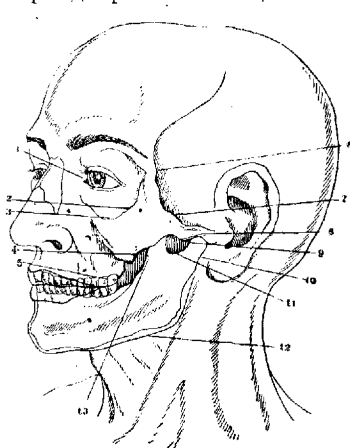


Рис. 4. Пункты для инъекций в ветви тройничного нерва: *1*—для foramen ethmoidale; *2* и *3*—для второй ветви через глазницу; *4* и *13*—для второй ветви через скуловую кость; *5*—для Гассерова узла (по Гертелю); *6*—пути к первой ветви; *7*—пути ко второй ветви (по Оффергаусу); *8*—пути к третьей ветви (по Брауну); *9*—пути к третьей ветви (по Оффергаусу); *10*—пути к n. mandibularis; *11*—пути к Гассерову узлу; *12*—пути к n. mandibularis.

Количество впрыскиваемого спирта доходит от нескольких капель до 0,5—0,8.

Базальные инъекции ветвей Т. n. ограничиваются гл. обр. II и III ветвью; относительно первой ветви большинство авторов держится отрицательного мнения. Инъекция II ветви делается в области foram. rotundi, для доступа к к-рому предложено три пути (рис. 4): 1) орбитальный (Гертеля)—глазничный, 2) через fossa pterygo-palatina—крылонёбную ямку и 3) путь из ротовой полости (Ostwalt), являвшийся в течение долгого времени очень распространенным. Местом вкола при этом является участок позади зуба мудрости,

откуда игла идет по направлению к своду, причем по достижении иглой plani intratemporalis конец ее продвигается несколько вперед до тех пор, пока она больше не скользит по кости; теперь игла во входе в область fossae spheno-palatinae, откуда при продвижении ее на 6—8 *мм* кверху можно войти иглой в foramen rotundum. Количество спирта при этих инъекциях равно от 1,0 до 1,5 *см*^{3}.—III ветвь достигается: 1) по методу Гертеля, представляющему видоизменение метода Шлессера через щеку; 2) по т. н. поперечному пути в области скуловой кости (Braun, Offerhaus и др.) и 3) по методу Оствальта. Чаще всего пользуются вторым методом, к-рый представляется в следующем виде: игла вкалывается у середины скуловой кости, продвигается на 4—5 *см* в глубину до lamina pterigoidea externa, где расстояние между концом иглы и foramen ovale равно приблизительно 1 *см*. Далее игла выводится на небольшое расстояние и скользящими движениями направляется несколько кзади, оставаясь на том же уровне погружения и вызывая при этом характерные парестезии.

Способ Гертеля сводится к следующему: игла вкалывается на щеке в области коренных зубов без прокола слизистой (под контролем пальца левой руки, введенного в полость рта). Направление иглы определяется сагитальной плоскостью, проходящей через зрачок, и линией, проходящей через суставные бугры нижней челюсти. Погружаясь на 5—6 *см*, игла доходит до той глубины, где располагается овальное отверстие. Способ Гертеля подвергался различными авторами незначительным изменениям, не менявшим его по существу. Все способы базальных внутричерепных инъекций независимо от их эффективности не лишены опасности повреждений соседних органов и различных осложнений, что требует выработки точных и серьезных показаний к их производству. Только при упорных рецидивирующих приступах и после безуспешности терапевтических мероприятий—санации полости рта, носоглотки, добавочных полостей и т. д.—является необходимым применение алкогольных инъекций.—В Гассеров узел вводится от 1,0—2,0 до 4,0 спирта. Темп инъекции в Гассеров узел и при базальных инъекциях должен быть медленным—от 2 до 15—20 минут (Куленкампф). При инъекциях базальных и внутричерепных рекомендуется обязательная госпитализация б-ных в виду возможности тяжелых явлений.—Терап. эффект периферических, интермедиарных, базальных инъекций у различных авторов различен. Полное излечение наблюдается у одних авторов в 26% (Patrick), в 10% (Fleisch), у других несколько выше (Оствальт). Эффект алкоголизации Гассерова узла сравнительно стойкий. По данным Гертеля благоприятный эффект отмечен им в 50% с наблюдением б-ных в течение нескольких лет; в 24% имелись рецидивы. Приблизительно такие же данные имел Куленкампф, Гутников (77%). По последней статистике Гертеля от 1929 г. процент излечения равен 68,5, рецидивов 31,5. В числе осложнений при этом методе описаны склеротические и трофические изменения, нарушения симпатической иннервации глаза до невропаралитического кератита включительно и наконец смертельные исходы (Гутников).

К кровавым, нерадикальным операциям относятся экзерезы. Ненадежность получаемых результатов при этих операциях объясняется в значительной мере не столько несовершенством самого хир. вмешательства, сколько тем, что до последнего времени не удавалось с достаточной точностью определить место анат. зарождения болей (locus morbi). Определенный эффект, к-рый получился у различных авторов, можно повидимому объяснить тем, что в одних случаях locus morbi лежал на периферии, в других, когда locus morbi удалить не удавалось, а терап. эффект, хотя бы временный, все же получался, последний можно отнести за счет травмы в комплексном понимании этого слова. Здесь в числе прочих моментов травмы, как кровоизлияние и рассасывание его, играет повидимому роль и явление, к-рому Монаков дал название диасхиза. По материалу Деге (Dege) только в 14% результаты благоприятны, в остальных случаях наблюдались рецидивы через два-три года; в 27% рецидивы были с не особенно тяжелыми болями. Больше 50% подвергались повторной операции.

К радикальным операциям относятся невротомии у основания черепа и внутричерепные невротомии. Первые производятся гл. обр. на III ветви. Внутричерепные невротомии производятся на всех трех ветвях, но чаще всего на III ветви и очень редко на I. Доступ к III ветви в существенном не отличается от доступа ко всем трем ветвям при внутричерепной перерезке их. Из оперативных методов, предложенных для этой цели (Krause, Hartley, Quénu, Poirier, Lexer, Cushing и др.), наиболее распространен способ Лексера, к-рый в основном сводится к следующему. Разрез кожи начинается впереди tragus не ниже начала ушной мочки, проводится кверху, идет дугообразно по линии, соединяющей верхний край ушной раковины с бровью глаза на этой же стороне, и опускается мимо наружного края глазной щели. Т. о. оба параллельных вертикальных разреза не опускаются ниже того места, где проходят соответствующие ветви лицевого нерва. Далее выделяется скуловая кость, из к-рой соответственно ширине кожного разреза удаляется кусок ее пилой Джили. Теперь углубляют кожный разрез через мышцы до надкостницы, перерезают ее и осторожно отделяют распатором вместе с m. pterygoideus ext., прикрепленным к crista infratemporalis. Откидывают затем книзу кожно-мышечный лоскут, состоящий из m. masseter с частью иссеченной скуловой кости, нижней части височной мышцы, наружной крыловидной мышцы вместе с отделенной от черепа надкостницей. Т. о. обнажается fossa infratemporalis и проходящая в ней III ветвь тройничного нерва. Позади разветвления III ветви (n. buccinatorius, lingualis и alveolaris inf.) видна в глубине a. meningea media. Найденные ветви берутся на маленький тупой крючок и перерезаются ножом; некоторые авторы предлагают произвести физиологическую перерезку путем эндоневральной инъекции алкоголя. Вмешательство на стволах ветвей не всегда давало стойкие результаты, нередко наблюдались случаи рецидивов болей как в оперированной ветви, так и в соседних ветвях. Причиной этого являются или регенерация стволов, или центральные невромы, или нераспознанное заболевание Гассерова узла, к-рое проявляется в первом периоде заболеванием только одной ветви, или недостаточная изученность б-ного в смысле общих заболеваний, как невроз, диабет и т. д. (Adson). Нередко приходится после этой операции вмешиваться повторно и делать резекцию

Гассерова узла или перерезку корешка между Гассеровым узлом и продолговатым мозгом.

Удаление Гассерова узла является тяжелым оперативным вмешательством не только по трудности доступа к нему, но и благодаря сложным отношениям его к венозным сплетениям основания черепа, а также благодаря близости a. meningea media, sinus cavernosus, a. carotis interna. Методы доступа к Гассерову узлу, наиболее часто применяемые, разработаны Лексером и Краузе. В каждом из них есть свои достоинства и недостатки. По вышеописанному способу доходят до III ветви n. trigemini и обнажают область cristae infraorbitalis, в которой просверливают отверстие, расширяемое кусачкой по направлению кверху. При этом обнажается твердая мозговая оболочка и проходящая здесь a. meningea med. Осторожно отделяют твердую мозговую оболочку от основания черепа и расширяют отверстие в кости до foram. ovale. A. meningea med. выделяется и после наложения лигатур перерезается на этом месте. II и III ветви хорошо видны при этом, хотя foram. rotundum отделяется еще узкой полоской кости от трепанационного отверстия. Височная доля мозга, покрытая твердой мозговой оболочкой, подымается шпателем кверху, и после разреза твердой оболочки обнажается Гассеров узел, который выделяется из cavum Meckeli. Последнее рекомендуется делать тупым путем, натягивая при этом III ветвь, под к-рой для этой цели проведена нить. Выделение Гассерова узла осложняется имеющимися спайками с dura mater, к-рые приходится разъединять ножом. Перерезав II ветвь и ствол n. trigemini, Лексер вывертывает узел кпереди и натягивающуюся при этом I ветвь также перерезает, а уже к самому концу перерезается III ветвь. Появляющееся после удаления Гассерова узла кровотечение удается остановить тампонадой. Во избежание последующего кровотечения оставляют на несколько дней полоску марли.

Операция Краузе отличается не только разрезом мягких тканей и кости (разрез в отличие от способа Лексера проводится выше с основанием над os zygomaticum с отбрасыванием книзу кожно-мышечно-костного лоскута височной области), но и интракраниальными приемами. Височную долю приходится поднимать шпателем кверху значительно выше, чем при способе Лексера. Далее Краузе захватывает Тиршевским крючком Гассеров узел вблизи ствола и, осторожно перерезав II и III ветвь у места прохождения через foram. ovale и foram. rotundum, повертывает также осторожно и медленно узел, находящийся еще в соединении со своим стволом и I ветвью. Постепенными поворотами удается разъединить эту связь и после этого удалить Гассеров узел. В методе Краузе большим неудобством является необходимость поднимать нижне-боковую поверхность полушария, что нередко ведет к компресии мозга. Помимо очень сильных кровотечений, требующих для своей остановки очень много времени, тяжелым осложнением являются параличи мышц, иннервируемых III ветвью (mm. masseter, temporalis, pterygoideus internus), и наконец тяжелые явления со стороны глаза (keratitis neuroparalytica) вследствие выпадения чувствительности роговицы и нарушения симпат. иннервации, т. к. значительная часть симпат. волокон, идущих к глазу, проходит через Гассеров узел (Бурденко-Рапопорт). Тяжесть операции характеризуется высоким процентом смертности—от 13 до 20 (Краузе). Конечные результаты очень хорошие в смысле избавления от болей. Однако и при этой операции наблюдается рецидив болей, что франц. авторы отчасти относят к болям центрального происхождения, отчасти к болям, обусловленным далеко зашедшим склеротическим процессом. Для избежания вредных осложнений со стороны глаза была предложена частичная экстракция Гассерова узла с расчетом сохранить I ветвь, если она не захвачена болезненным процессом (Frazier, Stookey, Hutchinson).

Перерезка корешка позади Гассерова узла производится из средней черепной ямки и из задней. Корешок первоначально перерезался целиком (Horsley, 1891 г.), но в 1919 г. Фрезир (Frazier) опубликовал свое предложение сохранять двигательный корешок, к-рый может быть выделен из общей массы корешка. Кушинг, Кенавель, Девис (Cushing, Kanavel и Davis) разработали это предложение, и с 1922 г. эта операция получает широкое распространение, главн. обр. в Америке, где у многих хирургов насчитываются сотни таких операций. Кушинг сделал 375 таких операций, Фрезир—511, Эдсон—371. Результаты операций стойки, но техника ее трудна, поскольку она вообще трудна и при доступе к Гассерову узлу, но кроме того требует еще специального осветительного инструментария, без чего она невыполнима. При этой операции, правда, в незначительном числе, наблюдались тяжелые общие мозговые явления и вышеописанные осложнения со стороны глаза. В 2% описаны случаи смерти от шока и мозговых кровоизлияний. Попытка разделить корешок с таким расчетом, чтобы оставить волокна I ветви нетронутыми, еще не получила широкого распространения. Предложенная еще в 1903 г. операция пересадки бульбарного корешка практиковалась редко. Только в последнее время (1932 г.) к ней привлек внимание Денди (Dandy); операция пока мало известна, ее техника разрабатывается в том направлении, чтобы уточнить топографию моторной, тактильной и болевой части нерва в этом отделе. Рекомендуется перерезка только болевой части корешка, что и удается осуществить (Денди). **Н. Бурденко.**

TRIGONITIS, тригонит, воспаление слизистой оболочки пузырного треугольника (trigonum Lieutaudi). Клинически обычно наблюдается одновременно и воспаление шейки мочевого пузыря (cystitis colli). Остальная слизистая мочевого пузыря остается при этом неизмененной. Острый Т. возникает в результате перехода воспалительного инфекционного процесса из заднего отрезка уретры на шейку пузыря и пузырный треугольник, напр. при заднем остром гоноройном уретрите. Воспаление предстательной железы также обычно сопровождается острым Т. Острый Т. сопровождается резко выраженной дизурией, а иногда и терминальной гематурией. Моча содержит большое количество лейкоцитов. При цистоскопии можно обнаружить картину острого воспаления слизистой треугольника, но цистоскопию при остром Т. следует считать противопоказанной, т. к. введение инструментов при острых Т. грозит осложнениями и ухудшает течение процесса.—Хронический Т. наблюдается гл. обр. у женщин и носит обычно характер не инфекционного, а застойного процесса. В основе его лежит расстройство кровообращения в

области выхода из пузыря, зависящее либо от неправильного положения матки (retroversio или retroflexio), при к-ром шейка матки давит на область пузырного треугольника, либо от опущения передней стенки влагалища, обычно незначительного, либо от хрон. воспалительного процесса в параметрии. При хрон. Т. субъективные расстройства незначительны, часто вовсе отсутствуют, и выражаются в нек-рой повелительности и учащении позывов к мочеиспусканию, иногда в неприятных ощущениях во время самого мочеиспускания. Все эти явления наблюдаются не постоянно, а периодически, появляясь или усиливаясь с приближением менструаций в результате наступающей гиперемии тазовых органов. Моча обычно не представляет уклонений от нормы. При цистоскопии находят слизистую треугольника разрыхленной, матовой, отечной. Иногда находят отдельные белые пятна, возвышающиеся над остальной слизистой и представляющие участки утолщенного, метаплазированного, шелушащегося эпителия (T. areata alba). В области сфинктера часто находят разрастания в виде ворсин.—Л е ч е н и е острого Т. заключается в лечении основного инфекционного процесса в уретре или предстательной железе; при хрон. Т. у женщин симптоматическое лечение состоит в инстиляциях в шейку пузыря растворов ляписа ($^1/_2$—1%), радикальная же терапия заключается в лечении основного гинекологического страдания. И. Эпштейн.

TRISMUS, тонический спазм жевательных мышц (mm. masseteres, temporales, pterygoidei). В резко выраженных случаях зубы бывают при Т. настолько крепко сжаты, что не поддаются ни активным ни пассивным попыткам их раздвинуть, жевательные мышцы резко напряжены и тверды наощупь. Обычно в Т. участвуют мышцы обеих сторон, в более редких случаях, напр. когда в состоянии спазма находится m. pterygoideus только одной стороны, имеется одновременное отклонение нижней челюсти в противоположную сторону. Т. зависит от раздражения двигательной порции n. trigemini, центров жевательных мышц в коре головного мозга и идущих от них путей, возникающего как непосредственно, так и рефлекторно. Т. является одним из наиболее ранних и характерных симптомов при столбняке, затем при менингите, встречается однако и при целом ряде других заболеваний нервной системы как более общего, так и более локализованного характера, как напр. при тетании, в тоническом стадии эпилептического припадка, при заболеваниях в области Варолиева моста (опухоли, острый бульбарный паралич). Раздражение соответствующих корковых центров каким-либо пат. процессом также может давать картину Т. Во всех этих случаях Т. обычно сопровождается остальными симптомами, присущими данному заболеванию. Случаи изолированного Т. встречаются редко и возникают гл. обр. рефлекторным путем, вследствие местного очага раздражения в области нижней челюсти, как напр. при воспалительных процессах в области сустава нижней челюсти или слизистой последней, при периостите нижней челюсти, кариозном процессе в зубе мудрости, воспалительных процессах в жевательных мышцах. Наконец Т. может встречаться не только при органических, но также и при функциональных заболеваниях нервной системы; он был неоднократно описан напр. при истерии.

ТРИЛИСТНИК, Menyanthes trifoliata L., вахта трилистная, трифоль, многолетнее травянистое растение сем. горечавковых, распространенное повсеместно; встречается по канавам, болотистым лугам и берегам рек, озер и прудов. Впервые описан в 17 в. Валерием Кордом. С врачебной целью употребляются листья Т. (Fol. Trifolii fibrini), к-рые собирают до и во время цветения растения (май, июнь) и быстро высушивают. Сухие листья без запаха, сильно горького вкуса. Составные части: гликозид мениантин ($C_{33}H_{50}O_{14}$)—желтоватая, вязкая аморфная масса, дающая при гидролизе мениантол, C_8H_8O,—летучую жидкость с запахом горьких миндалей. Т. применялся как горечь, возбуждающая апетит, в виде сборов, экстракта, настойки и в пилюлях. Экстракт Т. входит в состав сложного померанцевого элексира (Elixir Aurantiorum comp., ФVII) и горького экстракта (Extractum amarum, ФVII). Сок из свежих листьев ранее применялся для т. н. весеннего лечения. В народной медицине считается специфическим при перемежающейся лихорадке. В пивоварении листья Т. применяются для придания пиву легкой горечи. Т. имеет экспортное значение; требования к товару описаны в общесоюзных стандартах, изд. 1930 г., № 903.

ТРИМЕТИЛАМИН, $(CH_3)_3N$, найден в селедочном рассоле, устрицах, гонадах Rhizostoma Cuvieri, в тресковом жире, в консервах сардин, в гнилом мясе, в культурах различных микроорганизмов на желатине, фибрине, мясе и пр.; в горгонцольском сыре, в мясе лысухи (Fulica atra), в молоках, в секрете *влагалища* (см.). Имеются указания на наличие Т. в свободном состоянии в крови человека, в нормальной моче и в моче нервнобольных. Однако нахождение Т. в качестве преформированного вещества не всегда достоверно, т. к. он легко образуется вторично при действии гнилостных бактерий, а также многих реактивов на окись триметиламина, холин, лецитин, бетаин, нейрин и др. Т. представляет собой ядовитый сжижающийся при +3° газ; пахнет селедочным рассолом, легко растворим в воде, спирте, эфире, осаждается реактивом Неслера, с раствором иодной ртути в иодистом калии дает трудно растворимое соединение $(CH_3)_3N.HJ.HgJ_2$.—Для открытия Т. в моче последнюю перегоняют при низкой t° и охлаждают Т. золотохлористоводородной к-той. Для отделения Т. от других аминов и аммиака применяют разрушение последних азотистой к-той или бромноватистокислым щелоком. В мышцах, крови и моче акуловых и многих низших морских животных (в отличие от пресноводных) найдена окись Т. $(CH_3)_3NO$, вещество неядовитое, нейтральной реакции, играющее у этих животных повидимому роль, аналогичную мочевине в организме млекопитающих.

ТРИНКЛЕР Николай Петрович (1859—1925), известный хирург. Окончил Харьковский ун-т в 1884 г. Специальное хир. образование получил в школе известного тогда хирурга проф. Грубе в течение 10 лет. В 1889 г. совершенствовался в клинике Бергмана. В Харькове одним из первых приступил к введению в клинику метода асептики. В том же году оставлен для приготовления к профессорскому званию. В 1889 г. защитил диссертацию на тему «К хирургии поперечных переломов надколенника» (Харьков) и получил звание приват-доцента. В 1905 г. избран профессором по хир. пато-

логии и терапии в Харьковском ун-те, а в 1913 г. перешел на кафедру факультетской хир. клиники, к-рую и занимал до смерти. Самые крупные работы относятся к вопросам онкологии, которые его особенно интересовали: исследование крови у раковых б-ных, о самоизлечении рака, о механических причинах рака и монографии совместно с проф. Пржевальским и Коршуном о роли воспалительных процессов в этиологии рака. Затем исчерпывающая монография на русском и немецком языках о висцеральном сифилисе и его проявлениях. Одной из крупных работ послереволюционного периода является монография о лечении ран («Основы современного лечения ран», Харьков, 1926). Всего Т. принадлежит 78 печатных трудов. Состоял редактором «Врачебного дела». Получил предложение занять кафедру в Стокгольме, которое отклонил. Оставил много учеников, ряд к-рых занимает кафедры.



TRYPANBLAU, трипанблау, растворимый в воде и нерастворимый в липоидах синий краситель, химически—натриевая соль о-толидиндиазоби-1, 8-амидонафтол-3, 6 дисульфокислоты

$$\begin{array}{c} NH_2\,OH \qquad\qquad\qquad\qquad\qquad OH\,NH_2 \\ NaO_3S-C_{10}H_2-SO_3Na - N{=}N - C_6H_3(CH_3)-C_6H_3(CH_3) - N{=}N - NaO_3S-C_{10}H_2-SO_3Na \end{array}$$

В воде дает коллоидальный раствор, приближающийся по своим физ.-хим. свойствам к растворам т. н. семиколлоидов (Schulemann) (см. *Декстрины*, *Пептоны* и др. семиколлоиды). Одними авторами относится к группе гидрофильных коллоидов, другими—к группе гидрофобных. Частица Т. заряжена в воде отрицательно; его способность к диффузии очень низка, через животные мембраны он как правило не проходит. Краситель не обнаруживает поверхностной активности на разделе вода/воздух, но сильно активен на разделах двух несмешивающихся жидкостей, как вода/бензол, вода/оливковое масло (Окунев). Частица Т. состоит из двух компонентов—синего и красного (Möllendorff). Этим обусловлен фиолетовый оттенок растворов красителя в воде и синий их цвет в присутствии другого коллоида (желатина, белок), адсорбирующего на себе синий компонент (Окунев). Красный компонент обладает по сравнению с синим меньшей способностью адсорбироваться на белках и клетчатке, но диффузионная способность его выше. Спектрофотометрически абсорпционный maximum лежит для водного раствора Т. при длине волны в 580 *mμ*, для раствора красителя в присутствии желатины—при длине волны в 600 *mμ* (Окунев).

Значение Т. в биологии и медицине связано со следующими его свойствами: 1) способностью убивать нек-рые микроорганизмы (трипаносомы), 2) его свойством давать явления т. н. прижизненной окраски, 3) его особенностями окрашенного коллоида, дающими возможность проследить судьбу введенного в организм коллоидального вещества. Как трипаноцидное вещество Т. был применен впервые в 1906 г. (Nicolle и Mesnil), но вскоре заменен более действительными средствами. Уже названные исследователи подметили способность этого красителя давать явления т. п. прижизненной окраски (см. *Витальная окраска*). Подробнее этот вопрос был разработан Гольдманом (Goldmann) в морфологической и Шулеманом в хим. и физ.-хим. части. С тех пор краситель этот нашел себе самое широкое применение для целей прижизненной окраски. Выгодными свойствами Т. как прижизненного красителя являются его коллоидальные свойства, сравнительная безвредность для организма и синий цвет. Т. обладает способностью как диффузно прокрашивать мембраны и протоплазму, так и отлагаться в протоплазме в виде зерен. Последнее свойство красителя, связанное повидимому с его коллоидальной природой, особенно ценно, так как позволяет изучать способность нек-рых клеток накоплять в протоплазме в виде зерен коллоидные субстанции (Speicherung нем. авторов). С применением прижизненной окраски при помощи Т. был установлен ряд интересных и важных фактов как в области цитологии (гранулообразование, аппарат Гольджи и т. п.), так и в области пат. физиологии (рет.-энд. аппарат, воспаление и т. п.).—Наконец особенности Т. как окрашенного коллоида нашли себе применение в двух направлениях. Во-первых этот краситель был применен для определения общего количества крови в организме (Seyderhelm и Lampe, см. *Кровь*, общая масса крови) как вещество, вследствие своих коллоидальных свойств медленно исчезающее из крови при внутривенном введении. Во-вторых Т. был применен для изучения закономерностей исчезновения из крови введенного в нее коллоида, а также для изучения всасывания коллоидов из полости брюшины, подкожной клетчатки и полости кишечника (Окунев). Выгодным в этих опытах представляется то обстоятельство, что всасывание коллоида здесь определяется непосредственно по накоплению его в крови при помощи колориметрирования сыворотки. **Н. Окунев.**

Т. нашел широкое применение в ветеринарии при пироплазмозе скота и собак и собачьей чуме (меньший успех). При пироплазмозе Т. применяется как лечебное и предохранительное средство. Дозировка: собакам подкожно 2—15 *см*³ 1%-ного водного раствора, скоту—внутривенно по 100—200 *см*³ в той же концентрации. Т. умерщвляет парамеций в течение часа при растворе 1 : 80 000; если разведение Т. достигает 1 : 280 000, то парамеции гибнут спустя 6 часов. Современем у инфузорий развивается привычка к Т. Белые мыши при подкожном введении Т. переносят его в количестве 10 *мг* без явлений отравления; от 20 *мг* теряют в весе, истощаются, а при повторных впрыскиваниях умирают; от 36 *мг* гибнут в течение первых трех суток. При подкожном введении 10 *мг* Т. наблюдается прижизненная окраска тканей, слезной жидкости, мочи и кала, причем однако красящее вещество не проникает в центральную нервную систему не только при подкожном, но даже и при внутривенном введении. Если же Т. ввести непосредственно в область центральной нервной системы, то животное при судорожных явлениях быстро погибает уже от весьма незначительных доз. Для экспериментальных целей Т. употребляется в той же дозировке для определения общего количества крови, прижизненной окраски тканей и т. д. Местно изредка отмечались абсцесы на месте впрыскивания.

Лит.: Fühner H., Die Gruppe der organischen Farbstoffe (Hndb. d. exp. Pharmakologie, hrsg. v. A. Heffter, B. I, B., 1923, лит.); Seyderhelm R. u. Lampe W., Die Blutmengenbestimmung u. ihre klinische Bedeutung unter bes nderer Berucksichtigung der Farbstoffmethode, Erg. d. inn. Med., B. XXVII, 1925 (лит.).

ТРИПАНОСОМЫ, ТРИПАНОСОМИАЗ. Трипаносомы, паразитические простейшие из рода Trypanosoma Gruby, 1843, сем. Trypanosomidae, порядка Protomonadina, класса Mastigophora. К семейству Trypanosomidae относятся близкие роду Trypanosoma роды Leptomonas, Phytomonas, Leishmania, Herpetomonas, Crithidia и Schizotrypanum (см. рис.). Последний род многими включается в род Trypanosoma. Трипаносомы паразитируют в крови и в тканях млекопитающих (включая человека), птиц, пресмыкающихся, земноводных и рыб. В крови трипаносомы представляются в виде весьма подвижных образований продолговатой формы. Лишь

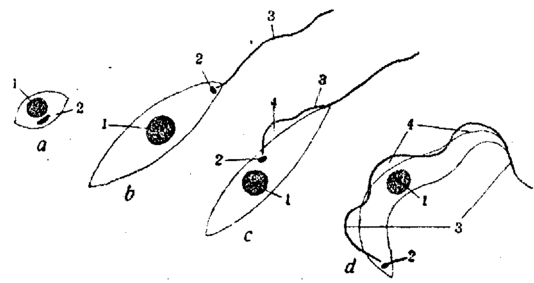


Схема морфологических типов семейства Trypanosomidae: *a*—лейшмания; *b*—лептомонада (Leptomonas); *c*—критидия; *d*—трипаносома; *1*—ядро; *2*—блефаробласт; *3*—жгут; *4*—волнообразная перепонка.

нек-рые виды, как T. rotatorium лягушек, на определенных стадиях развития имеют форму плоских образований, ширина к-рых немного уступает длине. Наиболее мелкие трипаносомы имеют в длину от 12—15 *мм* до 25—30 *мм* (средний размер ряда патогенных трипаносом человека и др. млекопитающих). Более крупные формы, как напр. непатогенная трипаносома крупного рогатого скота, T. theileri, достигают 60—70 *мм*. Встречаются и трипаносомы, достигающие в длину 120—130—200 *мм* (трипаносомы оленей, рыб). Тело трипаносом одето тонкой оболочкой, пелликулой (перипласт). Перипласт обладает азурофилией и в препаратах, энергично окрашенных по Романовскому, принимает красноватый оттенок, маскирующий голубой оттенок базофильной плазмы. У большинства трипаносом перипласт не обнаруживает особых структур, но у некоторых, напр. у трипаносомы амфибий, обладает продольной исчерченностью. По одному краю вдоль тела трипаносомы перипласт приподнят жгутом, начинающимся у заднего конца трипаносомы и б. ч. заходящим за передний конец ее тела. Приподнятая жгутом над собственно плазмой дупликатура перипласта образует т. н. волнообразную перепонку или ундулирующую мембрану. У основания жгута, у заднего конца трипаносомы, сидит т. н. базальное тельце, часто сливающееся с более крупным зерном, т. н. парабазальным телом. Парабазальное тело (а иногда совокупность его с базальным зерном) называется блефаробласт, кинетонуклеус, кинетопласт. Блефаробласт красится, как ядро, и дает положительную реакцию Фейльгена. Ядро расположено центрально, оно имеет кариосому и периферически расположенный хроматин. Некоторые трипаносомы в естественном состоянии не имеют парабазального тела (T. equinum). У других в норме небольшой процент экземпляров оказывается лишенным его. В условиях эксперимента удается получить безблефаробластные расы трипаносом путем воздействия красок (пиронин и др.). На разных стадиях инфекции и в культурах в плазме трипаносом обнаруживаются мелкие зерна округлой формы азурофильной природы, близкие к волютину.

В организме переносчиков и зараженных животных трипаносомы могут менять свою морфологию, принимая формы, свойственные близким родам Leishmania, Leptomonas, Crithidia. Наиболее близко к собственно трипаносомной форме подходит форма критидии, отличающаяся от трипаносомы тем, что у нее блефаробласт расположен впереди ядра, соответственно чему ундулирующая мембрана оказывается более короткой (см. рис.). Удлиненные формы со свободным жгутом, отходящим от блефаробласта, расположенного у передней вершины клетки, лишенные волнообразной перепонки, обозначаются как лептомонадные формы (Leptomonas, см. рис.). Округлые или овальные мелкие формы с ядром и блефаробластом, но без жгутика, обозначаются как лейшманиевидные формы (см. рис.).

Размножение трипаносом происходит путем деления. Половой процесс для трипаносом не установлен. Делению ядра обычно предшествует деление блефаробласта, причем жгут остается за одной из половин базального зерна с примыкающей половиной парабазального тела, а от второй половинки блефаробласта начинает отрастать новый жгут, идущий параллельно старому и скоро достигающий той же длины. Деление ядра происходит митотическим путем. За ним следует продольное расщепление тела. В некоторых случаях наблюдается ряд повторных делений ядра и блефаробласта с образованием множественных особей. В разные периоды инфекции размножение трипаносом протекает с разной интенсивностью. В периоды оживленного размножения трипаносом в крови животного встречаются экземпляры более длинные, со свободным жгутом, и более широкие и короткие формы, у которых жгут заканчивается у переднего конца тела. В другие периоды встречаются гл. обр. формы однородные по своей морфологии.

Ряд работ был посвящен диференциации разных видов трипаносом по их длине. Позднейшие исследования показали, что эта длина меняется в зависимости от фазы инфекции и вида животного, которому привита данная трипаносома. В силу значительного морфол. сходства ряда патогенных трипаносом многих видов животных и чрезвычайно выраженной способности трипаносом к изменению своих биол. свойств в зависимости от длительности пассирования на одном или разных видах животных, разграничение отдельных видов патогенных трипаносом в ряде случаев представляет большие трудности. Лаверан и Мениль (Laveran, Mesnil) ввели метод диференцировки трипаносом путем т. н. перекрестного заражения, основанный на том, что животные, перенесшие заражение определенным видом трипаносом и спонтанно выздоровевшие, оказываются иммунными к данному виду, но восприимчивыми к другим видам трипаносом. Ими же введен и серологический метод идентификации трипаносом, основанный на том, что сыворотка иммунного к данному виду трипаносом животного предохраняет

от заражения гомологичным видом трипаносом, но не действительна в отношении гетерологичных видов. На практике однако оба метода представляют ряд затруднений в виду того, что в пределах каждого вида трипаносом имеются многочисленные штаммы, иммунологически отличные друг от друга, а также в связи с тем, что иммунитет после ликвидации инфекции держится недолго. Диференциация разных видов трипаносом иногда возможна на основании их разного отношения к хим.-терап. веществам и специфичности переносчика—беспозвоночного хозяина.

Первые попытки культивирования трипаносом принадлежат Данилевскому (1886—1889), наблюдавшему размножение трипаносом птиц и лягушек в капилярах с кровью. Настоящие культуры трипаносом с пересевами впервые были получены Нови и Мек Нилем (Novy, Mac Neal) на среде из мясопептонного питательного агара, к к-рому при t° в 50° добавлялось от 10% до 200—300% дефибринированной крови крысы, собаки или кролика. Рост происходил преимущественно в конденсационной жидкости при t° 25—37°. В культурах морфология трипаносом упрощается: они дают формы критидий и лептомонад. Последние могут образовывать розетки, совершенно сходные с розетками в культурах Leishmania. Культуры Т. lewisi сохраняли свою вирулентность для крыс после ряда пассажей в пробирках при комнатной t° в течение года и более. Те же авторы получили также культуру Т. brucei, а вслед за ними Лаверан и Мениль вырастили Т. evansi. Первоначально предложенная Нови и Мек Нилем среда была упрощена Николем (см. *Лейшманиозы*). На этой среде NNN удается выращивать ряд трипаносом (Т. theileri, Schizotrypanum cruzi и др.). Т. theileri, Т. melophagium и близкие к ним культивируются и на бульоне с кровью. Нек-рые виды трипаносом нуждаются в добавлении к среде глюкозы. Неллер (Nöller) культивирует трипаносом на поверхности мясопептонного агара с 10% глюкозы, смешанного пополам с дефибринированной кровью. На поверхности такого агара трипаносомы птиц, Т. theileri и др. дают весьма характерные формы роста в виде колоний со своеобразными боковыми выростами. В культурах при комнатной t° трипаносомы дают формы, аналогичные стадиям их развития в беспозвоночном хозяине. При повышении t° до 37° они принимают форму, свойственную им в организме теплокровного. Культивирование патогенных форм трипаносом удается лишь с большим трудом, причем трипаносомы быстро теряют свою вирулентность. Беренс (Behrens) культивировал Т. brucei на агаре, приготовленном на наваре из гороха. Отдельным авторам удавалось получать культуры Т. congolense, Т. brucei и Т. gambiense [см. *Сонная болезнь* и отдельную таблицу (т. XXXI, ст. 855—856, рис. 5)] на среде Понселя—дефибринированная инактивированная кровь кролика с добавлением дест. воды и на других модификациях его среды, содержащих разные количества соли, пептон и желатину. Культивирование трипаносом нередко применяется как метод обогащения для обнаружения трипаносом при весьма малом их содержании в периферической крови. Неллер в 1916—28 гг. применил этот метод для установления переносчика Т. theileri: получив культуры трипаносом из задней кишки слепней, он заразил этими культурами телят.

Пути распространения трипаносом специфичны для каждого вида. Известны следующие механизмы передачи трипаносом: 1) контактный путь—непосредственная передача от животного к животному при контакте слизистых оболочек; 2) контаминативный путь—через поедание животным промежуточного хозяина или испражнений последнего, содержащих вирулентные стадии трипаносом; 3) инокулятивный путь—через укус промежуточного хозяина, вводящего в кровь животного заразные стадии трипаносом. Промежуточное положение между вторым и третьим способом составляет заражение через внедрение в ранку, произведенную укусом, патогенных стадиев трипаносом, попавших на кожу животного по соседству с ранкой вместе с испражнениями насекомого. Контактным путем передается Т. equiperdum (см. *Дурина*). Контаминативным путем распространяются трипаносомы группы lewisi (Т. melophagium, lewisi и др.). Переносчиком для Т. melophagium является овечий рунец (Melophagus ovinus), для Т. lewisi—крысиная блоха (Ceratophyllus fasciatus). В средней кишке насекомого трипаносомы подвергаются делению и затем превращаются в критидиальные формы. Последние в прямой кишке насекомого после ряда повторных делений снова принимают форму трипаносом. Эти т. н. метациклические трипаносомы выходят наружу вместе с экскрементами насекомого и заражают животное, поедающее насекомое целиком или слизывающее с шерсти его экскременты. Т. о. для трипаносом с контаминативным способом распространения характерно развитие заразных стадиев в заднем отделе кишечника насекомого. При заражении инокулятивным способом заразные стадии трипаносом локализуются в конечном счете в переднем отделе пищеварительного тракта (в хоботке) насекомого или пиявки. Для разных видов трипаносом с инокулятивным способом передачи характерны разные типы локализации и развития паразитов в насекомом. Для одних видов трипаносом насекомое является лишь механическим переносчиком, так напр. Т. equinum передается через разные виды слепней, переносящих на хоботке заразную кровь с больного животного на здоровое. Другие виды трипаносом (Т. congolense, gambiense) проделывают сложный цикл развития в передних отделах пищеварительного тракта и в средней кишке насекомого (Т. rotatorium в пиявке), заканчивающийся появлением метациклических трипаносом, внедряющихся у одних видов в слюнные железы, а у других возвращающихся в хоботок, минуя слюнные железы. В этих случаях от момента сосания заразной крови до момента, когда насекомое становится заразным, должен пройти нек-рый промежуток времени, б. ч. в несколько дней, к-рый необходим для того, чтобы трипаносомы завершили свой цикл развития в промежуточном хозяине.

Б-ни, вызываемые трипаносомами, обозначаются как трипаносомозы (менее правильно—как трипаносомиазы или трипанозы). Практический интерес представляют преимущественно трипаносомозы человека и домашних животных. Трипаносомозы человека распространены только в тропических странах: *сонная болезнь* (см.)—в Африке, *Шагаса болезнь* (см.)—в Америке. Трипаносомозы животных имеют значительно более широкое распространение, но по преимуществу, в силу условий распространения, особенно свирепствуют в тро-

пических, субтропических и степных областях, где нередко причиняют столь большой вред животноводству, что делают совершенно невозможным разведение и содержание скота в ряде областей Африки и Индии.

Важнейшие трипаносомозы животных. *Дурина* (см.).—С у - а у р у, трипаносомоз верблюдов. В СССР распространен в Среднеазиатских республиках, в Казахстане, уральских и астраханских степях. Возбудитель T. ninae kohl-yakimov. Б-нь может иметь острое, подострое и хрон. течение. Острые формы ведут к гибели животного в полтора-два месяца. Характерные симптомы—вялость, конъюнктивит, отеки. Подострые и хрон. формы ведут к сильному истощению, к концу б-ни развиваются парезы, паралич зада. Аналогичное заболевание, вызываемое тем же возбудителем, встречается в уральских степях и у лошадей.—С у р р а, заболевание, сильно распространенное в Индии и в Сев. Африке, спорадически заносимое в Америку, Австралию, Южную Африку и др. страны. Поражает преимущественно однокопытных. Заболевают также верблюды, слоны, собаки, у к-рых б-нь имеет б. ч. смертельный исход. Возбудитель T. evansi. Основными переносчиками являются двукрылые из родов Tabanus, Haematopota и Stomoxys. В Зап. Африке аналогичное заболевание известно под названием Mbori.—М у р р и н а, заболевание лошадей и мулов Центр. Америки. Возбудитель T. hippicum, сходен с T. evansi. Передается механически через мух.—M a l d e C a d e r a s, заболевание лошадей и ослов в тропической зоне Юж. Америки. Сопровождается гематурией. Возбудитель T. equinum отличается отсутствием парабазального тела.—Н а г а н а или нгана (*син.* Baléri, Aino), распространенное в Центр. Африке смертельное заболевание лошадей, ослов, собак, поражающее и других домашних животных, у к-рых имеет однако более легкое течение. Возбудитель T. brucei передается через муху цеце из рода Glossina; очень близок к возбудителям трипаносомоза человека—T. gambiense и T. rhodesiense.

П а т о г е н е з и с и м п т о м а т о л о г и я трипаносомозов. Течение и патогенез разных трипаносомозов представляют очень много общего. При остром течении инфекции трипаносомы во многих случаях безудержно размножаются в крови животного до самой его смерти. Смерть животного наступает в короткий срок: 2 недели—2—3 мес. При хрон. течении нередко удается установить вначале период массового размножения трипаносом в крови с резко выраженным лихорадочным состоянием, опуханием лимф. желез, отеками. За ним следует длительный период, в течение к-рого трипаносомы то появляются в периферической крови (рецидивы) то исчезают на длительный срок. В этом периоде также наблюдаются подъемы t°, развивается анемия, общее истощение, скопление жидкости в полостях тела. В дальнейшем появляются тяжелые изменения со стороны нервной системы, параличи и псих. расстройство. Смерть наступает в состоянии кахексии. В патогенезе заболевания помимо токсических продуктов трипаносом известную роль повидимому играет и развивающаяся при усиленном размножении трипаносом гипогликемия как результат потребления трипаносомами углеводов крови. У многих видов животных вслед за острым периодом или с самого начала инфекция принимает весьма легкое течение. Животные, кровь к-рых остается заразной, что можно доказать перевивкой значительных количеств крови на свежих животных, практически здоровы и трудоспособны. Вместе с тем такие животные оказываются устойчивыми против реинфекции тем же штаммом (нестерильный иммунитет, prémunition). В других случаях может наступить полное выздоровление животного, которое после полной ликвидации паразитов сохраняет на более или менее продолжительный срок иммунитет к гомологичным трипаносомам.—Один и тот же вид трипаносом вызывает у разных видов животных неодинаковую картину болезни. Острые формы трипаносомозов чаще наблюдаются у однокопытных и верблюдов; у рогатого скота—чаще подострые формы и хронические с доброкачественным течением.

П а т о л о г и ч е с к а я а н а т о м и я. Являясь по преимуществу паразитами крови, трипаносомы поражают также определенные ткани и системы органов. Значительное развитие трипаносом имеет место в лимф. путях и железах, в к-рых они иногда развиваются в огромном количестве еще до появления в крови. Нек-рые трипаносомы образуют значительные скопления в разных органах: трипаносомы лягушек в почках, трипаносомы птиц в мозгу. При сонной б-ни человека наблюдается выход трипаносом из сосудов в вещество головного мозга, в мышцу сердца и размножение их в спинномозговой жидкости. Особое положение занимает Schizotrypanum cruzi, образующая лейшманиевидные формы в клетках ретикуло-гистиоцитарной системы всех органов и в мышечных элементах сердца. Картина на вскрытии погибших от трипаносомоза животных обычно следующая: исхудание, отеки, кровоизлияния, увеличение селезенки (в особенности в остром периоде) и лимф. желез. В центральной нервной системе обнаруживаются периваскулярные инфильтрации из круглоклеточных и плазматических элементов, в нервных стволах отеки, дегенерация и мелкоклеточная инфильтрация.

Иммунологические взаимоотношения между макро- и микроорганизмами при трипаносомозах в значительной степени напоминают отношения, имеющие место при спирохетозах. После заражения наступает первый период размножения возбудителя. К определенному сроку развивается некоторая степень иммунитета, сопровождающаяся появлением в крови специфических антител; наступает массовая гибель паразитов. Часть трипаносом однако выживает, но оказывается измененной в своей антигенной структуре и нечувствительной к антителам первого порядка. Эти серорезистентные рецидивные трипаносомы, размножаясь, ведут к образованию новых антител. Снова гибнет большинство трипаносом, а затем снова появляются трипаносомы с измененными антигенными свойствами. Такая сложная игра продолжается в течение всей инфекции. Антигенные свойства трипаносом меняются не только при образовании рецидивных штаммов в одном и том же животном, но, как показал Кроо (Kroó), и при перевивке с одного вида животного на другой. Противотрипаносомные антитела обладают литическим и аглютинирующим действием. Эти свойства могут быть обнаружены in vitro. Начальный стадий действия трипанолизинов может быть уловлен феноменом нагрузки бляшек Бицоцеро (Рикенберг).

При смешении крови, содержащей трипаносомы, с гомологичной трипанолитической сывороткой происходит

адсорпция трипаносомами антител, влекущая за собой изменение физ.-хим. свойств перипласта. Поверхность трипаносом при этом становится как бы липкой, а так как трипаносомы на нек-рое время еще сохраняют свою подвижность, то они легко приходят в соприкосновение с плавающими в крови кровяными бляшками и слипаются с этими элементами, к-рые легко пристают к клеточным элементам с поврежденным поверхностным слоем (ср. роль бляшек крови в образовании тромба). В указанных условиях трипаносомы легко облепляются и другими корпускулярными элементами и легко прилипают и к эритроцитам и к лейкоцитам (феномен attachement).

На позднейших стадиях инфекции могут обнаруживаться антитела, не обладающие непосредственным трипаноцидным действием, но задерживающие их развитие (Taliaferro).

Особый интерес представляют трипаноцидные свойства нормальной сыворотки крови человека и высших обезьян. Эти свойства обнаруживаются по отношению к непатогенным для человека видам трипаносом, как T. brucei, evansi, equinum, congolense, а также к патогенной форме T. rhodesiense. Введенная мышам в определенных количествах нормальная человеческая сыворотка оказывает как профилактическое, так и терапевтическое действие. Многие исследователи находили, что это действие присуще только сыворотке, но не плазме и что оно сказывается только in vivo, но не in vitro. Розенталь полагал, что сыворотка содержит трипаноцидогенетические вещества, из к-рых уже в организме мыши формируются трипаноцидные вещества. Новейшие исследования Иорка (Yorke) показали, что человеческая сыворотка убивает указанных трипаносом и в пробирке в высоком разведении и что этим действием обладает и плазма. В отношении патогенной для человека T. gambiense человеческая сыворотка не содержит трипаноцидных веществ. Трипаноцидные свойства человеческой сыворотки зависят от нормальной функции печени. Заболевания, ведущие к нарушению ее функции, лишают сыворотку трипаноцидных свойств. Т. о. определение трипаноцидной силы сыворотки может иметь диагностическое значение.

Специфическая д и а г н о с т и к а трипаносомозов основывается на следующих методах: 1) Обнаружение трипаносом в периферической крови: мазок, толстая капля, методы обогащения (дробное центрифугирование больших количеств цитратной крови, культуры). 2) Специфические сывороточные реакции: а) аглютинация, б) преципитация, в) отклонение комплемента, г) реакция нагрузки—феномен Рикенберга. Из сывороточных реакций значительное распространение получила реакция связывания комплемента при дурине. 3) Специфические аллергические реакции: интрапальпебральное или интрадермальное введение антигенов из отцентрифугированных трипаносом, обработанных глицерином. Эти реакции не дают надежных результатов. 4) Известную роль в диагностике трипаносомозов играют и неспецифические сывороточные реакции: осадочные реакции и реакции связывания липоидов; реакции желификации (прибавление формалина к сыворотке в отношении 1 : 10 вызывает б. или м. резкое свертывание). Иммунизация против трипаносомозов практически не удается: обработка как убитыми трипаносомами, так и потерявшими вирулентность культурами не дает иммунитета. Даже перенесенная, но полностью ликвидированная инфекция дает иммунитет б. ч. лишь на очень короткий срок.

В химиотерапии трипаносомозов применяются производные мышьяка с трехвалентным мышьяком — арсенобензолы (неосальварсан, зильберсальварсан) и с пятивалентным—производные фениларсиновой к-ты (атоксил, трипарсамид и др.), сурьмы (гл. обр. в виде рвотного камня и триксидина=трехокись сурьмы), краски (трипанрот, трипанблау и др.). Большой прогресс в химиотерапии трипаносомозов составил синтез препарата Байер 205 [германин=наганоль=моранил=фурно, 309-наганин (советский препарат)], представляющего собой натриевую соль сульфокислоты сложного производного мочевины, содержащего в молекуле 4 бензольных и 2 нафталиновых кольца. Однако и это соединение не является универсальным и омнипотентным. Наилучшие результаты дает комбинация германина с соединениями мышьяка или сурьмы. Далеко не все трипаносомозы поддаются однако и такому комбинированному лечению. Практическое значение имеет возможность возникновения так наз. устойчивых к данному соединению или к целой группе соединений рас трипаносом, наступающая при недостаточной дозировке препарата (см. *Химиотерапия*). Некоторые химио-терапевтические препараты применяются и для целей профилактики. Так, наганоль благодаря его способности длительно циркулировать в крови применяется для профилактики случной болезни, сурры и др. трипаносомозов. Неосальварсан, прибавленный к сперме лошадей, больных дуриной, в известных условиях стерилизует ее в отношении трипаносом, не повреждая сперматозоидов.

Важнейшие виды трипаносом. Т р и п а н о с о м ы р ы б: Trypanosoma gyganteum, T. remaki, T. carassii (передаются через пиявок). Т р и п а н о с о м ы з е м н о в о д н ы х: T. rotatorium, T. inopinatum (лягушки, промежуточный хозяин пиявка). Т р и п а н о с о м ы п р е с м ы к а ю щ и х с я: T. grayi (крокодил, передается через муху Glossina), T. erythrolampri (у змей в Юж. Америке). Т р и п а н о с о м ы п т и ц: Trypanosoma noctuae, Trypanosoma syrnii (у сов), Trypanosoma loxiae (клест)—промежуточный хозяин комар.

Т р и п а н о с о м ы м л е к о п и т а ю щ и х. Н е п а т о г е н н ы е трипаносомы: группа Lewisi; сюда относятся T. lewisi крыс и ряд трипаносом мелких грызунов, рукокрылых, насекомоядных, плотоядных и обезьян (переносчик—б. ч. блохи); T. theileri, син. T. transvaaliense, крупного рогатого скота (переносчики—слепни); T. melophagium овец (переносчик—рунец, Melophagus ovinus).—П а т о г е н н ы е трипаносомы. Группа brucei—gambiense: трипаносомы человека и скота, передающиеся через мух рода Glossina, в к-рых проделывают сложный цикл развития с локализацией метациклических трипаносом в слюнных железах. T. gambiense (син. ugandense), T. rhodesiense—см. *Сонная болезнь*. T. brucei (син. suis, pecaudi, togolense)—возбудитель наганы (см. выше). Группа congolense: передаются через Glossina, развиваются в средней кишке и в хоботке мухи. T. congolense (dimorphon, nanum, pecorum, somaliense, Montgomeryi) — возбудители заболеваний лошадей, свиней и др. животных в тропической Африке; T. simiae (ignotum)—обезьян, коз. Группа vivax: передаются через Glossina, развиваются только в хоботке мухи. T. vivax (cazalboui), T. caprae, T. uniforme—вызывают заболевания крупного и мелкого рогатого скота в Центральной Африке. Группа evansi—передача механическая через колющих мух, слепней. T. evansi—возбудитель сурры (см. выше), T. soudanense—возбудитель сходного заболевания лошадей

и верблюдов в С. Африке, известного под названием эль-дебаб; T. elephantis обнаружена Брюсом у слона; T. hippicum—возбудитель муррины (см. выше); T. ninae kohl-yakimov (su-auru); T. equinum—возбудитель Mal de Caderas (см. выше). T. equiperdum, возбудитель *дурины* (см.), занимает особое положение как передающаяся контактным путем без промежуточного хозяина. Группа Schizotrypanum отличается отсутствием размножения в периферической крови и развитием лейшманиеподобных форм в ретикуло-гистиоцитарных элементах разных органов и в мышце сердца. Представители Schizotrypanum cruzi (см. *Шагаса болезнь*), Sch. pipistrelli летучих мышей.

Лит.: Гоар С., Современное положение вопроса о происхождении, эволюции и классификации трипанозом и родственных форм, Рус. архив протистол., т. III, вып. 3—4, 1925; он же, Семейство Trypanosomidae Doflein, ibid., т. V, приложение, 1926 (лит.); Эпштейн Г., Патогенные простейшие, спирохеты и грибки, гл. VIII, стр. 304—369, М.—Л., 1931 (лит.); Якимов В., Болезни домашних животных, вызываемые простейшими, стр. 116—231, М.—Л., 1931; Hoare a. Coutelen, Essai de classification des trypanosomes des mammifères et de l'homme, Ann. de parasitol. hum. et comp., v. XI, 1933; Kudicke R., Die Blutprotozoen und ihre nächsten Verwandten (Hndb. d. Tropenkrankheiten, hrsg. v. Mense, B. V, Lpz., 1930); Laveran et Mesnil, Trypanosomen et Trypanosomiases, P., 1912; Manteufel P. u. Taute M., Trypanosomen des Menschen (Hndb. d. pathog. Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VII, Jena—B.—Wien, 1930, лит.); Nöller W., Allgemeines über Trypanosomen und Trypanosomenkrankheiten (ibid.); он же, Die nächsten Verwandten der Blutflagellaten und ihre Beziehungen zu den blutbewohnenden Formen (Hndb. d. pathog. Protozoen, hrsg. v. S. Prowazek u. W. Nöller, B. III, Lpz., 1930); Rapport final de la Commission internationale de la Société des Nations pour l'étude de la trypanosomiase humaine, Genève, 1928; Wenyon C., Protozoology, v. I, Lpz., 1926 (лит.); Zwick W. u. Knuth P., Trypanosomen der Tiere (Hndb. d. pathog. Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VII, Jena—B.—Wien, 1930, лит.). **Ш. Мошковский.**

TRYPANROT, трипанрот, растворимый в воде и нерастворимый в липоидах красный краситель, как по своему хим. строению, так и по своим физ.-хим. свойствам очень близкий к *Trypanblau* (см.).

N=[C₆H₄–C₆H₄]=N; NaO_3S, NH_2, SO_3Na, NaO_3S, SO_3Na, H_2N, NaO_3S, SO_3Na

В водных растворах коллоидален, диффундирует очень плохо, сквозь животные мембраны как правило не проходит; биол. свойства этого красителя изучены хуже, чем свойства трипанблау. При введении в организм он в клетках в виде зернистости в отчетливой форме не отлагается, из крови исчезает по тем же закономерностям, как и трипанблау (Büttner), может быть применен для определения общего количества крови в организме (Seyderhelm u. Lampe).

Trypanrot в медицину введен в 1906 г. Применялся без заметного успеха внутрь и подкожно при раке желудка и воспалениях лимф. желез. Доза: 0,5 растворяют в 40 *см³* тепловатой воды (35°) и впрыскивают в бедро. При трипаносомных заболеваниях применялся Эрлихом и Шига; в наст. время при данных заболеваниях заменен другими препаратами. Для экспериментальных работ применяется так же, как и Trypanblau.

Лит.—см. лит. к ст. *Trypanblau.*

ТРИПАФЛАВИН, акрифлавин, флавакридин, солянокислый 3-6-диамино-10-метил-акридинхлорид, $C_{14}H_{14}N_3Cl.HCl$,

H_2N–[акридин]–$NH_2.HCl$; N(CH₃)Cl

Мол. вес—296,2. Т.—красно-коричневый порошок, легко растворимый в воде с темнокрасной, а в большом разбавлении с желтой окраской. Разбавленные растворы дают голубую флюоресценцию, исчезающую при прибавлении небольшого количества HCl и вновь появляющуюся при разбавлении водой. Вкус водного раствора горький. Растворимость в воде—1 : 5, в спирте растворяется значительно меньше с желто-зеленой флюоресценцией; в концентрированной H_2SO_4—со слабожелтой окраской и сильной желто-зеленой флюоресценцией. Растворы Т. можно кипятить и нагревать в автоклаве до 120°. Концентрированные растворы долгое время сохраняются, не изменяясь, стерильные же в запаянных темных ампулах—неограниченно. Впервые Т. был приготовлен сотрудником Эрлиха Бенда и предназначался для борьбы с трипаносомами. Трипаноцидные свойства его оказались незначительными. Лечебное применение Т. как весьма ценного антисептика получило большое развитие в Англии во время империалистской войны. В наст. время Т. применяется при сепсисе, гонорее, холециститах, менингите. Главной областью успешного применения являются пиелиты, пиелоциститы, уросепсис и менингококковый сепсис. В ветеринарной практике применяется при пилоплазмозе рогатого скота и ряде заболеваний собак. Т. в организме не разрушается, накопляясь в печени, кишечнике, почках и мышцах. Выделение происходит главн. обр. с мочой, причем чрезвычайно медленно. По Броунингу и Когену (Browning, Cohen) в течение первых двух дней выделяется всего $^1/_3$ введенного количества. По Гаупту (Haupt) после нескольких вливаний Т. он находится в моче в течение 17 дней.—Дозировка: наружно растворы от 1 : 4 000 до 1 : 1 000. Внутривенно от 2—5 *см³* $^1/_2$%-ного раствора и до 2—5 *см³* 2%-ного раствора. Побочные действия: чувство жара, покраснение лица, тошнота, изредка поносы, онемение руки, в которую производится вливание (при концентрированных растворах). Иногда наблюдается даже тромбоз вены. Необходимо отметить фотосенсибилизирующее действие Т. и возможность появления «светового удара». В отдельных случаях наблюдалась картина смертельного отравления с поражением почек (типа сулемовой почки) и желтухой. Советский препарат флавакридин, по Дмитриеву, Здобнову и Порудоминскому, нисколько не уступает заграничному Т. При вливаниях его авторы не отмечали даже описанных выше побочных действий.

Лит.: Дмитриев, Здобнов и Порудоминский, Флавакридин при гонорройных артритах, Каз. мед. журн., 1933, № 4; Burkhard H. u. Dorn R., Bakteriologische und klinische Untersuchungen über das Trypaflavin, Beitr. z. klin. Chir., B. CXIX, 1920; Ritter A., Zur Wirkungsweise und Anwendung des Trypaflavins, Deutsche Ztschr. f. Chir., B. CLIX, 1920. **Б. Вотчал.**

ТРИПСИН, фермент, входящий в состав поджелудочного сока, описан Кюне (Kühne) в 1867 г., относится к группе протеаз. Он расщепляет белки, протамины, пептоны и полипептиды. В наиболее чистом виде, свободном от липазы и амилазы, получен по способу Вильштеттера (Willstätter): после обезвоживания и обезжиривания железы извлекают ферменты глицерином и удаляют липазу и амилазу адсорпцией на глиноземе; в растворе остается Т. с не-

которым количеством амилазы; дальнейшее очищение Т. достигается адсорпцией его каолином. Получен и в форме белковых кристаллов (Northrop), не гарантирующих однако ни его чистоты ни химич. индивидуальности. Данные об оптимальной t° действия Т. чрезвычайно противоречивы (от 38° до 60°), что объясняется повидимому присутствием различных примесей. То же относится и к данным о его устойчивости. После соединения с киназой устойчивость Т. значительно снижается. При слабокислой реакции (pH около 5) устойчивость Т. наибольшая, она медленно снижается при изменении реакции до нейтральной и затем быстро падает с повышением концентрации OH'. Присутствие белков и особенно продуктов их переваривания делает Т. более устойчивым в отношении нагревания, так что трипсин, смешанный с раствором пептона, выдерживает даже кипячение, чем можно пользоваться для нейтрализации растворов трипсина. Трипсин лучше всего действует при слабощелочной реакции, соответствующей 0,3—0,4%-ному раствору соды; наиболее благоприятным действие щелочей является при концентрации гидроксильных ионов, равной $n/_{70}$—$n/_{200}$ раствора; слабее Т. действует при нейтральной и слабокислой реакции; оптимум реакции сильно зависит от субстрата (см. *Пищеварение*); в среднем лежит при pH=от 8,0 до 8,7. Под влиянием к-т Т. быстро теряет активность: при $H^{\cdot}=10^{-4}$ он не действует; 0,1%-ный раствор соляной к-ты уничтожает его действие, но связанная HCl, небольшие количества органических к-т мало вредят действию Т. Накопление продуктов реакции переваривания задерживает скорость расщепления; замедляющее действие оказывают 10%-ный раствор NaCl, сернокислый натрий, соли тяжелых металлов, а также адсорберы—животный уголь, тальк, каолин, сывороточный альбумин, сыворотка.

Задерживающее действие на Т. оказывает антитрипсин, вещество, препятствующее, по мнению некоторых авторов, самоперевариванию кишечной стенки и появляющееся в кровяной плазме при различных кахексиях в результате появления в крови ферментов аутолиза. Антитрипсин выдерживает кратковременное кипячение. Тимол, хлороформ, толуол, фтористый натрий также немного задерживают действие Т. Пепсин в присутствии HCl переваривает Т. Ускоряюще действуют различные соли, особенно Ca и Mg, очень слабый раствор NaCl (0,05%), примесь буры, ничтожное количество цианистого калия, сок печени, а также вещества, образующиеся из ткани поджелудочной железы при лежании на воздухе или при прибавлении спирта. Т. из чистого фистульного поджелудочного сока действует лишь на пептоны, полипептиды и протамины; на неизмененные белки он действует только в присутствии энтерокиназы (см. *Пищеварение*), открытой Павловым и Шаповальниковым в кишечном соке и вырабатываемой, по их мнению, слизистой оболочкой тонких кишок. Вальдшмидт-Лейц (Waldschmidt-Leitz) считает, что энтерокиназа в форме прокиназы выделяется вместе с Т. клетками поджелудочной железы и активируется в тонких кишках эрепсином. Вопрос этот впрочем выяснен недостаточно; по другим авторам, действие киназы в клетках поджелудочной железы парализуется особыми вырабатываемыми в них веществами. В связи с многообразным действием Т. различные авторы предлагают употреблять для его наименования различные термины, подчеркивающие то или другое его действие, напр. трипсиноген, протрипсин, недеятельный в отношении белков Т. и активируемый киназой; Вальдшмидт-Лейц ввел термин трипсин-киназа, т. е. трипсиноген, активированный киназой; Оппенгеймер (Oppenheimer) предлагает различать триптазу, чистую протеазу и полипептидазу и т. д.

Действие Т. (трипсин-киназы) на различные белки неодинаково: наиболее легко поддается ее действию сырой фибрин; медленнее—вареный фибрин и куриный белок; сывороточный глобулин и сыворотка в целом расщепляются только после предварительного действия желудочного сока; Т. расщепляет также глютин, коллаген после действия на них желудочного сока; отщепляет от нуклеопротеидов нуклеиновые к-ты, переваривает нуклеоальбумины, муцин, оболочку жировых клеток и паренхиматозные органы; оксигемоглобин расщепляется на гематин и белковое тело; Т. высших животных не переваривает хитина и кератина. В отношении действия на полипептиды Т. повидимому можно отнести к карбоксиполипептидазам, т. к. действие его связано с наличием свободной карбоксильной группы; при этом имеет значение, какой аминокислоте принадлежит эта группа. Вообще действие Т. зависит от наличия тех или других аминокислот и от порядка их расположения в полипептидной цепи, а не от длины цепи, как считали раньше. Напр. полипептиды, имеющие в своем составе тирозин и триптофан, расщепляются Т. наиболее легко; присутствие лейцина, аланина, аспарагиновой и глютаминовой к-т замедляет его действие; пролин, оксипролин и гликоколл совсем не отщепляются; расщепление искусственных полипептидов происходит асимметрически.—Т. имеется у всех животных, имеющих поджелудочную железу, у зародыша он появляется в последнюю треть утробной жизни; у птиц и холоднокровных Т. изучен мало. Секреция Т., как установлено И. П. Павловым, Бейлисом, Старлингом (Bayliss, Starling) и др., кроме нервной системы регулируется гормональным путем (см. *Пищеварение*, *Секретин*). Судьба Т. в кишечнике не выяснена; от переваривания пепсином и HCl его предохраняет желчь, осаждающая пепсин на ворсинках. Содержащийся в кале Т. можно только отчасти отнести к Т. поджелудочного сока, т. к. он может происходить за счет лейкоцитов и бактерий.

Для обнаружения Т. пользуются методом сывороточных лепешек Лефлера (Löffler): на чашечку Петри наливают сыворотку лошади, быка или верблюда слоем в $^1/_2$ *см*^{3} и нагревают ее при 70° до свертывания; на сыворотку капают испытуемый раствор фермента и оставляют стоять 24 часа при 50°; появление ямок показывает на присутствие Т. Сывороточные лепешки можно заменить лепешками из Milch-agar'a, синтетических полипептидов Абдергальдена или пептона Витте, la Roche и т. д.—Для количественного определения Т. существует много методов, в основе к-рых лежит определение количества белка до действия фермента и после расщепления. Наиболее пригодным является метод Вильштеттера и Персиля (Persiel), так как он принимает во внимание степень активирования и употребление больших количеств субстрата при малом содержании трипсина.

Необходимые реактивы: 1) 15%-ный раствор желатины; 2) раствор Т.: 1—2 *г* поджелудочной железы растирают с небольшим количеством воды, полученную массу разме-

шивают с 100 $см^3$ воды, сначала медленно, потом быстрее и немедленно фильтруют. Лучше пользоваться первыми порциями фильтрата; 3) вытяжка энтерокиназы: 5 г высушенной слизистой оболочки тонких кишок настаивают 2 часа с 250 $см^3$ $^n/_{20}$ раствора NH_3 при 30°; полученная вытяжка упаривается в аппарате Фост-Гейма (Faust-Heim); 4) буферный раствор: $nNH_3 : NH_4Cl$ в отношении 1:2; 5) растворы для титрования по способу Вальштеттера—Вальдшмидта-Лейца.—За единицу принимают количество фермента, дающее повышение кислотности, соответствующее 2 $см^3$ $^n/_{200}$ KOH.

Для определения 0,01—0,25 г высушенной железы или полученного из нее чистого препарата смешивается в колбочках с пришлифованными пробками с 0,3 $см^3$ раствора энтерокиназы и доводится водой до 1,5 $см^3$ и затем нагревается $^1/_2$ часа при 37°. После доведения объема водой до 5 $см^3$ прибавляют 2 $см^3$ n-раствора NH_3+NH_4Cl, затем быстро прибавляют из нагретой пипетки 5 $см^3$ 15%-ного раствора желатины, нагретого в термостате, и хорошо перемешивают. Через 20 мин. содержимое колбочки выливают в 55 $см^3$ кипящего абсолютного спирта, ополаскивают колбочку таким же количеством спирта, доведенного до щелочной реакции на тимолфталеин прибавлением $^n/_5$/KOH и титруют. Для определения Т. пригоден ряд др. методов: Грюцнера (Grützner), Фольгарда-Лелейна (Volhard-Löhlein) и др. Т. не следует правилу Шюц-Борисова: количество переваренного белка прямо пропорционально количеству фермента и времени его действия. **М. Карягина.**

ТРИПТОФАН (прежнее название протеинхромоген),

CH$_2$.CHCOOH (индольное кольцо с NH; при CH — NH_2)

индол-α-аминопропионовая к-та, аминокислота, получающаяся при гидролизе белков действием трипсина, бактерий, баритовой воды; при кислотном гидролизе бóльшая часть Т. разрушается. Т. найден в свободном виде в селезенке быка, лошади, в сыре, в мясе рыб, в прорастающих семенах, в соке прорастающих стеблей свекловицы, образуется при гидролизе соляной к-той пчелиного яда. Т. входит в состав многих белков (альбумины и глобулины животного и растительного происхождения, казеин, вителлин, глобин и др.). Некоторые альбуминоиды, протамины (сальмин), а также глиадин, зеин Т. не содержат. Т. искусственно синтезирован Эллингером и Фламандом (Ellinger, Flamand) из β-индолальдегида. Природный Т. является левовращающим; он рацемизируется при 12-часовом нагревании с 25%-ной соляной к-той при 170°, а по данным нек-рых авторов даже при перекристаллизации из горячего пиридина. Удельное вращение Т. точно не установлено, что зависит повидимому от легкой его рацемизации; так напр. для водного 0,5%-ного раствора Т. определено $[\alpha]_D$ = от −29,75 до −40,3; 10—11%-ные растворы в nNaOH дают $[\alpha]_D^{20}$ = от + 6,06 до + 6,57. Т. кристаллизуется в виде шелковистых ромбоидальных и шестисторонних листочков. Рацемический Т. имеет слегка сладкий вкус, активный—безвкусен. Т. трудно растворяется в холодной воде, хорошо в горячей, плохо в холодном, хорошо в горячем пиридине; в абсолютном спирте растворяется плохо даже при нагревании. Данные относительно точки плавления разноречивы, т. к. повидимому зависят от быстроты нагревания. По Абдергальдену и Кемпе (Abderhalden, Kempe), при быстром нагревании Т. плавится при 289°, по Гопкинсу и Колю (Hopkins, Cole),—при 252°.

Т. дает целый ряд соединений, из к-рых нек-рые могут быть использованы в целях его изолирования: напр. натриевая соль *l*-β-нафталинсульфотриптофана, кристаллы, плавящиеся при 304°, *l*- и *d*-*l*-бензолсульфотриптофан, соединения с пикриновой к-той, с формальдегидом и др. альдегидами; медная соль Т. не кристаллизуется, трудно растворима в обычных растворителях. Многие соединения Т. являются окрашенными: предполагают, что меланоидиновые вещества образуются за счет Т. Для обнаружения свободного Т. служит следующая реакция: раствор Т., подкисленный уксусной к-той, при прибавлении Br- или Cl-воды окрашивается в розовый цвет, переходящий при избытке Br или Cl в желтый; затем реакция Ромье (Romieu), могущая быть использованной гистологами: при прибавлении сиропообразной фосфорной к-ты и последующем слабом нагревании белки окрашиваются в розово-красный цвет; *Либермана реакция*, *Адамкевича реакция* (см.) и др.—В животном организме Т. не синтезируется; поэтому его наличие в пище необходимо; белки, не содержащие Т., не являются полноценными. Отсутствие Т. в пище влечет упадок в весе, слепоту (Curtis); повидимому триптофан служит также материалом для образования кровяных, мочевых (урохрома) и др. пигментов.

В кишечнике под действием аэробных гнилостных бактерий из Т. образуется индол и скатол, всасывающиеся через кровь в печень и дающие там эфиросерные к-ты. Дрожжи в присутствии сахара переводят Т. в триптофол (индолэтиловый спирт), Oidium lactis—в индолмолочную к-ту; Bact. subtiles дают антраниловую к-ту (о-аминобензойная к-та); анаэробные бактерии—индолил-пропионовую к-ту. В организме собаки и койота Т. переходит в *кинуреновую кислоту* (см.), выделяющуюся с мочой; промежуточным продуктом превращения при этом является повидимому кинуренин

COOH
C=CH.CH(NH_2).COOH, NH_2 (бензольное кольцо)

к-рый ставят также в связь и с образованием урохрома. Для количественного определения Т. в белках может служить колориметрический метод Фюрта (Fürth), основанный на реакции Вуазене (Voisenet): при прибавлении к раствору триптофана формальдегида (бензальдегида), концентрированной HCl и $NaNO_2$ получается фиолетовое (синее) окрашивание. Ошибка до 10%.

Необходимые р а с т в о р ы: 1) 2%-ный раствор NaF, в 1 $см^3$ к-рого содержится 1 мг Т. (может стоять долго); 2) 0,05%-ный раствор $NaNO_2$ (готовят перед употреблением из 5%-ного); 3) 2,5%-ный раствор формальдегида или 1,9%-ный бензальдегида в концентрир. HCl; 4) концентрированная HCl. Белок гидролизуется трипсином или 20—30%-ным раствором NaOH. После нейтрализации гидролизата берут 2$см^3$ раствора (объем его рассчитывают так, чтобы концентрация Т. была от 0,05% до 0,20%) в мерительную колбочку на 20 $см^3$ и прибавляют 1 каплю формальдегида (бензальдегида) и 15 $см^3$ HCl; жидкость желтеет; через 10 минут к ней прибавляют 10 капель раствора $NaNO_2$ и дополняют до метки концентрированной соляной к-той. Количество $NaNO_2$ должно соответствовать содержанию Т. Если при прибавлении HCl выпадает осадок, его отфильтровывают. Параллельно таким же образом готовится стандарт из раствора (1). Нери (Nery) рекомендует брать вместо формальдегида 2%-ный раствор диметиламидобензальдегида в амиловом спирте (2 капли); раствор $NaNO_2$ прибавлять, пока окраска перестанет усиливаться; колориметрировать через 30 минут.

Найденный Абдергальденом и Кемпе, а также другими авторами окситриптофан является повидимому продуктом, образующимся из Т. под влиянием обработки. **М. Карягина.**

ТРИТОН (Triton). Род Т. относится к сем. саламандровых, отряда хвостатых амфибий. Т. отличаются удлиненным телом, четырехпалыми передними и пятипалыми задними конечностями, а также как правило сжатым с боков хвостом и кожным гребнем, проходящим по середине спины. Последний у самцов развит сильнее в период спаривания. В этот период Т. живут в медленно текучих или стоячих водоемах с чистой водой. Однако многие из них значительную часть жизни проводят вне воды, так что во второй половине лета их можно встретить под камнями, в береговых пещерках и даже на значительном расстоянии от воды. Зиму проводят, впадая в спячку, на суше; реже зимуют в воде. Питаются исключительно животной пищей, поедая насекомых, моллюсков, дождевых червей, икру и головастиков лягушек и даже собственных личинок. В неволе охотно едят кусочки сырого мяса. Молодь Т. питается гл. обр. мелкими ракообразными (циклопы, дафнии). Оплодотворение у Т. без совокупления, однако внутриутробное. Самец откладывает пакеты семени (сперматофоры), самка захватывает их краями клоаки, и живчики проникают в клоаку и дальше—в яйцеводы. Оплодотворенные яйца Т. откладывает поодиночке, приклеивая их к различным предметам (напр. водяным растениям). Развивается с метаморфозом. В случае препятствий к окончанию метаморфоза личинки продолжают расти и могут даже достичь половой зрелости (см. *Неотения*). В воде Т. периодически линяют, сбрасывая кожу почти неповрежденной и иногда съедая ее. В пределах СССР самыми распространенными видами Т. являются Т. cristatus и Т. taeniatus. В Закавказьи встречается малоазиатский Т. (Т. vittatus). Т. является прекрасным объектом лабораторного исследования и потому хорошо известен каждому экспериментатору. С этим объектом много работали при изучении явления регенерации, начиная со Спалланцани и Блуменбаха, отрезавших им ноги, хвосты, вырезавших части глаза и получивших полное восстановление всех указанных органов. Зародыши и личинки Т. широко использовались для изучения вопросов эмбриогенеза методами экстирпации и трансплянтации частей и т. д. С этим же объектом проведен ряд исследований по проблемам, связанным с развитием признаков пола, развитием окраски и т. п. **В. Замараев.**

ТРИХИНЕЛЕЗ, глистное заболевание человека, свиньи и плотоядных, вызываемое паразитированием в организме этих животных нематод Trichinella spiralis (Owen, 1835) (рис. 1 и 2), относящихся к сем. Trichinellidae (Ward, 1907). Чрезвычайно мелкие, еле видимые невооруженным глазом взрослые паразиты локализуются в тонком, а при интенсивных инвазиях и в толстом отделе кишечника, проникая (самки) с целью фиксации в глубь слизистой. Размеры самца—1,4—1,6 *мм* × 0,04 *мм*. Задний конец его снабжен двумя крупными отростками по сторонам клоаки, располагающимися вентрально, и двумя парами сосочков между ними. Размеры самки—3—4 *мм* × 0,060 *мм*. Отверстие вульвы располагается в переднем конце тела приблизительно на границе 1-й и 2-й пятой его длины. Самка живородяща. Размеры откладываемых личинок 0,09—0,16 *мм* × × 0,006—0,009 *мм*. Заражение Т. происходит от поедания мяса свиньи или других животных, содержащего жизнеспособных личинок трихинел, находящихся в мышцах в инцистированном состоянии. Из переварившегося в кишечном тракте мяса освобождаются инкапсулированные личинки; капсулы растворяются, а личинки в течение 28—40 часов достигают половой зрелости. Откладка самками многочисленных личинок начинается 6—7 дней спустя после заражения, причем предварительно самки углубляются в кишечную стенку и передним концом проникают в центральный хиленосный сосуд; в нек-рых случаях вся самка целиком располагается в расширенном лимф. сосуде слизистой или подслизистой, реже проникает в глубь мезентериальных желез. Попав в лимф. систему, личинки вместе с лимфой переходят в кровеносный ток, к-рым и разносятся по всему организму. Наиболее интенсивно инвазированными личинками трихинел оказываются ножки диафрагмы, межреберные мышцы, мышцы языка, мышцы глотки, мышцы глаз. Достигнув места локализации, личинки проникают через сарколемму в мышечную клетку, где несколько подрастают, свертываются спирально и инкапсулируются за счет реакции окружающей ткани. Капсула, содержащая в огромном большинстве случаев одну личинку, имеет лимонообразную форму. С течением времени личинки могут погибнуть и капсула объизвествиться. Однако этот процесс у различных индивидуумов наступает в разное время. У человека объизвествление трихинелезных капсул происходит обычно в промежуток от нескольких месяцев до нескольких лет после заражения. Однако известны случаи, когда личинки сохраняли жизнеспособность в течение 20, 24 лет и т. п.

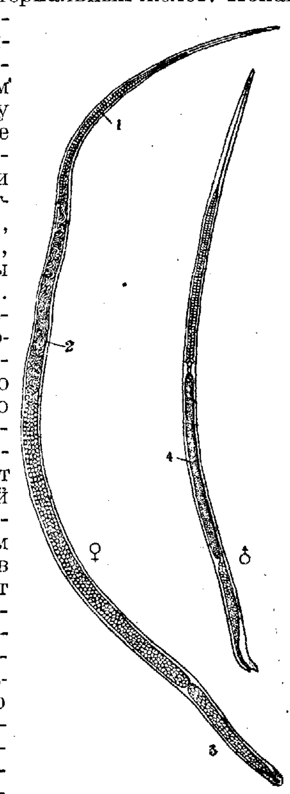


Рис. 1. Trichinella spiralis. Слева взрослая самка; справа взрослый самец: *1*—половое отверстие; *2*—зародыши; *3*—яичник; *4*—тестикулы.

Присутствие трихинел в мышцах человека было констатировано еще Пикоком (Paecock) в 1828 г. Позднее студент (Paget), обнаружив в мышцах трупа человека многочисленные капсулы трихинел, обратил внимание на свернувшегося в них червячка. Найденные им образования были переданы Оуену (Owen), к-рый в 1835 г. описал их и дал наименование—Trichina spiralis, впоследствии измененное Райе в Trichinella, т. к. наименование Trichina уже существовало у насекомых. Жизненный цикл этого паразита был расшифрован при помощи экспериментов Лейкартом (1859), Вирховым (1859), Ценкером (1860) и др.—В заражении Т. человека играет роль инвазированное свиное мясо, причем различные способы обработки его в большинстве случаев являются недостаточными для гибели личинок трихинел. Послед-

ние прекрасно противостоят низким t°. Так, по данным Лейкарта, сохранение трихинелезного свиного мяса в течение 3 дней при t°—22—25° недостаточно для гибели личинок. Жизнеспособность последних сохраняется в течение 57 дней при t°—12,2° (Ransom). Соление убивает личинок только в поверхностных слоях мяса, а в соленых окороках напр. они могут сохранять жизнеспособность в течение более чем одного года. Копчения также недостаточно для гибели личинок. Даже при варке и жареньи в виду плохой теплопроводности мяса личинки в глубине куска могут оставаться жизнеспособными. Наконец и в гниющем мясе жизнеспособность личинок может сохраняться в течение 2—3 месяцев.

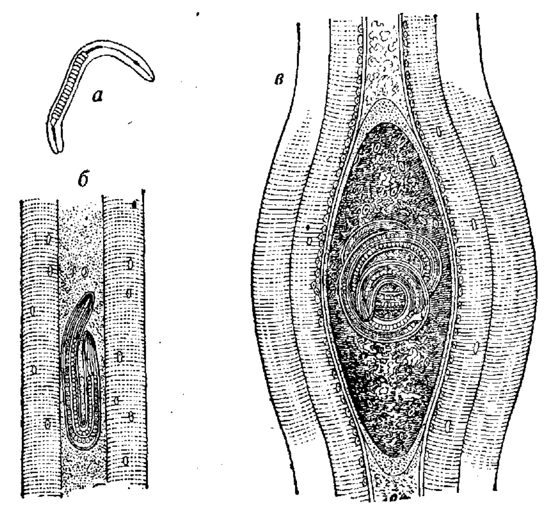


Рис. 2. Trichinella spiralis: *а*—зародыш; *б*—зародыш, только что проникший в мышцу; *в*—тот же зародыш через 15 дней (инкапсулированный).

Трихинелы являются космополитами, и Т. человека может быть обнаружен всюду, где употребляется в пищу свиное мясо. За границей Т. свиней особенно широко распространен в Америке (Бостон—4—5%; Чикаго—8%). В Европейских странах в 19 в. Т. был чрезвычайно распространен в Германии, где было несколько трихинелезных эпидемий; нек-рые из них давали большой процент летальности.—В пределах СССР Т. как эндемическое заболевание человека более распространен в Белоруссии. Т. имеется также на Сев. Кавказе, на Украине; известны случаи Т. человека местного происхождения в Рязанском округе, в Республике Немцев Поволжья, в Сибири. Несомненно Т. человека распространен шире, чем нам о нем известно, т. к. врачи в большинстве случаев не умеют его диагносцировать. Это относится не только к СССР, но и к другим странам (на неумение врачами диагносцировать Т. указывает и Brumpt, 1927).—В распространении Т. человека помимо свиньи, мясом к-рой заражается человек, играют большую роль крысы, от к-рых могут заражаться свиньи. В районе распространения Т. свиней крысы всегда значительно инвазированы трихинелами. Собака и кошка также могут иметь немалое значение в круговороте трихинелы.

Симптоматология при Т. может быть различной в зависимости от количества жизнеспособных трихинел в съеденном мясе. Легкие случаи могут протекать совершенно незаметно или быть приняты за легкий грипп. В средних и тяжелых случаях можно отметить ряд периодов заболевания, к-рые однако не всегда резко выражены. Самыми ранними симптомами б-ни являются жел.-киш. расстройства, к-рые однако иногда могут совершенно отсутствовать. Чаще всего наблюдаются тошнота, отрыжка, рвота. Может быть понос, иногда очень сильный, запор. При поедании большого количества сильно инвазированного мяса может через 1—2 суток наступить смерть от обширных геморагических воспалений слизистой кишечника. Подъем t° начинается с 3—4-го дня; нарастание идет до 9—11-го дня до 40—41°, после чего устанавливается длительный лихорадочный период, тянущийся 4—7 недель, в более легких случаях—2—3 недели. Период наступления максимальной t° совпадает с внедрением молодой генерации в мышцы. В это время появляется отечность лица, в особенности век. Эти отеки являются чрезвычайно характерными симптомами трихинелеза и наблюдаются обычно и в легких случаях. В Белоруссии в течение длительного периода старались расшифровать этиологию заболевания, известного под названием одутловатки и оказавшегося Т. (Алисов). Отеки в более тяжелых случаях наблюдаются и на конечностях. В этот же период заболевания начинают опухать и отвердевать мышцы; появляются боли (в легких случаях б-ни опухание, а иногда и боли в мышцах могут отсутствовать). Болезненность языка затрудняет речь; наблюдается охриплость и даже афония, болезненные ощущения при дыхании, боли при движениях глазного яблока и пр. Смерть чаще всего наступает в период от 4-й до 7-й недели заболевания. Выздоровление в легких случаях может наступить через 2—3 недели, в средних же случаях затягивается от 6 недель до 3—4 месяцев. Процент летальности в разные эпидемии колеблется от незначительного и до 25—30%.

Диагностика Т. в выраженных случаях представляет мало затруднений; острое начало с нарастающей несколько дней t° отеками век и лица при отсутствии белка в моче и резко выраженная эозинофилия представляют характерный для Т. симптомокомплекс. Эозинофилия появляется к 8-му дню после заражения и может достигать очень высоких цифр, обычно 15—30% и даже 78% (Fuchs) и 85% (Певзнер) и держится довольно долго. Нередко Т. дает повод к смешению с брюшным или сыпным тифом, при этом помощь в диференциальном диагнозе оказывают диазореакция и реакция Вейль-Феликса, отрицательные при Т. Исследование мочи дает возможность легко отвергнуть острое воспаление почек. Более легкий Т. иногда чрезвычайно напоминает грипп, за к-рый без соответствующего анализа крови (эозинофилия) безусловно нередко и принимается. В сомнительных случаях вопрос может решить биопсия, однако применение ее возможно не раньше 3-й недели заболевания. Кроме того при слабых инвазиях при Т. и биопсия может дать отрицательный результат. Нахождение взрослых паразитов в экскрементах хотя и возможно, но представляет значительные трудности и диагностического значения в случае ненахождения паразитов иметь не может. Попытки серодиагностики Т. пока диагностического значения не имеют.

Терапия Т. в ранних стадиях заболевания должна быть направлена к удалению из

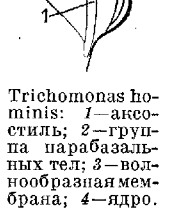
кишечника взрослых трихинел. При запорах и нормальном стуле показаны поэтому слабительные. При поносах не следует последние приостанавливать. Рекомендуются и антгельминтические: сантонин, тимол, бензол. Последний, по Мозлеру, прописывается следующим образом: Benzoli 6,0; Mucilag. Gummi arab. 25,0; Succi Liquir. 8,0; Aq. Menthae pip. 120,0. Взбалтывать. Давать каждые 1—2 часа по столовой ложке. Даже по прошествии первого периода заболевания антгельминтическое лечение не излишне, т. к. самки задерживаются иногда в кишечном тракте в течение нескольких недель, продолжая откладывать личинки. В наст. время мы не располагаем верными средствами, к-рые могли бы воздействовать на молодых личинок, мигрирующих или инкапсулировавшихся, и тем купировать б-нь. Поэтому мероприятия врача должны быть направлены на поддержание сил б-ного и на помощь организму в процессе инкапсулирования личинок. С последней целью показаны препараты кальция и диета, богатая кальциевыми солями. — Профилактика должна быть направлена по линии ветеринарно-сан. учреждений. Необходима обязательная трихинелоскопия всех свиных туш на бойнях и вет.-сан. пунктах с последующей рациональной браковкой и обезвреживанием инвазионного материала. Весьма существенна борьба с крысами как с резервуаром инвазионного материала, а также с бездомными собаками. Необходима широкая сан.-просвет. работа среди населения, выясняющая факторы распространения трихинелезной инвазии, ее значение, а также пропагандирующая личную профилактику (тщательная термическая обработка свиного мяса). Необходимо равным образом более глубокое ознакомление с Т. и врачей. Рациональное зоогигиеническое содержание свиней в хозяйствах и ликвидация бродяжничества свиней по улицам и площадям селений являются существенными элементами профилактики трихинелеза.

Лит.: Алисов П., Заболевания трихинелезом, протекавшие под диагнозом одутловатки, Гиг. и эпидемиол., 1928, № 11; Геллер М., Развивается ли Trichinella spiralis в просвете кишечника, Труды по динамике развития, под ред. М. Завадовского, т. VIII, М., 1934 (также в Zeitschr. f. Parasitenkunde, B. V, H. 2, 1933, лит.); Зеленский В., Нек-рые вопросы биологии трихины и этиологии трихиноза, Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол., т. VIII, вып. 4, 1929; Калюс В., К вопросу о диференциальной диагностике, социальном значении и профилактике трихинеллоза, Тер. арх., т. X, вып. 4, 1932 (нов. сов. лит.); он же, О заболеваемости трихинеллозом, Мед. паразитол., т. III, вып. 1, 1934; Скрябин К., Белорусское совещание по борьбе с трихинеллозом, Рус. журн. троп. мед., 1928, № 5; Скрябин К. и Шульц Р., Гельминтозы человека, ч. 2, М.—Л., 1931 (лит.); Gruber G., Trichinellen, Trichinose u. ihre Abwehr, Erg. d. Hyg., B. VIII, p. 165—265, 1926 (лит.); Seifert O., Trichinose (Hndb. d. pathog. Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, 3 Aufl., B. VI, T. 2, Jena—B.—Wien, 1929, лит.); Stäubli C., Trichinosis, München—Wiesbaden, 1909 (лит.); он же, Trichinose (Hndb. d. pathog. Mikroorganismen, herausgegeben v. W. Kolle u. A. Wassermann, 2 Aufl., B. VIII, Jena, 1913, лит.). **В. Подъяпольская.**

TRICHOMYCOSIS PALMELLINA, нередкое кожное заболевание, описанное под этим именем в 1875 г. Пикком (Jos. Pick). У сильно потеющих и к тому же недостаточно чистоплотных лиц обоего пола, чаще у блондинов, волосы подмышечных впадин покрываются почти на всем протяжении или в отдельных местах клейкой массой желтого, красновато-желтого или коричневого цвета. Свежие наслоения удаляются легко, старые труднее. Иногда бывают поражены сплошь все волосы подмышечных впадин. Наслоения состоят из скоплений кокков, образующих как бы гомогенную массу, окружающую волос наподобие манжеты. Метиленовая синька хорошо их окрашивает. Диагноз не встречает затруднений чисто клинически. Обусловливающий своеобразную окраску этих масс холестериновый эстер является продуктом апокринных желез и эпидермального жира. Профилактика состоит в соблюдении чистоты кожи подмышечных впадин. Лечение: наслоения устраняются мытьем с мылом, лучше серным или дегтярным, обтираниями сулемовым спиртом или раствором марганцовокислого калия; на ночь втирается 2—3%-ная серно-салициловая мазь.

Лит.: Koyma M., Über die Genesis der Trichomycosis palmellina, Jap. journ. of dermat., v. XXVIII, 1928. См. также лит. к ст. *Трихофития.*

TRICHOMONAS, жгутиковые простейшие из семейства Trichomonadidae, грушевидной формы, длиной 5—30 μ. У переднего конца тела от группы парабазальных зерен отходит пучок из 3—5 жгутов. Там же начинается жгут, идущий назад вдоль края волнообразной перепонки, окаймляющей тело простейшего с одной стороны. Этот краевой жгут может заходить за задний заостренный конец тела. У основания волнообразной перепонки, вдоль линии ее прикрепления, тянется еще один жгут. По оси тела проходит упругий скелетный тяж—аксостиль, слегка выдающийся у заднего заостренного конца тела. В передней части тела имеется небольшой цитостом. По соседству с ним, позади группы парабазальных тел, расположено ядро. Размножение происходит путем продольного деления, причем жгуты распределяются между дочерними экземплярами, частью же образуются заново.—У человека описано три вида Т.: T. hominis из кишечника, T. elongata из ротовой полости и T. vaginalis из влагалища. Самостоятельность этих видов оспаривается.



Trichomonas hominis: *1*—аксостиль; *2*—группа парабазальных тел; *3*—волнообразная мембрана; *4*—ядро.

T. hominis (intestinalis), (см. рис.), длиной в 5—15 μ, имеет 4 (3—5) свободных жгута, находящихся в оживленном движении. Форма тела подвержена значительным изменениям. Питание происходит преимущественно путем поглощения бактерий и других частиц. T. может поглощать и эритроциты. T. хорошо культивируется на сыворотке, разведенной полупроцентным раствором хлористого натрия, или на средах, применяемых для культивирования дизентерийной амебы. T. hominis локализуется преимущественно в толстой и слепой кишках, заходя иногда в нижние отделы тонкой кишки. Заражение происходит через испражнения, в которых при отсутствии высыхания T. могут оставаться жизнеспособными много часов и даже несколько суток. Мухи, поедая faeces, содержащие T., могут спустя несколько минут выделять со своими испражнениями подвижных T. и заражать ими пищу. T. hominis обнаруживается преимущественно в диарройном стуле. У здоровых он встречается в значительном проценте, но найти его в faeces удается только после дачи слабительного. Патогенная роль T. hominis

недостаточно прочно установлена, хотя описано внедрение его в полость желез кишечной стенки и в подлежащие ткани.

T. elongata (T. buccalis) встречается в ротовой полости как при поражениях десен, так и у лиц со здоровой полостью рта. Морфологически не отличим от T. hominis. Обнаружен в гнойном отделяемом миндалин, в мокроте, в гангренозных участках легкого, в раковой ткани в желудке, в плевритических экссудатах.—T. vaginalis встречается во влагалище, преимущественно при кислой реакции отделяемого. Достигает несколько больших размеров, нежели предыдущие два вида (до 30 μ). Обнаруживается также в женской и в мужской уретре. Наблюдался длительно и в отделяемом язвы мужского полового члена (Марциновский и Мошковский). Все описанные виды Trichomonas являются по преимуществу сапрофитами, находящими особо благоприятные условия для своего развития при наличии процессов, ведущих к распаду подлежащей ткани, в котором они возможно играют небольшую вторичную роль. **Ш. Мошковский.**

Trichomonas vaginalis довольно часто встречается во влагалищном секрете: по Гене (Hoehne) в 28%, Гаусману (Haussmann)—40%, по Шмиду и Камникер (Schmid, Kamniker)—в 69,9%. Гене был одним из первых, к-рый указал, что T. vaginalis служит причиной возникновения особого вида кольпита, к-рый и был им назван trichomonas-colpitis. Симптомокомплекс такого кольпита характеризуется обильными гнойными выделениями, нередко пенистого вида; слизистая влагалища гиперемирована, легко кровоточит; вход во влагалище обычно раздражен, болезнен, часто отмечается зуд и жжение. Шредер, Лезер и др. (Schröder R., Löser) придерживаются иной точки зрения, считая T. vaginalis только случайным спутником во влагалищном секрете третьей степени чистоты. Пенистость вагинального секрета, по Шредеру и Лезеру, зависит от присутствия Micrococcus gasogenes. Гене, Шмид и Камникер опровергают точку зрения Шредера и Лезера, т. к. в одних случаях с исчезновением T. vaginalis излечивается кольпит, а в других случаях T. vaginalis и кольпит встречаются при первой степени чистоты влагалищного секрета. Нек-рые авторы стремятся до нек-рой степени примирить эти крайние взгляды, указывая, что T. vaginalis обнаруживаются на уже измененной слизистой влагалища и их присутствие сказывается некоторыми характерными особенностями, о к-рых было сказано выше. Такая точка зрения не опровергает таким образом патогенности T. vaginalis, а наблюдения Гене, Шмида, Камникера и др. авторов, в к-рых по устранении T. vaginalis оставалась первоначальная флора влагалища, а между тем выделения из влагалища и характерные изменения со стороны слизистой влагалища исчезали, подтверждают, что именно T. vaginalis может служить причиной кольпита. Не исключена возможность, что известные разногласия находятся в связи с наличием различного вида Trichomonas vaginalis. По Баласса и Бодочи (Balassa, Bodócsy), следует различать T. vaginalis, к-рые живут в симбиозе с бактериями, и T. vaginalis, к-рые являются настоящими возбудителями заболевания. Шмид, Камникер и др. утверждают, что в связи с присутствием T. vaginalis развивается послеродовой кольпит с повышением t°. Поэтому они рекомендуют применять соответствующее лечение еще до родов. Проникновение T. vaginalis во влагалище происходит различными путями—из прямой кишки, мочевых путей, через воду (купание, ванны, спринцевание).

Для обнаруживания T. vaginalis секрет влагалища добывают платиновой петлей и помещают в каплю физиол. раствора, подогретого до t° 35—37°. Капля покрывается покровным стеклом и затем осматривается под микроскопом. Шмид и Камникер рекомендуют брать секрет из влагалища тупой ложечкой, проводя ее легко по стенке влагалища. Наблюдения показывают, что T. vaginalis особенно часто встречается между не совсем еще отторгнутыми поверхностными клетками эпителия влагалища. Обнаружить T. vaginalis возможно также путем окраски, напр. по Граму, пользуясь карболовым раствором Gentianviolett. Trichomonas окрашивается в красный цвет не так хорошо, как лейкоциты и эпителиальные клетки, и необходим известный навык, чтобы надлежащим образом изучить препарат.—Лечение состоит в *промываниях 0,1%-ным раствором сулемы*; в введении во влагалище 5—10 *см*³ 10%-ного раствора борного глицерина или чистого глицерина; для этого складки влагалища растягивают зеркалом и, постепенно извлекая его, протирают влагалище ватным тампоном, смоченным глицериновым раствором. Такое лечение продолжают в течение двух недель, применяя смазывание через 2—4 дня. Для промывания можно пользоваться также молочной к-той (1 чайная ложка на 4—5 стаканов воды), Zinc. sulf., Alumenis $\overline{aa}$ (1 чайная ложка на 5 стаканов воды). Последнее время лечение с успехом проводится помощью биолактина. Известные затруднения в излечении и рецидивы возникают в связи с тем, что распространение T. vaginalis может быть очень значительным и, по Родекурту (Rodecurt), T. vaginalis обнаруживается не только во влагалище, но и в шейке матки, в уретре, в Скеновских и Бартолиновых железах. **Д. Гудим-Левкович.**

Лит.: Беляев Е., Клиническое значение trichomonas vaginalis, Казанск. мед. журн., 1930, № 5—6; Вавилова Н., Некоторые наблюдения над Trichomonas vaginalis (Donné), Рус. журн. троп. мед., 1927, № 8; Васильев-Чеботарев А., Trichomonas vaginalis, Журн. акуш. и женск. б-ней, 1927, № 1; Поножина Г., К вопросу о роли Trichomonas vaginalis в патологии человека, Рус. журн. троп. мед., 1923, № 1; Филипченко А., Кишечные простейшие и вызываемые ими заболевания, Л., 1933; Юрьевский С., Наблюдения над Trichomonas vaginalis у беременных, Гин. и акуш., 1931, № 1; Balassa u. Bodocsy, Vorkommen und Morphologie der Trichomonas vaginalis, Zeitschr. f. Gyn., 1932, № 19; Hees E., Das Trichomonasproblem, Klin. Wochenschr., p. 1176 u. 1223, 1931; Jaschke R., Die normale und pathologische Genitalflora und das Fluorproblem (Biologie und Pathologie des Weibes, hrsg. v. J. Halban u. L. Seitz, B. III, S. 1170, B.—Wien, 1924); Rodecourt M., Über Trichomonas vaginalis an Hand einer Rundfrage, Zeitschr. f. Geburt. u. Gyn., B. CII, H. 1, 1932; Schmidt A. u. Kamniker H., Trichomonas vaginalis, Arch. f. Gyn., B. CXXVII, 1926; Bland, Goldstein, Weinrich a. Weiner, Studies on biology of Trichomonas vaginalis, American journ. of hygiene, v. XVI, 1932. См. также соответствующие главы в руководствах, приведенных в литературе к статье *Протозоология.*

TRICHONODOSIS (Galewsky), заболевание волос, заключающееся в образовании на стержне маленьких узловатых образований, представляющих собой волосяную петлю; волосы завязываются в узлы б. ч. при неумелом расчесывании и при спутывании их пальцами. Чаще поражаются волосы головы, бороды и лобка; страдают Т. лица с сухими курчавыми волосами. На местах образования петель волосы обламываются. Под микроскопом находят изме-

нение структуры стержня, дефект кутикулы, расщепление и разволокнение коркового слоя и др. Возникновению Т. способствуют механические раздражения: злоупотребление при расчесывании волос жесткими и особенно острыми металлическими щетками, излишнее обезжиривание и без того сухих волос (частое мытье), ожоги щипцами для завивки волос, высушивание горячим воздухом и др. —Л е ч е н и е состоит в устранении всех моментов, раздражающих волосы, и в смазывании жирами (Ol.Ricini, Ol. Amygdalarum, Ol. Lini или др.).

Лит.: W e s t p h a l e n F., Über einige Haarerkrankungen, Arch. f. Dermathol. u. Syph., B. CLVIII, H. 1, 1929. См. также лит. к ст. *Trichomycosis palmellina.*

TRICHORRHEXIS n o d o s a (син. trichoklasia, clastothrix, nodositas crinium, расщепление волос—scissura pilorum), заболевание волос, подробно описанное Капози (Kaposi, 1876). Поражаются волосы, гл. обр. головы, бороды и лобка. Чаще болеют женщины с сухими волосами. На волосах видны серовато-белые точечные узелковые образования, производящие при беглом осмотре впечатление гнид, при ближайшем же рассмотрении эти узелки оказываются разволокненными волосами. При потягивании такие волосы разрываются на местах образования этих узелков, причем разорвавшиеся концы волос представляются разволокненными наподобие кисточки. На одном волосе может быть до 20 таких узелковых образований. Под микроскопом видна лопнувшая кутикула волоса и разволокнение коркового вещества. Из существующих четырех гипотез, пытающихся объяснить возникновение Т. nodosa (трофоневротическая, травматическая, наследственная, инфекционная), более доказательными представляются травматическая и инфекционная. К травмирующим факторам относится частое мытье с примесью щелочей (буры, соды), употребление для расчесывания жестких и особенно острых металлических щеток и др. Прогноз благоприятный, но течение часто длительное. Запрещается частое мытье, необходимо устранять все раздражающее волосы, ежедневно смазывать жирами (Ol. Ricini, Ol. Amygdalarum, Ol. Lini или др.); при ограниченных очагах показана ручная эпиляция.

T r i c h o p t i l o s i s, своеобразное поражение волос, гл. обр. головы и бороды, впервые описанное Девержи (Devergie, 1872), заключающееся в расщеплении периферических концов волос; получается картина, напоминающая птичьи перья. Мужчины поражаются несколько чаще. Различают две формы: идиопатическую и симптоматическую (при трихофитии, экземе, анемии, кахексии, подагре и др.). Этиология неизвестна; одной из предрасполагающих причин является чрезмерная сухость волос. Лечение—как при Т. nodosa.

Лит.: S a b o u r a u d R., Trichoklasie, trichorrhexis et trichoptilosis, Ann. de derm. et syph., v. X, 1929; W e s t p h a l e n F., Über einige Haarerkrankungen, Arch. f. Derm. u. Syph., B. CXLVIII, 1929. См. также лит. к ст. *Трихофития.* **Л. Машкиллейсон.**

ТРИХОСПОРИЯ, trichosporia (син. piedra, trichosporosis nodosa, trichosporosis tropica, trichomycosis nodularis), своеобразное грибковое заболевание волос, описанное впервые Озорио (Osorio) в 1876 г.; встречается гл. обр. в Средней и Южной Америке; в Колумбии Т. эндемична. В Европе известна особая форма Т.—tr. nostras, встречающаяся гл. обр. в странах Балканского полуострова. Т. проявляется образованием на волосах твердых, как камень, мелких узелков, располагающихся по длине волоса, вид к-рого при этом изменяется мало. Эти узелки видны только под лупой, но при протягивании волоса между пальцами они ясны наощупь, образуя вокруг волоса полные или неполные кольца, иногда в виде непрерывных оболочек длиной до 2—5 *мм*. Величина узелков т. о. меньше, чем гнид, цвет их от белесоватого до коричневого. При длинных волосах узелки сцепляются между собой, образуя иногда т. н. колумбийский колтун. В то время как в Америке Т. встречается почти исключительно на волосистой части головы, при европейской форме обычно поражается лишь область бороды и усов. В Америке болеют Т. преимущественно молодые женщины, что нек-рыми авторами ставится в связь с принятым, в частности в Колумбии, мытьем головы отваром льняного семени, являющимся хорошей питательной средой для возбудителя Т.—трихоспорона. Узелки на волосах состоят из большого количества крепко склеенных между собой, мозаично расположенных спор этого грибка. Споры двуконтурны, имеют ядро и ядрышко. Описано большое число разновидностей трихоспорона, наиболее частая из них—выделенный Озорио Trichosporon giganteum. В культурах в одних случаях вырастают вначале белые, а затем зеленоватые и коричневые колонии (на агаре), в других случаях на среде Сабуро растут темные колонии, пигмент к-рых соответствует пигменту, находимому в узелках. Прогноз всегда благоприятный. Лечение состоит в мытье очень горячей водой с прибавлением сулемы (1 : 1 000—2 000); наиболее радикальный метод лечения—бритье пораженных участков и последующее мытье с мылом.

Лит.: M a c l e o d J., Trichosporosis nodosa, Brit. journ. of derm., v. XXIV, 1912; V u i l l e m i n P., Trichosporum et trichospories, Arch. de parasitol., v. V, 1902. См. также лит. к ст. *Трихофития.* **Л. Машкиллейсон.**

ТРИХОСТРОНГИЛОИДОЗЫ, глистные заболевания, вызываемые паразитированием в кишечном тракте человека круглых червей, относящихся к сем. Trichostrongylidae Leiper, 1912, представители к-рого характеризуются мелкими размерами, нитевидным телом и простым ртом, в большинстве случаев без ротовой капсулы; у самцов имеется бурса с хорошо развитыми лятеральными лопастями. У человека встречаются следующие представители 3 родов Trichostrongylidae. 1. Trichostrongylus instabilis (Railliet, 1893). Самец 4,5—5,5 *мм* длины при ширине перед бурсой 0,078—0,093 *мм*. Спикулы (рис. 1) слегка неравны; их длина 0,118—0,135 *мм*. Они имеют форму изогнутой лодочки с толстым корневым отростком на проксимальном конце и треугольным наростом у дистального конца. Рулек (0,065—0,076 *мм* длины) при боковом положении имеет вид волнообразно изогнутой кривой с 2 волнами. Самка 5—6 *мм* длины при ширине в области вульвы 0,089—0,100 *мм*. Вульва имеет вид щели, расположенной по длине паразита на середине протяжения яйцемета (рис. 2); на переднем и заднем крае снабжена кутикулярными сосочковидными выступами. Яйца 0,077—0,088 × 0,040—0,048 *мм*. Паразитирует у крупного и мелкого рогатого скота, лошади, грызунов, у человека и обезьян в двенадцатиперстной кишке, а у жвачных в сычуге. За последние годы неоднократно констатируется у человека. В СССР обнаружен в Москве и других районах, в особенности в Армении. 2. Trichostrongylus orientalis Jimbo, 1914. Размеры самцов и самок близки к Т. instabilis. Спикулы не изогнуты. Рулек имеет

форму челнока с полой средней частью. У самки щель вульвы расположена поперек тела. Яйца 0,075—0,091 × 0,039—0,047 *мм*. Паразитирует у человека и дикобраза в тонких кишках. Распространен в Японии и Европе. В СССР обнаружен в Армении у человека и в Азербайджане у дикобраза.

3. Trichostrongylus probolurus (Railliet, 1896). Размеры приблизительно те же, что и у предыдущих видов. Спикулы почти равной длины, имеют резко выраженные вычурные треугольные выросты; размеры их 0,125—0,128 *мм* и 0,129—0,134 *мм*. Рулек 0,072—0,079. Вульва имеет вид более длинной щели, чем у T. instabilis, расположенной продольно и не ограниченной сосочками. Яйца 0,076—0,080 × × 0,043—0,046 *мм*. Паразитирует у овцы, верблюда, суслика и человека, локализуясь в двенадцатиперстной кишке. Распространен в Европе, в частности в СССР, где у человека обнаружен в Армении; кроме того констатирован у человека в Северной Африке и США.—4. Trichostrongylus vitrinus Looss, 1905. Размеры те же. Спикулы ровные, прямые, постепенно утончающиеся к копьевидно заостренному дистальному концу; длина их 0,160—0,178 *мм*. Рулек (0,080—0,090) имеет вид веретенообразного челнока. Вульва представляет собой косую продольную щель на расстоянии 1,15—1,30 *мм* от заднего конца. Яйца 0,082—0,090 × 0,046—0,050 *мм*. Широко распространен у жвачных, встречается в двенадцатиперстной кишке человека и сусликов. Распространен в Египте; довольно широко распространен на территории СССР, в том числе и у человека (Армения). 5. Trichostrongylus extenuatus (Railliet, 1898). Размеры те же. Спикулы неравны: 0,094—0,104 *мм* и 0,119—0,128 *мм*. Яйца 0,086—0,092 × 0,037—0,042 *мм*. Паразитирует у жвачных, человека, суслика. У человека обнаружен исключительно в пределах СССР (Армения). 6. Haemonchus sp. широко распространен у жвачных. В одном случае описан в Бразилии у человека, страдавшего тяжелой формой анемии. 7. Mecistocirrus digitatus (Linst., 1906). Всего 1 раз обнаружен в Китае у человека.

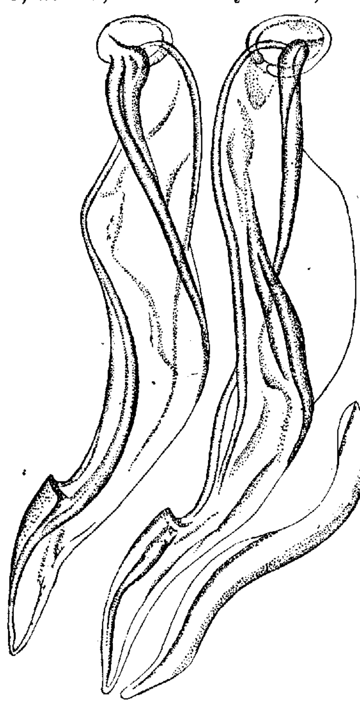


Рис. 1. Trichostrongylus instabilis—спикулы и gubernaculum.

Все представители сем. Trichostrongylidae развиваются прямым путем. Сегментированные яйца, выделяемые самкой, выбрасываются с фекалиями во внешнюю среду. В зависимости от вида паразита и от условий t°, влажности и пр. выход личинок из яйца и их линька протекают в различные сроки. Личинки, заключенные в чехлик, инвазионны. Будучи заглочены подходящим хозяином, они попадают в место своей локализации в пищеварительном тракте, где и развиваются. Т. человека до последних лет считались исключительной редкостью и были в единичных случаях констатированы только в нек-рых тропических странах, как-то: в Египте, Китае, Японии, Индии. Будучи на территории Европы впервые обнаружены в 1923 г. в г. Москве Подъяпольской (Trichostrongylus instabilis), они все чаще констатировались в различных районах. В Москве и ближайших к ней местностях за 1½ года Т. человека методами исследования экскрементов на яйца гельминтов обнаружены в 134 случаях (Давыдов и Виноградов). В наст. время Т. известны во многих районах СССР, причем их распространение повидимому наиболее широко в Армении (работы Калантарян).

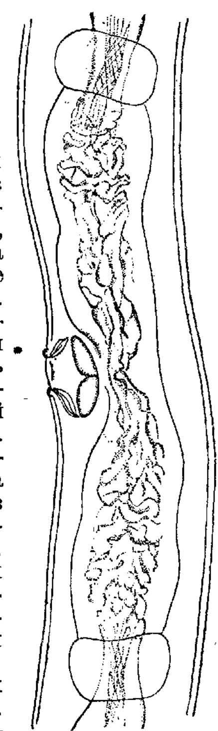


Рис. 2. Trichostrongylus instabilis—самка (область вульвы и яйцемет).

Клиника и терапия Т. почти не изучены. Клин. картина повидимому в значительной мере зависит от интенсивности инвазии. При слабой инвазии клинические явления слабы (расстройства апетита и пр. расстройства со стороны жел.-киш. тракта, слабость, раздражительность и т. п.) или даже вовсе могут отсутствовать. При интенсивных инвазиях клин. явления могут быть очень тяжелыми, напоминая клин. картину при анкилостомидозах,—сильно выраженное малокровие, резкий упадок сил до кахектических состояний. При помощи повторных курсов лечения тимолом (Калантарян) можно добиться полного клин. выздоровления. Однако даже после многочисленных курсов единичные яйца в экскрементах все же остаются. В виду того что человек является факультативным хозяином, профилактика должна быть направлена по линии борьбы с Т. домашних животных.

Лит.: Давыдов В. и Виноградов Н., Трихостронгилидозные инвазии среди ж.-д. населения М.-Каз. ж. д., Гиг. и эпид., № 3—4, 1929; Калантарян Е., Трихостронгилезы человека в Армении, Сб. работ по гельминтологии, посв. К. Скрябину его учениками, стр. 84—96, М., 1927; Скрябин К. и Орлов И., Трихостронгилидозы жвачных, М.—Л., 1934; Скрябин К. и Шульц Р., Гельминтозы человека, ч. 2, М.—Л., 1931; Travassos L., Essai monogr. s. la fam. des Trichostrongylidae Leip., Mem. Inst. Osvaldo Cruz, v. XIII, № 5, 1921. **В. Подъяпольская.**

ТРИХОФИТИЯ, trichophytia [син. herpes tonsurans (стригущий лишай), dermatomycosis trichophytica, mycosis tonsurans, tinea tonsurans, porrigo furfurans], одно из самых распространенных у человека, а у детей самое частое грибковое заболевание кожи, поражающее как последнюю, так и ее придатки—волосы и ногти. Т. относится к т. н. эпидермомикозам (Darier). Возбудителями Т. являются растительные гриб-

ки рода Trichophyton (см. отдельную таблицу, рисунок 4). Большинство дерматологов принимает классификацию этих грибков, предложенную Сабуро (Sabouraud, 1910), к-рый различает трихофитоны по внешнему виду колоний при росте их на особой среде с мальтозой, по расположению грибка по отношению к волосу, по величине спор и по преимущественному нахождению их на человеке или на животных. Различают следующие типы Trichophyton: 1) Тип Endothrix purum; располагается внутри волоса, формы человеческие; сюда относятся Trichophyton violaceum, crateriforme, acuminatum и др. 2) Тип Neoendothrix; располагается как внутри, так и снаружи волоса, встречается у человека и у животных (смешанная форма); сюда относятся Trichophyton cerebriforme, plicatile и др. 3) Тип Ectothrix; поражает волос гл. обр. снаружи, животные формы; здесь различают: а) Ectothrix microides (microsporoides) с мелкими спорами (Trichophyton gypseum, niveum) и б) Ectothrix megasporum с более крупными спорами (Trichophyton faviforme, equinum, rosaceum и др.).

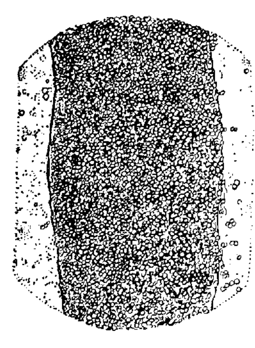
Trichophyton человека вызывает большей частью поверхностные поражения, Trichophyton животных—глубокие (глубокая трихофития). Трихофития распространена во всех частях света. Среди кожных больных, обратившихся в 1919—27 гг. в Одесский дермато-венерологический институт, было 12,5% б-ных Т. Немец среди узбекских школьников Ташкента обнаружил 10% б-ных Т. Около половины случаев Т. волосистой кожи головы падает на возраст от 6 до 10 лет; в два раза реже, чем этот возраст, поражаются дети от 1 до 5 лет и от 11 до 15 лет. Отдельные виды Trichophyton встречаются далеко неравномерно в отдельных странах и частях света. В СССР самым частым возбудителем Т. является Trichophyton violaceum, в значительно меньшей степени распространены Trichophyton crateriforme и gypseum, другие виды встречаются редко. Trichophyton violaceum встречается часто также в Италии, Франции, Румынии, Венгрии, на Балканском и Пиренейском полуострове, в Японии и др. В то же время в Германии этот вид выделяется редко, в Берлине напр. преобладает Trichophyton cerebriforme. Во время больших передвижений народных масс возможен занос какого-либо вида Trichophyton в новые для него местности. Так, не встречавшийся до этого в Германии Trichophyton rosaceum стал там причиной большой эпидемии Т. в 1918 г., будучи занесен французскими и бельгийскими военнопленными.

Главными источниками распространения Т. у человека являются б-ные, вещи, приходящие в соприкосновение с последними, и пораженные Т. животные. Особенную опасность представляют свежие случаи поражения гладкой кожи открытых участков тела, а также период выпадения волос после рентген. эпиляции. Из вещей, приходящих в соприкосновение с б-ными, большую роль в распространении инфекции могут играть шапки, платки, постельные принадлежности, гребенки, щетки, ножницы и др. Особенно легко передача инфекции происходит в местах скопления детей: в детских домах, яслях, школах, площадках и др. (школьные эпидемии Т.). При наличии в семье больного ребенка от него легко заражаются и другие дети, а также и мать. Б-ные среди обслуживающего персонала детучреждений могут быть источником многих заражений обслуживаемых ими детей. При несоблюдении необходимых сан. мероприятий в парикмахерских также возможна передача инфекции. Из животных Т. болеют лошади, крупный рогатый скот, свиньи, собаки, кошки, птицы и др. Лошадиная Т., а также Т. у коров и телят нередко встречается в эпизоотической форме, чему благоприятствуют как теплые, сырые и плохо очищаемые помещения, так и дождливое, сырое время года. Передача грибковой инфекции от животного человеку происходит легче всего во время линьки, а также в периоды сел.-хоз. работ, когда имеется более частое и тесное соприкосновение людей с рабочим скотом. Больные собаки и кошки служат частой причиной заражения человека, гл. обр. детей, в бытовых условиях, являясь нередко причиной семейных эпидемий Т.

Многочисленные исследования последнего времени показали, что значительное число случаев Т. является не просто местным, чисто кожным заболеванием, а общим заболеванием. Глубокая Т. всегда оставляет иммунитет (J. Jadassohn). Эпштейн и Грюнмандель (Epstein, Grünmandel) экспериментально показали существование выраженного местного иммунитета при поверхностной Т. у человека как на месте самих очагов, так и по периферии их. Черногубов и Мускатблит смогли установить на большом материале, что из болевших Т. детей около 97% болело Т. только один раз несмотря на большие возможности реинфекции. На повторную инокуляцию морская свинка реагирует быстрее, более интенсивно и кратковременнее, чем при первичной прививке, т. е. обнаруживает состояние относительного аллергического иммунитета. При раздражении (медикаментозном, лучами Рентгена при эпиляции и др.) первичных очагов Т. у человека, гл. обр. при глубокой Т., на коже иногда возникают б. или м. распространенные вторичные аллергические сыпи различного клин. характера, отмеченные впервые Ядассоном и затем по аналогии с туберкулидами названные трихофитидами (Br. Bloch). Гематогенно-токсическая теория, имеющая в наст. время лишь немногих защитников, объясняет возникновение трихофитидов заносом в кожу током крови грибковых токсинов из основного очага. Результаты работ по гематогенной инфекции дерматомицетами, получение гемокультур, нахождение в отдельных случаях трихофитидов элементов грибка в высыпаниях все больше склоняет в наст. время исследователей к принятию гематогенно-микробного, а не гематогенно-токсического патогенеза трихофитидов. В диагностических и терап. целях при Т. применяется трихофитин, представляющий собой экстракт из соответствующих грибковых тел. Приготовление жидкого трихофитина: 2—4-месячные культуры грибка, выращенные на сахарном бульоне, фильтруются через свечу Шамберлана или же культуры растираются с кремнеземом, после чего грибковая взвесь в бульоне фильтруется под высоким давлением. В последнее время предложен сухой трихофитин. Готовится как поливалентный (из смеси нескольких видов грибка), так и моновалентный трихофитин. Трихофитин применяется гл. обр. в форме внутрикожных впрыскиваний, разовые дозы 0,1—0,2 разведенного (1 : 100—1 : 10) или чистого трихофитина, промежутки между инъекциями устанавливаются в зависимости от реакции; местная реакция на трихофитин всегда положительна при глубокой Т. и при трихофи-

тидах, нередко она положительна и при поверхностной Т.; общая и очаговая реакции возникают гораздо реже. Диагностическое значение трихофитина невелико из-за нередко получающихся неспецифических положительных результатов, с терап. целью трихофитин применяется гл. обр. при глубокой Т. Trichophyton, как и другие дерматомицеты, отличается керато(дермато)тропностью: при введении в организм морской свинки грибка подкожно, внутривенно или во внутренние органы при положительном результате Т. возникает только в поверхностных слоях кожи—при условии предварительного ее раздражения.

Патологоанатомическая картина Т. различна в зависимости от клин. формы заболевания. При поверхностной Т. гладкой кожи изменения сводятся к разрыхлению рогового слоя, паракератозу, акантозу и серозному воспалению в Мальпигиевом слое вплоть до образования пузырьков; в сосочковом и подсосочковом слое отек, расширение сосудов и полиморфная околососудистая инфильтрация. Между роговыми пластинками обнаруживаются мицелий и споры грибка. При поверхностной Т. волосистой части головы прибавляются изменения со стороны фоликулов и волос; последние набиты нитями мицелия и спорами, а в фоликулярной и перифоликулярной ткани отмечаются большие или меньшие воспалительные изменения (см. рис.). При глубокой Т. вся дерма и subcutis пронизаны мощным инфильтратом с большим количеством эозинофилов, особенно интенсивны воспалительные явления в фоликулах и в перифоликулярной ткани (абсцесы).—Клиническая классификация трихофитийных поражений: 1. Поверхностная Т.: а) поверхностная Т. волосистой кожи головы, б) поверхностная Т. гладкой кожи, в) хрон. Т. гладкой кожи. 2. Глубокая Т. 3. Т. ногтей.


Волосы при trichophytia superfic. capillitii.

Поверхностная Т. волосистой кожи головы (trichophytia superficialis capillitii, поверхностная фоликулярная трихофития (см. отдельную табл., рис. 3) протекает в следующих формах: эритемато-пузырьковой, сквамозной и импетигинозной. При первой форме появляются множественные, рассеянные розоватые бляшки, величиной в 10—15-копеечную серебряную монету, выдающиеся над поверхностью нормальной кожи и усеянные мелкими пузырьками. При сквамозной форме на небольших участках появляется отрубевидное, беловато-серое шелушение, почти без клинически заметных воспалительных явлений. На пораженных участках часть волос изменена, они утолщены, сочны и легко обламываются недалеко от места выхода из волосяных воронок (остаются торчать «пеньки») или на уровне кожи (остаются как бы черные точки в фоликулах). Иногда пораженные участки покрываются желтоватыми корочками, что может симулировать вульгарное импетиго—импетигинозная форма Т. На бороде и усах встречается гл. обр. сквамозная форма. Течение всех этих форм хроническое.

Поверхностная Т. гладкой кожи (trichophytia superficialis cutis glabrae) имеет вид резко ограниченных, круглых, слегка приподнятых воспалительных дисков, в к-рых в большинстве случаев можно различить две зоны: периферический пятнисто-пузырьково-корочковый валик и обратно развивающийся шелушащийся центр (см. отдельную таблицу, рисунок 1). В части случаев пузырьков не образуется и все поражение имеет вид шелушащегося, резко отграниченного пятна с обратным развитием в центре; иногда изменения одинаковы на всем протяжении бляшки, в таких случаях имеется сходство с себоройной экземой. Чаще поражаются открытые части тела: лицо, шея, кисти и предплечья; число очагов различное, иногда они сливаются, образуя причудливые рисунки на обширных участках кожи. Субъективно—зуд. Течение острое. За последние годы изучены нередкие случаи т. н. атипической хрон. Т. гладкой кожи (trichophytia chronica cutis glabrae), бывающей преимущественно у молодых женщин и локализующейся гл. обр. на голенях, бедрах и ягодицах. От обычной Т. гладкой кожи эта форма отличается отсутствием резкой отграниченности и периферического валика; поражение имеет вид сливающихся темнофиолетовых или розовато-синюшных, слегка шелушащихся пятен, напоминающих диски себоройной экземы или чешуйчатого лишая. Эта весьма резистентная к терапии и вяло текущая форма Т. вызывается обычно Trichophyton violaceum и развивается на предрасположенной почве, чаще у женщин с лябильной периферической сосудистой системой и эндокринными расстройствами. Нередко одновременно поражены ногти и волосистая кожа головы; известны случаи поражения Т. почти всего кожного покрова, слизистых, лимф. желез и костей (Черногубов и Пелевина). Особого упоминания заслуживает хрон. Т. ладоней (trichophytia chronica palmarum), комбинирующаяся в большинстве случаев с Т. ногтей. Поражение здесь выражается лишь в диффузном или ограниченном шелушении, воспалительные явления клинически или совсем не заметны или же едва выражены. Изолированная Т. ладоней и ногтей бывает относительно нередко, течет всегда очень длительно, весьма резистентна к терапии. При всех формах хрон. Т. гладкой кожи трихофитинные реакции бывают как правило отрицательны, почему можно говорить здесь об анергических формах Т.

В случаях заражения Trichophyton животного происхождения (чаще у сельских жителей) процесс обычно принимает острый и более глубокий характер, развивается глубокая Т. (trichophytia profunda), бывающая как на волосистых частях головы и лица, так и на гладкой коже (см. отдельную таблицу, рисунок 2). При локализации на волосистой коже головы глубокая Т. носит название kerion Celsi, при локализации в области бороды и усов—sycosis parasitaria (паразитарный сикоз). Возникают остро воспалительные, выстоящие над уровнем нормальной кожи и резко отграниченные разной величины диски, сплошь усеянные мелкими отверстиями, из к-рых при надавливании, как из сот, выделяется гной. Волосы на пораженных местах частично отсутствуют, оставшиеся же удаляются без труда. Субъективно—болезненность. Число очагов редко превышает 5—6. Реакции с трихофитином всегда положительны (аллергия). В отличие от поверх-

ностной Т. волосистой кожи головы глубокая Т. разрешается довольно быстро, иногда даже самопроизвольно, причем нередко остается рубцовая атрофия.—Т р и х о ф и т и я н о г т е й (onychomycosis trichophytica, trichophytia unguium)—см. *Onychia*.

В то время как Т. волосистой кожи головы и поверхностная Т. гладкой кожи чаще бывают у детей, хрон. Т. гладкой кожи, Т. ногтей и глубокая Т. гладкой кожи встречаются чаще у взрослых. Поверхностная Т. волосистой кожи головы часто осложняется пиодермией, возникает стафилококковое импетиго. Другим осложнением (чаще глубокой Т.) является возникновение трихофитида, к-рый развивается на аллергичной коже путем заноса туда отдельных элементов грибка из основного очага кровяным путем. Для возникновения трихофитида необходимо наличие трех моментов: первичного очага Т., раздражения его и аллергического состояния кожи. Появлению трихофитида нередко предшествуют продромальные явления: разбитость, головная боль, рвота, повышение t° и др., иногда увеличиваются (реже нагнаиваются) регионарные лимф. железы. С появлением высыпи эти явления стихают. Клиника трихофитидов разнообразна. Наряду с лихеноидным трихофитидом (см. *Lichen*) бывают (реже) коревидные, скарлатиноподобные, экзематоидные, узловатые и др. высыпи. В течение 5—20 дней трихофитиды самопроизвольно развиваются обратно. Субъективные ощущения от высыпей минимальные. В высыпаниях трихофитидов грибки как правило обнаружить не удается, хотя есть и отдельные исключения из этого, как и удавшееся нек-рым выделение грибка из тока крови во время acme трихофитида. При подозрении на трихофитийный характер кожного поражения необходимо производить бактериоскоп. исследование на грибки измененных и обломанных волос и чешуек. В случае отсутствия на месте лаборатории материал для исследования можно пересылать в лабораторию в пробирке. В подозрительных случаях однократный отрицательный результат не доказателен, через 3—4 дня производится повторное исследование, причем на это время запрещаются всякие смазывания и мытье головы. Одновременно в таких случаях можно производить посев на среду Сабуро.

Бактериоскоп. исследование на грибки производится след. образом: на помещенные на предметное стекло волосы и чешуйки наносится 1—2 капли 10%-ного раствора едкого натра (для размягчения и просветления рога), поверх покровное стеклышко, препарат нагревается в течение 1—2 минут над пламенем и исследуется под большим увеличением. В случае наличия в препарате грибка обнаруживают его элементы: равномерный по толщине, б. или м. длинный мицелий состоящий из четырехугольных овальных и круглых спор, и последние в изолированном друг от друга состоянии. Поверхностная Т. волосистой части головы отличается клинически от *микроспории* (см.) меньшей величиной, нерезкой отграниченностью и различной формой очагов, а также наличием «черных точек» (обломанных на уровне кожи волос). От *парши* (см.) Т. отличается гл. обр. отсутствием фавозных щитков (скутул) и исхода в атрофию. Сквамозная форма Т. волосистой части головы иногда представляет нек-рое сходство с сухой себореей, от к-рой отличается очажковым расположением, изменениями волос и присутствием грибков. Импетигинозная форма отличается от вульгарного импетиго менее выраженными воспалительными явлениями, отсутствием отдельных гнойничков и наличием грибков. При осложнении пиодермией клин. картина Т. затемняется, при ненахождении грибка окончательный диагноз может быть поставлен лишь по устранении осложнения. Пятнисто-сквамозная форма Т. гладкой кожи иногда напоминает диски себорейной экземы, от которой отличается более яркой воспалительной окраской, правильно круглой формой очагов, острым течением и наличием грибков. Kerion Celsi отличается от пиодермии резкой отграниченностью выстоящих дисков, малыми воспалительными явлениями по окружности последних, сотообразным видом и присутствием грибков; в отношении последнего необходимо помнить, что из-за остроты процесса и нагноения нахождение грибка при глубокой Т. может быть затруднено; грибки при этом следует искать в периферических, еще не расплавившихся участках. Sycosis parasitaria отличается от sycosis non parasitaria (см. *Сикоз*) наличием больших, глубоких инфильтрированных, резко отграниченных и сильно болезненных узловатых опухолей.

П р о г н о з глубокой Т. и поверхностной Т. гладкой кожи всегда благоприятен. Что касается поверхностной Т. волосистой части головы, то при возможности проведения соответствующего лечения и здесь прогноз хороший. Значительно хуже он при хронической Т. гладкой кожи и в случаях множественных поражений ногтей.

Л е ч е н и е поверхностной Т. волосистой части головы (и микроспории): грибок поселяется внутри волоса или снаружи его, образуя на известном пространстве как бы чехол для него, что делает необходимым применение эпиляции (удаления) больных волос. Основной принцип лечения состоит в эпиляции с последующим применением дезинфицирующих средств. Лучшим способом эпиляции являются лучи Рентгена, вызывающие не только выпадение волос, но и временное подавление функции волосяного сосочка [обычно новые волосы появляются в среднем на 20-й день, после рентген. эпиляции—через 65—70 дней (Черногубов)]. Более длительный период отсутствия роста новых волос позволяет лучше провести последующее медикаментозное дезинфицирующее лечение, что в большей степени гарантирует от рецидива. Большинство авторов считает необходимым эпилировать всю голову, даже в тех случаях, когда имеется только 1 или 2 небольших очага поражения. Облучение всей головы занимает несколько дней в зависимости от метода (трех-, четырехпольный и др.). Эпиляция лучами Рентгена должна проводиться только опытными рентгенологами, т. к. при этом необходима очень точная дозировка (см. *Рентгенотерапия*). Дача меньшей дозы влечет последующий рецидив вследствие того, что выпадают не все больные волосы, дача большей дозы может вести к б. или м. тяжелому рентген. дерматиту или в лучшем случае—к стойкой алопеции. Рентгеноэпиляции можно подвергать детей с 2-летнего возраста. Волосы начинают выпадать на 11—14-й день после облучения, к 25—30-му дню остаются лишь единичные волосы, к-рые необходимо доэпилировать ручным способом. Пушковые волосы также должны удаляться, т. к. и в них бывает грибок. До начала выпадения волос пораженные участки смазываются

2

1

3

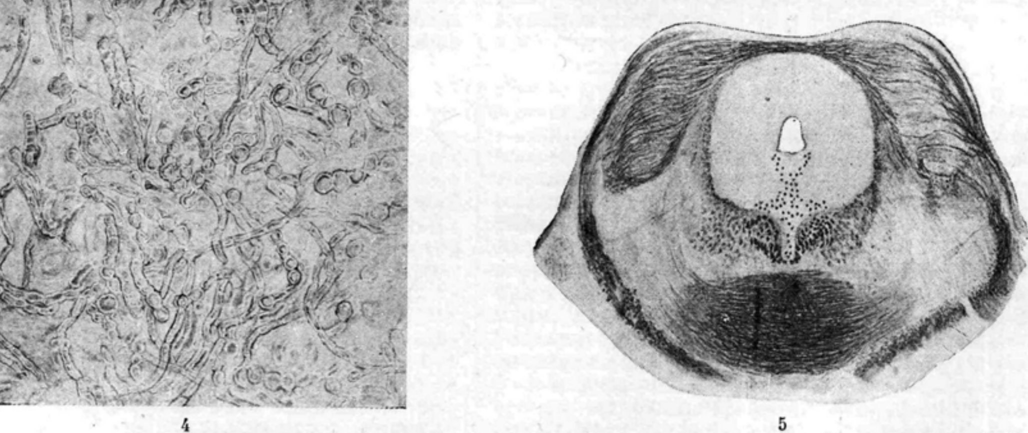


Рис. 1. Trichophytia corporis. Рис. 2. Trichophytia profunda capillitii. Рис. 3. Trichophytia superficialis capillitii. Рис. 4. Trichophyton tonsurans. Рис. 5. Ядро n. trochlearis, поперечный разрез ножки мозга. (Рис. 2—4 по Friboes'у, рис. 5—по Marburg'у.)

1—2%-ной салициловой или салицилово-серной мазью, 2—3 раза моется голова. В период от начала выпадения волос и до окончания эпиляции производится ежедневное мытье головы и очищение ее от легко поддающихся удалению волос. По окончании эпиляции применяют длительное время смазывания дезинфицирующими мазями и жидкостями: иодной настойкой, Вилькинсоновской мазью, мазями с дегтем, салициловой кислотой, β-нафтолом, пирогаллолом и др. Рекомендуется назначение на ночь Ung. Wilkinsoni, утром—иодной настойки (2—10%). Такое лечение (с перерывами на 1—2 дня после 5—7 дней смазывания) продолжают 1—1$^1/_2$ месяца, причем как во время лечения, так и после него следует производить контрольные исследования на грибки. Ребенок считается выздоровевшим в том случае, если при повторных бактериоскоп. исследованиях новых волос не будут обнаруживаться элементы грибка. При невозможности почему-либо применить рентгеноэпиляцию приходится прибегать к ручной эпиляции, требующей большого терпения у б-ного и времени у лица, производящего таковую. Помощью эпиляционного пинцета волосы удаляются полностью не только на пораженных участках, но и на пространстве в 1 *см* вокруг них. Предложенный Бушке (Buschke) для целей эпиляции уксуснокислый таллий (Thallium aceticum) вызывает нередко неприятные побочные явления (см. *Таллий*). Таллий дается внутрь из расчета 0,008 на 1 *кг* веса б-ного; его принимают за один прием, натощак, в сладкой воде. Выпадение волос начинается через 12—20 дней и заканчивается в несколько дней, но уже через 8—22 дня начинают расти новые волосы; такой короткий «лысый» период является одним из крупных недостатков этого способа. Пока таллий не может быть рекомендован для широкого применения. При единичных очагах и невозможности применения рентгеноэпиляции можно воспользоваться способом Закс-Соболева: пораженное место эпилируется пинцетом и смазывается 3 раза подряд (через час) 10%-ной иодной настойкой; после 3-го смазывания сразу накладывается 10%-ная белая ртутная мазь; остальная часть головы смазывается иодной настойкой или протирается 1%-ным сулемовым спиртом 1 раз в день. Через 2 часа повязка с мазью снимается, кожа представляет картину пузырного дерматита; после прокалывания пузырей накладывается 10%-ная ихтиоловая мазь. В следующие дни применяется та же ртутная мазь. Через 5—6 дней после стихания реакции голова моется с мылом и повторяется вновь вся процедура; так 3—4 раза. При распространенном поражении этот способ нельзя рекомендовать.

Лечение поверхностной Т. гладкой кожи: в течение 5—7 дней 2 раза в день пораженные участки смазываются 10%-ной иодной настойкой или же раз в день иодной настойкой, другой раз Вилькинсоновской мазью. Если во время лечения возникает медикаментозный дерматит вместо дезинфицирующих средств назначается индиферентная мазь; по стихании раздражения в случае надобности повторяется шелушащая терапия. В случаях хрон. Т. гладкой кожи наряду с местным лечением следует применять и общее—систематические внутрикожные впрыскивания трихофитина.—Лечение глубокой Т.: эпиляции не требуется, т. к. грибок здесь благодаря бурной воспалительной реакции относительно быстро погибает даже самопроизвольно. При сильных воспалительных явлениях применяются холодные примочки из уксуснокислого глинозема (2 столовых ложки на стакан воды), из резорцина (1—2%) или др.; при меньшем воспалении—спиртовые (30°) или сулемовые (1 : 1 000) компрессы. Если воспалительные явления выражены не так резко, можно сразу применить 5—10%-ную белую ртутную мазь Ung. Wilkinsoni или просто 5—10%-ную дегтярную мазь, но при этом надо учитывать возможность появления вследствие раздражения первичных очагов аллергических сыпей—трихофитидов. В вяло текущих случаях показана как специфическая (впрыскивания трихофитина), так и неспецифическая (инъекции молока, аутокрови и др.) Reiztherapie. Лечение Т. ногтей—см. *Onychia*.

Профилактика Т. и микроспории. Одной из основных мер общественной профилактики Т. является своевременное выявление, изоляция и лечение б-ных. Ребенок, подозрительный на Т., не должен посещать школы и других мест скопления детей; до выяснения диагноза подозрительные на Т. дети в детдомах должны помещаться в специальные грибковые изоляторы или комнаты. Необходим тщательный осмотр всех детей, поступающих в школы, детдома, площадки и ясли, а также периодические их осмотры не реже раза в три месяца. Не менее важен осмотр при поступлении и последующее наблюдение за обслуживающим персоналом этих учреждений. Дети в детдомах и яслях должны иметь отдельные кровати, полотенца, салфетки и др., мытье головы нужно производить не в общих тазах, а пользоваться для этого кранами с теплой водой. При заболевании школьника необходимо обследовать всех детей той группы, в к-рой он учится; если в семье имеются дети, б-ной должен постоянно носить колпачок на голове, лучше всего бумажный, к-рый следует часто менять, использованный же—сжигать. Шапки б-ных лучше уничтожать, постельное белье, полотенца и др. вываривать в воде с содой, подушки, одеяла и верхнее платье дезинфицировать в камере (лучше в серных парах). Допускать в школу детей можно лишь после окончания лечения, т. е. со времени появления новых волос, при исследовании к-рых грибок не обнаруживается: в среднем—через 2 месяца с момента облучения рентгеном; в дальнейшем необходим клин. и бактериоскоп. контроль еще в течение месяца. При поражении только гладкой кожи детей надо изолировать до клин. и бактериоскоп. выздоровления (в среднем на 6—7 дней), при поражении только закрытых частей—до исчезновения клин. явлений (на 3—4 дня). В борьбе с Т. большое значение имеет надзор за сан.-гиг. состоянием парикмахерских с обращением особого внимания на дезинфекцию инструментов, белья и периодические осмотры парикмахеров.—Борьба с Т. животных: регулярный ветеринарный надзор, гигиенические скотные дворы, изоляция и лечение больных животных с обеззараживанием помещений, сбруи и др. Из сказанного вытекает колоссальная роль в деле борьбы с грибковыми заболеваниями сан.-просвет. работы.

Лит.: Васильева Е., К учению о семейных онихомикозах, Вен. и дерм., 1928, № 3; Иозеф М., Болезни волос, М.—Л., 1927; Клейнманн Г., Клинические наблюдения над действием уксуснокислого таллия при грибковых заболеваниях, Рус. вестн. дерм., 1927, № 2; Машкиллейсон Л., Профилактика

и лечение грибковых заболеваний кожи в условиях села, М.—Л., 1931; Мгебров М., Экзематиформные и псориазиформные грибковые поражения гладкой кожи, Рус. вестн. дерм., 1928, № 4; Пелевина А. и Черногубов Н., Новые данные в учении о трихофитии, ibid., 1926, № 1—3; Подвысоцкая О., Дерматомикозы и их возбудители, дисс., П., 1921; Подвысоцкая О. и Кашкин П., Руководство по исследованию дерматомицетов, М.—Л., 1931; Фрид С. и Сегаль М., К вопросу об экспериментальных дерматомикозах, вызванных гематогенным путем, Вен. и дерм., 1928, № 3; Черногубов Н., Дерматомикозы (Основы клинической, экспериментальной и социальной венерологии и дерматологии, под ред. Н. Эфрона, т. I, М.—Л., 1931); Эпштейн Г., Патогенные простейшие, спирохеты и грибки, М.—Л., 1931; Bruhns C., Übersicht über die neueren Ergebnisse und Fortschritte auf dem Gebiete der Mykologie, Zentralbl. f. Haut- und Geschlechtskr., B. XLI, H. 1—2, 1932 (лит.); Galewsky E., Erkrankungen der Haare und des Haarbodens (Hndb. d. Haut- und Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. XIII, T. 1, B., 1932, лит.); Karrenberg C., Nebenerscheinungen nach therapeutischer Verabfolgung von Thallium, Zentralbl. f. Haut- und Geschlechtskr., B. XLII, H. 1—2, 1932; Miescher G., Trichophytien und Epidermophytien (Hndb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, herausgegeben v. J. Jadassohn, Band XI, Berlin, 1928); Sabouraud R., Les teignes, Paris, 1910; он же, Diagnostic et traitement des affections du cuir chevelu, Paris, 1932. **Л. Машкиллейсон.**

TRICEPS-РЕФЛЕКС, сухожильный рефлекс, выражающийся в разгибании предплечья при ударе молоточком по сухожилию m. tricipitis brachii. Вызывается лучше всего таким образом, что исследуемый кладет свою согнутую под углом руку на левую руку исследующего, к-рый наносит правой рукой удар молоточком тотчас над olecranon. Предварительно предлагают исследуемому насколько возможно больше расслабить мышцы руки. Т.-р. менее постоянен и больше варьирует по силе своего проявления, чем сухожильные рефлексы на нижних конечностях, часто и в норме будучи слабо выражен. Вследствие этого он значительно уступает последним по своему диагностическому значению. В виду этого необходимо при исследовании придавать значение гл. обр. заметной разнице в выраженности Т.-р. на обеих сторонах. Рефлекторная дуга Т.-р. проходит через C_{VI-VII} сегменты.—Т.-р. подобно остальным *сухожильным рефлексам* (см.) показывает изменения при различных процессах как периферической, так и центральной нервной системы. Он ослаблен вплоть до полного угасания при различных пат. процессах, нарушающих целость его рефлекторной дуги в каком-либо из ее отделов (поражение периферического неврона). Наоборот, при поражении пирамидной системы (центрального неврона) он бывает в большей или меньшей мере повышенным, так же как и при общем повышении раздражимости нервной системы функц. характера (неврастения, истерия). В нек-рых случаях может наблюдаться извращение Т.-р., что выражается в сгибании предплечья вместо разгибания его при ударе по сухожилию m. tricipitis. Извращение Т.-р. может напр. иметь место при поражении двигательного периферического неврона Т.-р. или мышц разгибателей предплечья при одновременном поражении пирамидной системы, вследствие чего раздражение передается на сгибатели предплечья вместо разгибателей.

TRICEPHALUS, triencephalus, трехголовый, уродство развития, при к-ром констатируют наличие у одного плода 3 голов или частей последних. Относится к категории тройных уродств и притом однояйцевых. Плоды нежизнеспособны. У человека встречается очень редко.

ТРОАКАРЫ, см. *Хирургический инструментарий.*

ТРОИЦКИЙ Петр Васильевич (1873—1922), профессор, видный русский терапевт. По окончании Военно-мед. академии (1897 г.) был оставлен при клинике проф. Сиротинина; в 1900 г. защитил диссертацию «К вопросу о патогенезе Базедовой б-ни» (СПБ). В 1901 г. Т. ассистент госпитальной терап. клиники Женского мед. института; в 1905 г. приват-доцент по кафедре внутренних б-ней; в 1914 г.—профессор по кафедре диагностики Женского мед. ин-та и в 1920 г.—профессор госпиталя терап. клиники Военно-мед. академии. С 1904 г. одновременно занимал должность заведующего терап. отделением в бывшей Петропавловской б-це. Т. был кроме того секретарем «Общества русских врачей» в Ленинграде. Центральное место академической работы Т. занимала педагогическая деятельность. Как врача и лектора его выделяли строгий и чрезвычайно стройный анализ б-ного. Важнейшие научные работы Т.: «К вопросу о гипертрофиях сердца» (1900); «К патологии нефритов» (1900); «Патогенез и лечение Basedow'ой болезни» (Рус. врач, № 11—14, 1911); «Микроскопические изменения в сердце кролика под влиянием длительного применения малых доз наперстянки» (Рус. врач, № 38, 1912); «К патогенезу круглой язвы желудка» (1921).

ТРОЙНИЧНЫЙ НЕРВ, см. *Trigeminus nervus.*

ТРОМБ, ТРОМБОЗ (от греч. thromboo—свертываю). Тромбоз—процесс прижизненного образования из крови плотных масс, могущих в большей или меньшей степени закрывать просвет сосудов. Тромб—масса кровяных сгустков (плотная масса, «пробка»), образующаяся из крови в результате тромбоза. Термины «тромбоз, тромб» применяют и в более широком смысле, обозначая ими сходные явления образования плотных масс из крови, происходящие иногда в тканях вне сосудов при медленном кровотечении (экстраваскулярные тромбы). Далее тромбами (в сущности неправильно) называют иногда плотные массы, происходящие и не из крови в целом (гиалиновые тромбы), частью даже образующиеся в просвете других трубчатых систем (желчные тромбы в просвете желчных капиляров, тромбы из свернувшейся лимфы в лимф. сосудах), тромбы из опухолевых клеток, из бактерий. Приведенное общепринятое определение понятия тромбоза носит несколько формальный описательный характер. Более отвечало бы существу процесса определение, выдвигающее основной момент тромбоза—нарушение нормальных взаимоотношений между стенкой сосудов и кровью на почве изменений как той, так и другой.

Развитие тромбоза в простейшей форме изучено под микроскопом на живых объектах (прозрачные перепонки) как холоднокровных (Mantegazza, Zahn, Klemensiewiez), так и теплокровных (Eberth, Schimmelbusch). Тромбоз вызывался действием преимущественно механических или хим. раздражителей на стенку сосудов (преимущественно вен). В поврежденном сосуде ток крови замедляется, периферический плазматический слой кровяного столба становится уже, отграничение его от центральной струи стушевывается, в нем появляются в большем против нормы количестве лейкоциты и особенно тромбоциты (кровяные пластинки, бляшки Биццоцеро). Последние в большом количестве скопляются на поврежденном участке стенки сосуда, склеиваются друг с другом (агглютинация бляшек) и сливаются в одну сплошную бесцветную гомогенную или слегка зерни-

стую массу (конглютинация бляшек). К последней по периферии пристают в большем или меньшем количестве также и лейкоциты. Получающаяся т. о. бесцветная масса на внутренней поверхности стенки сосуда называется первичным белым тромбом Цана. Цан, первый наблюдавший это явление у лягушки, считал первичный тромб состоящим из лейкоцитов, т. к. тромбоциты—веретенообразные клетки холоднокровных—не имеют того типичного вида, как у теплокровных, и лишь позднейшие наблюдения на теплокровных, особенно Эберта и Шиммельбуша, позволили выдвинуть важное значение тромбоцитов при тромбозе. Более точные наблюдения над тромбозом in vivo гл. обр. Лакера и Клеменсевича показали, что еще до выпадения бляшек на поврежденном участке сосудистой стенки происходит осаждение из кровяной плазмы тонкой бесструктурной пленки (первичная фибринная мембрана), к к-рой уже пристают кровяные пластинки. Приведенные наблюдения показали, что процесс тромбоза нельзя отождествлять с простым свертыванием крови в сосудах, т. к. первичным при нем является осаждение кровяных пластинок, а свертывание присоединяется лишь вторично; отсюда ясно, что кровяным пластинкам принадлежит при образовании тромбов особенно важное значение. Пат.-гист. исследования на трупном и экспериментальном материале вполне подтвердили эти положения. Нередко на местах повреждения сосудов можно видеть пристеночное отложение зернистой или гомогенной массы, состоящей из измененных тромбоцитов с примесью лейкоцитов и образующиеся около них нити фибрина. Дальнейшее развитие тромба стоит в зависимости от соотношения процессов оседания пластинок и свертывания крови.

Свертывание крови при тромбозе рассматривается до сих пор еще гл. обр. с точки зрения ферментативной теории (см. *Кровь*). В согласии с последней принимают, что тромбокиназа освобождается из скопившихся на стенке сосуда кровяных пластинок (отчасти и лейкоцитов) при их разрушении и, активируя тромбоген, имеющийся в плазме, ведет к переходу фибриногена в фибрин. Этому способствует застой крови, получающийся в промежутках между скоплениями бляшек на стенке сосуда. Опыты Л. Леба показали, что повреждение сосудов у животных, кровь которых искусственно лишена способности свертываться (введение гирудина, пептона), не вызывает полностью тромбоза, хотя небольшие отложения кровяных пластинок на стенках и образуются. В общем при образовании нек-рых частей сложных тромбов (хвостовой части, красных слоев тела) и при развитии т. н. красных тромбов (см. ниже) свертывание крови имеет наибольшее значение. Также оно выступает на первый план при образовании тромбов вследствие попадания в кровь веществ, вызывающих ее быстрое свертывание (например иногда при переливании крови, введении в кровь пепсина, эфира, сальварсана, при ожогах и пр.). Однако в этих случаях мы имеем собственно не тромбоз, а скорее прижизненное свертывание крови в сосудах.

В патогенезе тромбоза выдвигают гл. обр. три момента: замедление тока крови, повреждение стенок сосудов, изменение свойств крови. В пользу важного значения замедления тока крови при развитии тромбов говорят следующие соображения: а) замедление тока крови, констатируемое ad oculos при наблюдении под микроскопом за развитием тромба; б) гораздо бо́льшая частота тромбоза вен по сравнению с артериями: по данным Любарша тромбы встречаются в правом сердце и в венах в 30,1% всех секционных случаев, в левом сердце и в артериях—в 7,6%; в) преимущественное развитие тромбов в таких участках венозной системы, где ток крови особенно медленный (венозные сплетения таза, вены нижних конечностей); г) частое развитие тромбов в местах патологического расширения сосудов (в аневризмах, варикозно расширенных венах); д) частое образование тромбов при ослаблении сердечной деятельности (особенно в пожилом возрасте), когда ток крови замедлен (см. отдельную таблицу, рисунок 3); е) обычно меньшие размеры тромбов в артериях, чем в венах. Однако во всех приведенных сейчас случаях развития тромбов нельзя исключить повреждения сосудистой стенки. Если такое повреждение не всегда обнаруживается даже микроскопически, то все же наличие его в смысле изменения физ.-хим. и биол. свойств эндотелия сосудов вполне допустимо, особенно в случаях тромбоза при инфекциях. Экспериментально также не удается вызвать тромбоза при одном лишь замедлении кровообращения. При выяснении этого вопроса большую роль сыграли опыты с двойной перевязкой сосудов. Если перевязка произведена осторожно, то кровь в таких сосудах сохраняется в жидком виде в течение нескольких месяцев. Следовательно одного лишь застоя крови недостаточно для образования тромба.

В пользу важного значения повреждения стенок сосудов при развитии тромбов приводились следующие соображения: а) в эксперименте повреждение сосудов легко вызывает тромбоз, что видно и при наблюдении за кровообращением in vivo; б) тромбы обычно наблюдаются на поврежденных местах сосудов, напр. на атероматозных язвах артерий, местах перевязок сосудов, при воспалительных изменениях сосудов, при инфекционно-токсическом поражении внутреннего слоя сосудистой стенки (или клапанов сердца при эндокардитах) и пр.; в) прижигание перевязанного с двух сторон участка сосуда быстро вызывает превращение содержащейся в нем жидкой крови в сгустки. Приведенные соображения вызывают однако сомнения. Главное значение при повреждении сосудов придавалось всегда изменению сосудистого эндотелия. Целость последнего по этим взглядам необходима для удержания крови в жидком состоянии или в силу гладкости нормальной эндотелиальной выстилки или содержания в клетках эндотелия вещества, препятствующего свертыванию крови (антитромбин Брюкке). Однако присутствие антитромбина в эндотелии сосудов не доказано; положительные данные Гучи (Gutschy) в этом отношении не подтверждены Л. Лебом; к тому же в начале тромбоза имеет значение не свертывание крови, а осаждение тромбоцитов. Гладкости внутренней поверхности сосудов как моменту, препятствующему тромбозу, также не следует придавать исключительного значения; так Цан, Эберт и Шиммельбуш, Арнольд и др. далеко не всегда наблюдали тромбоз после введения в сосуды инородных тел; у человека также описаны случаи нахождения инородных тел внутри сосудов или в полостях сердца без явлений сколько-нибудь значитель-

ного тромбоза. Прижигание перевязанного с двух сторон сосуда ведет не к образованию в нем собственно тромба, а просто к свертыванию крови. Наконец образование тромбов на атероматозных язвах наблюдается далеко не всегда; в этом случае, как и в других, мы имеем наряду с повреждением стенки сосуда также условия, ведущие к механическому нарушению тока крови (образование круговоротов, участков застоя крови и пр.).

Приведенные воззрения выдвигают в патогенезе тромбоза в сущности лишь механические моменты. Последние приобрели особенно важное значение после исследований Ашофа о роли вихревых движений и стоячих волн в крови при образовании тромбов. На поверхности пристеночных тромбов часто наблюдается своеобразное расположение составляющих его элементов в виде параллельных поперечно направленных грядок. Такое строение тромбов легко объясняется механическими условиями, создающимися в текущей жидкости при существовании на стенке сосуда какого-либо препятствия. Наблюдения Ашофа и Ребока (Rehbock) над течением по жолобу воды, к которой примешаны опилки, показали, что около препятствия получаются вихревые движения и стоячие волны вследствие отражения воды от препятствия. В промежутках между теми и другими образуются участки застоя и соответственно им опилки, не увлекаемые здесь течением, осаждаются на дно в виде параллельных грядок. Чем медленнее течение воды, тем легче происходит в таких местах осаждение опилок. Сходные явления можно наблюдать около препятствия, напр. на дне ручья, несущего мелкие песчинки, или при переносе песчинок ветром. По аналогии с этими явлениями можно объяснить образование также и слоистых грядковидных структур в тромбах. Пластинки как наиболее легкие из взвешенных в кровяной плазме элементов выпадают из крови около препятствий, т. е. различных неровностей на стенке сосуда, в силу образования здесь вихревых движений и стоячих волн, особенно при медленном течении крови.

Объяснить тромбоз одними механическими моментами невозможно. В частности требует специального объяснения важная роль, принадлежащая при тромбах тромбоцитам, что относится уже к вопросу о значении изменений крови в патогенезе тромбоза. Прежде при объяснении аглютинации бляшек говорили об их особой «клейкости», однако объяснение этих явлений с физ.-хим. точки зрения дано лишь в последние годы, гл. обр. Лампертом (Lampert). Особенно важное значение для понимания тромбоза придается поверхностной активности тромбоцитов и лейкоцитов; кроме того и фибрин является также поверхностно активным телом (Гучи). Силам поверхностной активности тромбоцитов противостоит их электрическая зарядка, благодаря к-рой тромбоциты, отталкиваясь друг от друга, удерживаются во взвешенном состоянии. Стойкость тромбоцитов, зависящая от их электрической (отрицательной) зарядки, может меняться в зависимости от ряда условий. В частности она уменьшается при нарастании в крови слабо отрицательно заряженных глобулинов или почти лишенного зарядки фибриногена и при изменении кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону. Почти при всех состояниях, особенно часто сопровождающихся тромбозом (инфекции, пуерперий, ослабление кровообращения, послеоперационный период), как правило наблюдаются указанные сдвиги (Starlinger), ведущие к уменьшению стойкости тромбоцитов, что и является важным моментом в патогенезе тромбоза. К этому надо еще прибавить, что при замедлении кровотока, равно как и при многих инфекциях, количество тромбоцитов в крови повышается. Второй физ.-хим. феномен, имеющий повидимому особенно важное значение в патогенезе тромбоза,—это явление смачиваемости сосудистой стенки кровяной плазмой. Смачиваемость стенок сосуда, т. е. сила притяжения ими составных частей крови, повышается прежде всего в зависимости от увеличения времени смачивания, что наблюдается напр. при замедлении тока и застое крови. Далее смачиваемость увеличивается при повышении шероховатости стенки сосуда. При этом на стенке прежде всего образуется тонкая пленка фибрина (модельные опыты Гучи), аналогичная первичной фибринной мембране при тромбозе. При повреждении сосудистой стенки смачиваемость ее увеличивается, т. е. повышаются поверхностно активные силы притяжения между нею и кровью, в результате чего и происходит осаждение тромбоцитов, обладающих среди кровяных элементов наибольшей поверхностной активностью. Наконец ацидотические состояния организма также ведут к повышению смачиваемости сосудистой стенки, т. е. располагают к тромбозу.

Рассмотрение тромбоза с физ.-хим. точки зрения не исчерпывает однако биол. природы его. Этот вопрос выдвинут особенно в работах Дитриха и Зигмунда (Dietrich, Siegmund). Они рассматривают тромбоз как «реактивное» явление со стороны сосудистого эндотелия, ведущее к задержке элементов крови, бактерий и пр. Дитрих говорит также о повышении резорптивных свойств эндотелия, вызываемом «приспособлением» или сенсибилизацией последнего к белкам бактериальных тел или вообще к чужеродным белкам. Сенсибилизация эндотелия ведет к осаждению на нем из плазмы гомогенных белковых масс, к к-рым присоединяются тромбоциты и лейкоциты; т. о. получается первичный белый тромб, а затем возникают около него механические условия (вихревые движения крови), способствующие дальнейшему нарастанию тромба. Т. о. как в этих взглядах, так и в физ.-хим. воззрениях особенно подчеркивается в патогенезе тромбоза момент изменения соотношений между кровью и стенкой сосуда. В возникновении же этих изменений имеют значение все три разобранные выше момента, т. е. замедление тока крови, нарушение стенки сосудов и изменения самой крови. Все эти моменты в той или иной мере участвуют при тромбозе различной этиологии. Так, при тромбозе на почве атеросклероза около атеросклеротических язв и бляшек имеется всегда наряду с повреждением стенки образование вихревых движений крови, участков замедленного движения ее, изменение физ.-хим. соотношений в краевом слое кровяной струи. При образовании т. наз. дилятационных тромбов (в расширенных сосудах) наряду с замедлением тока крови имеют значение изменения стенки сосудов, изменения свойств крови.

Аналогичные явления мы имеем при застойных тромбах (тромбоз при венозном застое). Т. н. марантические тромбы, т. е. тромбы, развивающиеся при общем упадке питания (маразме) преимущественно в венах, ушках сердца

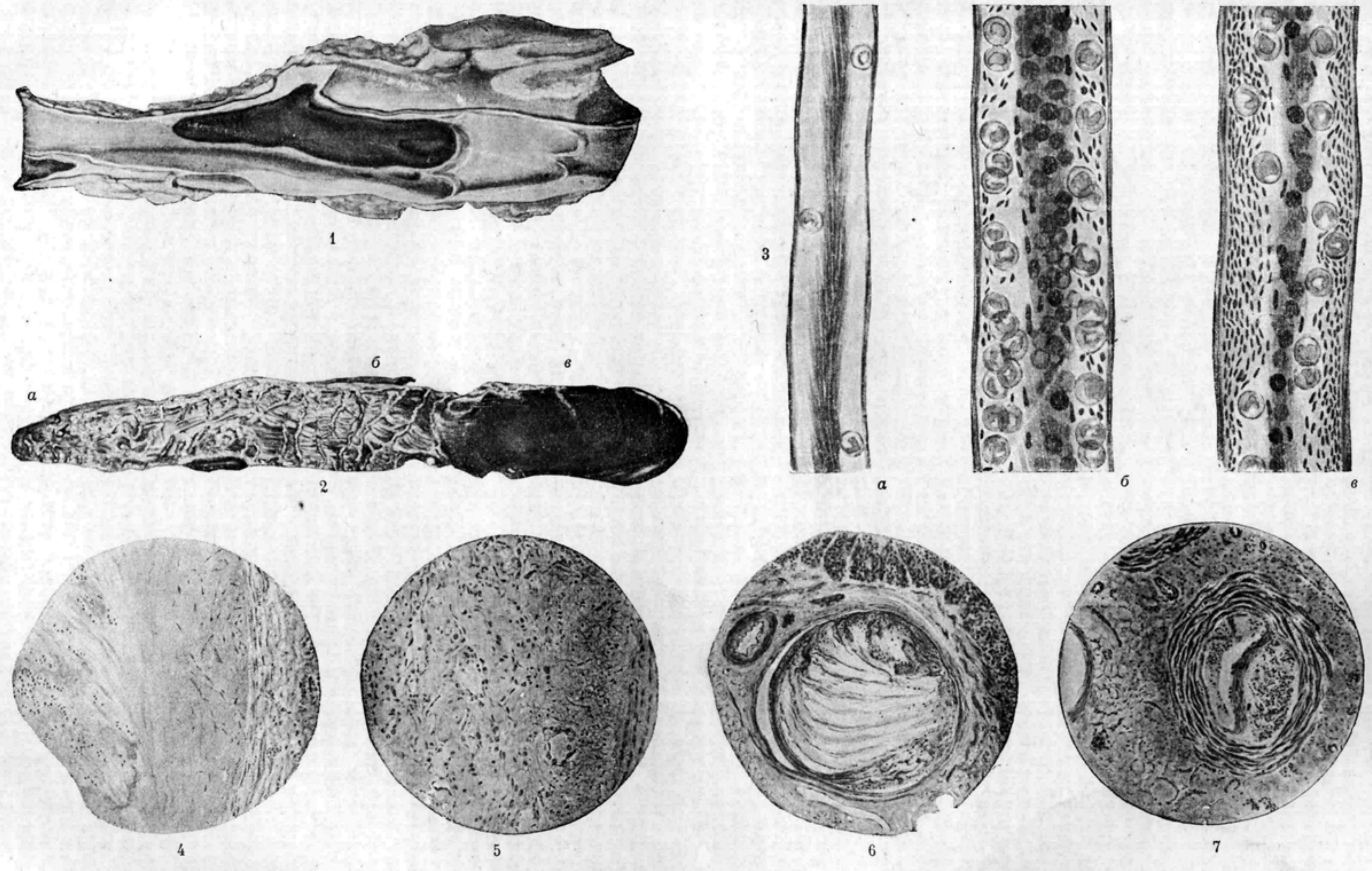


Рис. 1. Приклапанный тромб бедренной вены. Рис. 2. Продольный разрез тромба бедренной вены: *а*—головка; *б*—слоистая часть (тело); *в*—хвостовая часть. Рис. 3. Схема тока крови (по Eberth-Schimmelbusch'у): *а*—нормальная циркуляция (осевой ток, плазматическая краевая зона с отдельными лейкоцитами); *б*—замедленная циркуляция (в осевом токе видны эритроциты, краевое стояние лейкоцитов и начинающееся краевое стояние пластинок); *в* — сильно замедленная циркуляция (краевое стояние пластинок и лейкоцитов, уменьшение осевого тока). Рис. 4. Организация тромба (начало). Рис. 5. Организация тромба, образование сосудов. Рис. 6. Тромб вены. Рис. 7. Организация и васкуляризация тромба (поздний период).

и у его верхушки между перекладинами (сердечные «полипы»), возникают на почве общего замедления кровообращения от упадка сердечной деятельности; известное значение в патогенезе этих тромбов имеют те же изменения сосудистых стенок и свойств крови, что и при застое. Значение механических моментов при тромбозе выступает особенно при застойных и марантических тромбах: они часто образуются у клапанов вен и в местах впадения в вены боковых ветвей; здесь особенно легко возникают вихревые движения крови — у клапанов [см. отдельную табл. (ст. 823—824), рис. 1], вследствие их недостаточного размыкания при застое, на местах впадения вен—вследствие встречи двух кровяных струй. При тромбозе воспалительного происхождения все патогенетические моменты тромбоза выражены особенно резко: изменения эндотелия сосудов, замедление тока крови, сдвиги физ.-хим. констант крови и тканей, накопление лейкоцитов и тромбоцитов. Особенно благоприятные условия для тромбоза создаются при инфекционно-воспалительных изменениях, локализующихся непосредственно в стенках артерий (тромбартериит) и вен (тромбофлебит). Эти изменения, особенно тромбофлебиты, встречаются как причина тромбоза гораздо чаще, чем думали прежде: Любарш только в 13% всех случаев тромбоза мог исключить участие инфекционных процессов, а в 55% констатировал таковые с локализацией б. ч. в корнях затромбированных вен. Имеются также указания на частые находки бактерий в неинфицированных казалось бы тромбах (Rosenow).

Тромбоз, часто сопутствующий различным общим инфекционным заболеваниям, повидимому сложного происхождения. Особенно часто он встречается при затяжных, вяло протекающих инфекциях. Наряду с изменениями свойств крови (уменьшение стойкости тромбоцитов, нередко увеличение их количества и количества лейкоцитов, нарастание глобулинов, нередко увеличение содержания фибриногена, ацидотические сдвиги в организме) здесь имеет значение также изменение свойств эндотелия («активация» его в смысле Дитриха, см. выше) и наконец замедление тока крови вследствие ослабления сердца или понижения тонуса сосудов. Наблюдающуюся у нек-рых б-ных как бы особую склонность к тромбозу (хрон. тромбопатия—thrombopathia chron. migrans) можно объяснить наличием скрытой инфекции или интоксикации, напр. продуктами распада тканей (особенно при раке). Кроме того в последнее время придают значение в этом отношении и конституциональным моментам, особенно выдвигая пикнический тип; по Ламперту, у лиц этого типа часто наблюдается повышенное количество тромбоцитов и наклонность к ацидотическому сдвигу кислотно-щёлочного равновесия, чем и объясняется расположение к тромбозу. Тромбоз, часто наблюдающийся после хир. операций, также имеет сложное происхождение. Здесь имеют повидимому значение как инфекционные моменты и изменения крови (ацидотический сдвиг кислотно-щелочного равновесия и др.), так и ослабление сердечной деятельности, замедление тока крови в венах вследствие лежачего положения, иногда наложение повязок, сдавливающих вены, и пр.

Отличительные признаки тромбов от посмертных кровяных сгустков, имеющие наибольшее значение в пат.-анат. и суд.-мед. практике: а) тромбы почти всегда суше, плотнее, более ломки и менее эластичны, чем кровяные сгустки; б) поверхность тромбов почти никогда не бывает вполне гладкой и блестящей, как сгустка; она обычно неровная, часто обнаруживает грядко- или реброобразные возвышения; в) на разрезе тромбы часто обнаруживают неравномерное слоистое строение с чередованием белых и красных слоев в средней части (теле) тромба; г) тромбы прочно связаны со стенкой сосуда, особенно в своей начальной (головной) части, между тем как сгустки лежат свободно в просвете сосудов.

Виды тромбов и их строение: а) Белые или бесцветные тромбы могут состоять из скопления одних только тромбоцитов, в особенности в ранних стадиях тромбоза или при незначительном развитии его, а также в тех случаях, когда быстрый ток крови препятствует дальнейшему нарастанию тромба, напр. в аорте (при атеросклерозе). Такие тромбы нередко выглядят как стекловидные, полупрозрачные наложения (тромбоцитарные тромбы, тромбы из пластинок). Преимущественно более крупные белые тромбы имеют вид серовато-белых масс; они состоят из грубого губкообразного остова, образованного конглютинированными тромбоцитами, под микроскопом почти гомогенного или мелкозернистого вида. К перекладинам остова прилежат в большем или меньшем количестве скопления лейкоцитов и нитей фибрина. В петлях остова находятся в разных количествах лейкоциты, фибрин, а также иногда и эритроциты. При большом преобладании лейкоцитов в белых (обычно инфицированных) тромбах говорят о лейкоцитарных тромбах, хотя в них всегда имеются также и тромбоциты. Т. н. лейкемические тромбы, встречающиеся в мелких сосудах при лейкемии, в сущности не представляют собой тромбов, а лишь массы скопившихся лейкоцитов. Белые тромбы образуются гл. обр. пристеночно на измененных участках сосудистой стенки при условии сравнительно быстрого тока крови в сосуде, благодаря чему процесс свертывания крови не достигает сколько-нибудь значительных размеров.

б) Красные тромбы имеют вид темно-красных масс и часто выполняют весь просвет сосуда (преимущественно вен). Они состоят из густой сети фибрина, в петлях к-рой заключены эритроциты и лейкоциты. Соотношение тех и других при быстром образовании тромба примерно такое же, как в крови, при более медленном они располагаются менее равномерно. Красные тромбы по строению очень близки к кровяным сгусткам, процесс свертывания крови в них резко преобладает над процессом агглютинации тромбоцитов (отсюда название коагуляционные тромбы). Однако они возникают всегда на почве первичного пристеночного тромбоцитарного тромба, к-рый однако может быть очень мал и обнаруживается с трудом. Красные тромбы образуются обычно при резком замедлении тока крови и стазе. Чисто красные тромбы возникают также при введении в сосуды веществ, очень быстро вызывающих свертывание крови (пепсин, эфир, полуторахлористое железо). У человека они иногда наблюдаются в легких после эфирно-хлороформного наркоза, в мелких сосудах мозга и других органов после вливаний сальварсана, переливания крови, введения вытяжек из органов (токсические и ферментные тромбы), далее при эклямпсии, ожогах (аутотоксические тромбы). Однако во всех этих случаях дело идет скорее о прижизнен-

пом свертывании крови в сосудах, чем о тромбозе. Красные тромбы, как слабо связанные всей своей массой со стенкой сосуда и сравнительно рыхлые, особенно легко отрываются и дают начало эмболии. В более старых красных тромбах эритроциты гемолизируются, распадаются, тромб таким образом постепенно обесцвечивается.

в) Смешанные или слоистые тромбы, представляющие собой сочетание белого и красного тромбов, состоят из трех частей: головного конца белого цвета (головка тромба), плотно прикрепленного к стенке сосуда, промежуточной слоистой части, содержащей чередующиеся прослойки белого и красного цвета, и хвостовой части красного цвета [см. отдельную табл. (ст. 823—824), рис. 2]. Головка тромба, соответствующая месту его первичного возникновения, состоит из сплошной массы или отдельных скоплений тромбоцитов. В средней слоистой части, имеющей неровную поверхность с возвышениями в виде грядок или ребер, скопления конглютинированных тромбоцитов (белые прослойки) образуют сложно построенный разветвленный остов тромба, представляющий сходство с кораллом или губкой. На балках этого остова имеются слои лейкоцитов, а промежутки между балками заняты свернувшейся кровью, т. е. состоят из сети фибрина с захваченными в ней эритроцитами (красные слои тромба). Хвостовая часть построена по типу красного тромба. Отдельные части смешанного тромба выражены в разной степени: как средняя, слоистая, так и хвостовая часть могут быть то очень коротки то значительной длины. Строение смешанного тромба является выражением сложного процесса его развития. Последний начинается с образования белого пристеночного тромба из тромбоцитов (головка тромба). На нек-ром расстоянии от него и друг от друга соответственно промежуткам между участками вихревых движений и стоячих волн, получающихся около первичного тромба, осаждаются новые массы тромбоцитов. Накопляясь все в большем количестве и конглютинируя друг с другом, тромбоциты образуют разветвленные балки белого остова тромба. На них откладываются лейкоциты, а кровь, остающаяся в промежутках между балками, свертывается под влиянием тромбокиназы, выделяющейся при распаде тромбоцитов. Волокна выпадающего здесь фибрина вследствие вихревых движений крови имеют вид завитков или гирлянд. На поверхности тромба продолжается оседание тромбоцитов, располагающихся грядками под влиянием вихревых движений, вызванных током крови. Наконец когда слоистый тромб достигает значительной величины и, б. или м. закрывая просвет сосуда, вызывает резкое замедление или остановку тока крови, вся остальная масса последней свертывается, вследствие чего образуется красная хвостовая часть тромба. Свертывание крови продолжается при этом обычно до устья одной из колятеральных ветвей. Продолжающийся через нее ток крови препятствует дальнейшему развитию тромбоза. Т. о. в зависимости от расположения тромба по отношению к устьям боковых ветвей данного сосуда хвостовая часть тромба может нарастать как по направлению тока крови (в венах—к сердцу), так и против него. Особенно типичны в венах тромбы, хвостовая часть к-рых обращена по направлению к сердцу (наибольшая опасность отрыва и возникновения эмбола).

В зависимости от отношения тромбов к просвету сосуда различают тромбы пристеночные и закупоривающие (обтурирующие). Первые встречаются преимущественно в полостях сердца, особенно в его ушках и между трабекулами желудочков (сердечные «полипы», шаровидные тромбы сердца), а также в аорте на месте атероматозных язв и в крупных венах, вторые—в более мелких сосудах. Обтурирующие тромбы образуются или путем постепенного нарастания из пристеночных или при быстро протекающем тромбозе сразу закупоривают сосуд. В зависимости от места образования тромбов различают тромбы аутохтонные, т. е. расположенные на месте первичного развития (корень тромба), и тромбы продолженные, соответствующие дальнейшим наслоениям, развивающимся вслед за первичным образованием тромба (ствол тромба). Т. о. в смешанных тромбах головка их соответствует первичному аутохтонному тромбу, а средняя слоистая и красная хвостовая части—продолженному тромбу. г) Гиалиновые тромбы встречаются в капилярах и мелких венах, особенно в головном мозгу, клубочках почек (см. отд. табл. к ст. *Тюрка клетки*, рис. 2), кишечнике, легких. Они имеют вид сплошных гомогенных масс или отдельных шаровидных гомогенных образований, дающих положительную окраску на фибрин. Встречаются гл. обр. при нек-рых интоксикациях (ферментами, змеиным и грибным ядом, также при ожогах, обморожении, эклямпсии) и при инфекционных заболеваниях. Происхождение гиалиновых тромбов не вполне выяснено. Это или особая форма коагуляции фибрина или превращение в гель кровяной плазмы в целом. При стазе, гемолизе и токсическом разрушении эритроцитов также могут образовываться гиалиновые массы в капилярах и мелких венах в виде однородных блестящих скоплений, резко окрашивающихся эозином. Нек-рые сближают гиалиновые тромбы с т. н. сподогенными тромбами. Последние представляют собой скопления в мелких сосудах различных продуктов распада кровяных элементов (тромбоцитов, эритроцитов), образующихся особенно при некоторых интоксикациях (свинцом, анилином) и ожогах, а также при быстро развивающемся гемолизе; сюда же относятся тромбы из остовов («теней») эритроцитов (напр. после неудачного переливания крови).

Дальнейшие превращения тромбов. Вскоре после образования тромбов начинается нек-рое их сморщивание, уменьшение объема, потеря веса, тромбы становятся как бы суше, более ломкими. Это явление, имеющее большое значение в смысле возможности отрыва тромба и образования эмбола, сравнивают с процессом синереза студней, т. е. сокращением студня с выделением в свободном виде нек-рого количества коллоидно связанной воды. Такой же процесс происходит и с кровяным сгустком in vitro, причем степень ретракции сгустка зависит от количества тромбоцитов в крови и нек-рых физ.-хим. моментов (состояние кислотно-щелочного равновесия и пр.). Повидимому те же условия имеют значение и при сморщивании тромбов. В дальнейшем при долгом пребывании тромба в сосуде может происходить набухание масс фибрина и кровяных пластинок, причем тромбы иногда превращаются в однородную стекловидную гиалиновую массу. Последующие изменения тромбов сво-

дятся к размягчению их и к организации посредством молодой соединительной ткани, врастающей в них из стенки сосуда. В разных случаях может преобладать то один то другой из этих процессов. Размягчение тромба идет или как асептическое или как бактериальное (септическое) размягчение. В первом случае происходит ферментативное растворение главным обр. масс тромбоцитов и лейкоцитов повидимому ферментами, освобождающимися из последних. Небольшие пристеночные тромбоцитарные тромбы могут вследствие растворения и смывания кровью совершенно исчезать. В более крупных тромбах размягчение начинается обычно в центральных частях, где образуются полужидкие гноевидные массы, содержащие жировые и белковые зернышки, особенно напр. в круглых тромбах (полипах) сердца. Особенно быстро размягчаются белые тромбы, содержащие много лейкоцитов. Септическое (желтое) размягчение происходит в тромбах, образовавшихся при тромбофлебите, однако бывает и вторичное инфицирование сначала асептических тромбов. В распадающихся массах тромбов, принимающих зеленовато-желтый цвет, находят при септическом размягчении большие скопления бактерий и вторично проникающих сюда лейкоцитов. Наконец тромб превращается сплошь в массу гноя, выполняющую сосуд и содержащую крошковатые остатки тромботических масс. В более редких случаях наблюдается гнилостное размягчение тромбов вследствие проникания в них гнилостных микробов (гл. обр. веретенообразных палочек и спирохет). Тромбы расплавляются в этих случаях, образуя маркую грязносерого цвета массу.

Организация тромба [см. отд. табл. к ст. *Тюрка клетки*, рис. 1 и отд. табл. (ст. 823—824), рис. 4—7] заключается в том, что из внутренней оболочки сосуда уже на 2—3-й день в него врастают клеточные элементы типа фибробластов. Не исключена возможность, что в этом процессе принимает участие также и эндотелий сосуда. В тромб проникают также из стенки сосуда полибластические блуждающие клетки и капиляры, представляющие собой отпрыски vasa vasorum (васкуляризация тромба). Эритроциты в тромбе распадаются, от них остаются скопления гемосидерина, фагоцитированные макрофагами, все остальные элементы тромба также распадаются, резорбируются и замещаются сначала рыхлой, богатой клетками, а затем плотной волокнистой частью гиалинизированной соединительной тканью. Организация пристеночных тромбов заканчивается образованием плотных соединительнотканных утолщений или тяжей. Капиляры, вросшие в тромб, частью превращаются в довольно значительные сосуды. При сморщивании тромба внутри него, а также между ним и стенкой сосуда образуются иногда довольно широкие полости. Они выстилаются эндотелием, заполняются кровью и по ним может восстанавливаться кровообращение по данному сосуду—канализация тромба. Иногда при резко выраженной канализации весь тромб пронизывается кавернозными пространствами, содержащими кровь (кавернозное превращение тромба, особенно частое напр. в воротной вене). Иногда организация тромба ведет к обильному разрастанию в нем богатой клетками соединительной ткани с набухшим слизевидного характера промежуточным веществом. Такие тромбы, наблюдающиеся обычно в левом предсердии, некоторыми считаются опухолями—миксомами. При отсутствии организации тромбы, долго лежащие в сосудах, подвергаются сморщиванию и пропитываются солями извести (окаменение, омелотворение, петрификация тромба), что особенно часто бывает в расширенных венах и венозных сплетениях. Отделяясь затем от стенки сосуда, такие тромбы остаются свободно лежать в их просвете в виде венных камней (флеболитов).

Статистические данные о тромбозе. а) Общая частота тромбоза. По данным Любарша (1905 г.) на 1 932 вскрытиях удалось обнаружить тромбы в сердце или сосудах 733 раза (37,7%), из них в 584 случаях найдены тромбы в правом сердце и венах (30,1%) и 149 раз в левом сердце и артериях (7,6%). Более старые секционные материалы, собранные напр. Маннабергом (Mannaberg, 1899 г.), дают гораздо более низкие цифры (96 случаев тромбоза на 1 800 вскрытий, т. е. 6%), что Любарш объясняет недостаточной тщательностью исследования, вследствие чего мелкие тромбы, не дававшие прижизненных явлений, не отмечались. Поэтому и клин. статистики тромбоза дают более низкие цифры, чем патологоанатомические. Так, по Альбанусу (Albanus, 1903 г.) в 1 140 случаях лапаротомий тромбоз вен наблюдался всего 53 раза. Цифры, приводимые авторами для довоенных и первых послевоенных лет, колеблются для секционного материала примерно в пределах от 1% до 4,2% (Fahr, Oberndorfer, K. Schulz и др.), причем учитывались лишь случаи резко выраженного тромбоза. Клин. статистики того же периода дают цифры 0,88% (Kübler), 1,1% (Fehling и Rost для послеоперативных тромбозов), 1,5% (Hering), 0,97—1,56% (Singer) и пр. Большое внимание привлекли данные о резком увеличении числа случаев тромбоза в последние годы. Секционные статистики в Германии указывают на увеличение таких случаев с 2% до 5% и даже до 20% (Оберндорфер, 1928 г.). Фар и Шульц говорят об увеличении числа случаев тромбоза в 10—11 раз. Клин. статистики также указывают на нарастание числа случаев тромбоза примерно в 3—4 раза, причем отмечено увеличение случаев как послеоперационного тромбоза, так и тромбоза на почве слабости кровообращения (гл. обр. при пороках сердца). Учащение случаев тромбоза, наблюдающееся за последние годы, одни объясняют тем, что в клиниках начали часто пользоваться методом внутривенозных инъекций лекарственных веществ. Однако данные Зингера, Шульца и др. показали, что учащение тромбоза относится равным образом и к случаям, не леченным внутривенными инъекциями. Другие авторы объясняют нарастание случаев тромбоза учащением инфекционных заболеваний (грипозные эпидемии), однако убедительных данных в этом смысле не приводится. Оберндорфер, Моравиц, Шульц и др. склонны объяснять увеличение случаев тромбоза в последние годы широким применением средств, поддерживающих умирающих в состоянии агонии, создающей благоприятные условия (замедление кровообращения) для развития тромбоза. Действительно при общем увеличении числа случаев тромбоза последний, как и прежде, наичаще развивается в тех отделах сосудистой системы, где ток крови особенно медленный (в венах, преимущественно нижних конечностей). Интересно наблюдение Зингера, что число случаев тромбоза при tbc и раке не увеличилось, а увеличение коснулось

гл. обр. случаев тромбоза при сердечной недостаточности. Последнее обстоятельство некоторые объясняют тем, что в современной терапии при отеках на почве сердечной недостаточности широко применяют средства, вызывающие усиленную потерю воды организмом, связанную с изменением физико-химических констант крови (Nordmann, Schönbauer). Шлоффер и Венте нашли, что тромбоз действительно особенно часто встречается у сердечных б-ных при отсутствии отека, а при наличии последнего не наблюдается. Потерей воды некоторые объясняют также происхождение послеоперационных тромбозов (Gordon-Watson), указывая при этом на влияние слабительных, даваемых перед операцией, рвоты, ограничение питья в послеоперационном периоде и пр.

б) Распределение случаев тромбоза по полу. Обычно отмечают преобладание случаев тромбоза у женщин, по нек-рым данным почти вдвое (Зингер). Это объясняется повидимому влиянием беременности и родов, в частности послеродовых инфекций. Наблюдающееся в последние годы нарастание случаев тромбоза касается обоих полов, но выражено в относительно большей степени у мужчин (Зингер). в) Распределение случаев тромбоза по возрасту. Наибольшее количество случаев тромбоза по Фару, Оберндорферу, Зингеру и др. падает на возраст 60—70 лет, что легко объясняется ослаблением кровообращения, изменениями сосудов, частотой марантических состояний в этом возрасте.

Последствия и значение тромбоза в смысле вреда для организма сводятся частью к вызываемому тромбами механическому затруднению кровообращения, частью к созданию условий, благоприятствующих развитию и распространению в организме инфекционных начал. Затруднения кровообращения по артериям в случаях тромбоза ведут к местной анемии, инфарктам, гангрене; при тромбозе вен наблюдается застой, отек, омертвение конечностей, при тромбозе воротной вены—застой в органах брюшной полости, асцит (лишь в редких случаях медленно развивающегося тромбоза воротной вены возможно развитие колятералей, достаточное для восстановления кровообращения). Благодаря развитию колятералей, а отчасти и канализации тромба, кровообращение спустя нек-рое время может восстановиться. Организация тромба благоприятна в смысле фиксации его и уменьшения опасности эмболии; однако организация тромбов на клапанах сердца при эндокардите ведет к обезображиванию клапанов, срастанию их створок между собой и пр., приводя к явлениям клапанного порока. Весьма опасные последствия имеет отрыв частей тромба с дальнейшим развитием явлений эмболии, особенно в случае септического тромбоза. Относительно благоприятно значение тромбоза при закрытии тромбом кровоточащего сосуда и при развитии тромбов в расширенных сосудах (уменьшение расширенной полости сосуда). Как физиол. явление тромбоз широко распространен у человека и млекопитающих, имея важное значение при прекращении послеродового кровотечения после отделения пляценты, далее при запустении нек-рых сосудов, функционирующих при внутриутробном кровообращении (Боталлов проток, Аранциев проток и др.).

Лит.: Aschoff L., Beck, de la Camp O. u. Krönig B., Beiträge zur Thrombosefrage, Lpz., 1912; Baumgarten P., Entzündung, Thrombose, Embolie und Metastase, München, 1925; Beneke R., Thrombose (Hndb. d. allgem. Pathologie, hrsg. v. L. Krehl u. F. Marchand, B. II, T. 2, Lpz., 1913); Dietrich A., Die Thrombose (Pathologie u. Klinik in Einzeldarstellungen, hrsg. v. L. Aschoff, H. Elias, H. Eppinger u. a., B. IV, B., 1931); Eberth C. u. Schimmelbusch C., Die Thrombose, Stuttgart, 1888; Fischer-Wasels B. u. Tannenberg, Die örtlichen Kreislaufstörungen (Hndb. d. norm. u. path. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. VII, B., 1927); Klemensiewicz R., Über die erste Anlage des Thrombus, Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., B. LXIII, 1916; Lampert H., Thrombose und Embolie (Medizinische Kolloidlehre, hrsg. v. L. Lichtwitz, R. Liesegang u. K. Spiro, B. II, Dresden—Lpz., 1935); Lubarsch O., Allgemeine Pathologie, B. I—Die Pfropfbildung, Wiesbaden, 1905; Merkel H., Die Betheiligung der Gefässwand an der organisation des Thrombus, Erlangen, 1903; Ritter A., Über die Bedeutung des Endothels für die Entstehung der Venenthrombose, Jena, 1926; Schwalbe H., Die Morphologie des Thrombus, Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., B. VII, Supplementheft, 1905. Н. Аничков.

ТРОМБОВАСКУЛИТ, тромбангит, воспаление сосудов, сопровождающееся тромбозом их. Часто наблюдается при местных и общих инфекционных процессах, напр. при сыпном тифе. С гист. стороны Т. характеризуется б. или м. глубокими деструктивными изменениями сосудистой стенки, в результате кот(рых и возникает тромбоз пристеночный или обтурирующий. Т. чаще бывает ограниченным, т. е. очаговым страданием. Очаговый, узелковый характер носит и воспалительная реакция по периферии сосуда (тромбоваскулит узелковый). При поражении артерий говорят о тромбартериите, при поражении вен о *тромбофлебите* (см.). Последствия тромбоваскулита зависят от характера сосуда, объема поражения. Тромбоваскулиты мелких веточек могут заканчиваться полным распадом стенок и склерозом места поражения. В более крупных ветвях отмечают склероз, гиалиноз стенок, организацию тромбов с реваскуляризацией их, иногда аневризматические расширения и т. п.

ТРОМБОПЕНИЯ, уменьшение тромбоцитов в циркулирующей крови. Циркулирующая кровь в норме содержит определенное количество кровяных пластинок или тромбоцитов (бляшки Биццоцеро). Различные методы подсчета дают различные цифры; так, по методу Фонио (Fonio) по мазку крови в 1 *см*³ содержится от 200 000 до 300 000 кровяных пластинок, при подсчете в камере по Гофман-Флёснеру (Hofmann-Flössner)—от 600 000 до 900 000. Значительное уменьшение количества кровяных пластинок ниже вышеуказанных норм обозначается как тромбопения. Уменьшение количества кровяных пластинок сопровождается симптомокомплексом *геморагического диатеза* (см.). Резко выраженные симптомы геморагического диатеза обычно выявляются, когда количество пластинок падает до 30 000 и ниже—т. н. критич. граница Франка (Frank). При Т. обычно обнаруживаются также качественные изменения пластинок—среди нормальной величины пластинок встречаются большие и гигантские пластинки, превышающие размеры эритроцита и лимфоцита. Кроме того встречаются пласты и хвосты из синцития, не разделившегося на отдельные пластинки. Изредка наблюдается комковатость зернистости и резкая базофилия протоплазмы. Удлиненное время кровотечения при Т. объясняется тем, что на раневой поверхности сосуда не откладываются прилипающие к стенке пластинки и т. о., если сосуд не сократился, раневое отверстие остается открытым. Недостаточную сократимость сосудов нек-рые авторы отчасти связывают с

выпадением при Т. тонизирующего действия пластинок на гладкую мускулатуру сосудистой стенки. Бедная кровяными пластинками кровь in vitro дает плохую ретракцию кровяного сгустка. Физиологически количество пластинок может снижаться в течение дня; так напр. после принятия пищи, независимо от ее состава, большинство исследователей наблюдало падение количества кровяных пластинок, к-рое они объясняют влиянием повышенного тонуса блуждающего нерва. У новорожденных отмечается выраженная Т., к-рая временами наблюдается и у грудных детей. К старости количество пластинок снижается в среднем до 85 000. У женщин в менструальном периоде число тромбоцитов падает в два, а иногда даже в пять раз. Моравиц (Morawitz) наблюдал падение пластинок до 30 000.

При парентеральном введении белка количество пластинок сначала уменьшается, затем повышается. При анафилактическом шоке наступает резкая тромбопения, обусловленная не только перераспределением пластинок по кровяному руслу, но и распадом пластинок, а также образованием тромбов из пластинок. Из лекарственных веществ к Т., иногда быстро наступающей (Plättchensturz), ведут следующие вещества: сальварсан, мышьяк, висмут, кальций, атропин, сапонин, пептон, гистамин, желатина, экстракт из желтого тела яичника и др. Большие дозы рентген. лучей, радия, тория и полония при однократном действии, а также повторно действующие малые дозы, часто приводят к Т.; сходный симптомокомплекс во главе с тромбопенией является результатом авитаминоза *A* и *B*; аналогично действует бензол. При этом развивается характерная картина заболевания с выступающим на первый план геморагическим диатезом—кожные кровоизлияния, кровоизлияния со стороны слизистых,с анемией, стоматитом, некротизирующей ангиной и наконец с присоединяющейся вторичной инфекцией с высокой t° и б. ч. с летальным исходом.

Со стороны крови при этой т. н. з л о к а ч е с т в е н н о й тромбопении Франка (thrombopenia maligna, или aleukia haemorrhagica Frank—см. *Алейкия*) отмечается резкая лейкопения, нейтропения, выраженный лимфоцитоз, часто моноцитоз и анэозинофилия. Регенерация красной крови может быть слабой, поэтому количество ретикулоцитов резко снижено; в других случаях ретикулоциты держатся на высоких цифрах. Различным по своему регенеративному статусу, а соответственно этому и по клеточному составу, бывает при злокачественной Т. и костный мозг. Тогда как в ряде случаев костный мозг даже в плоских костях при вскрытии бывает желтым—жировым, бедным клеточными элементами (т. н. апластический костный мозг), в других случаях он оказывается красным, содержит много эритробластов. Интроцци и Обертен (Introzzi, Aubertin) предлагают поэтому в группе злокачественной Т. различать две формы—апластическую и псевдоапластическую анемию. В клеточный состав костного мозга последней формы часто входят лишь гистиоцитарные плазматические клетки, лимфоидные элементы и небольшое количество гранулоцитов. Мегакариоциты—гигантские клетки, из протоплазмы к-рых путем отшнурования происходят по мнению большинства авторов кровяные пластинки,—резко уменьшены в количестве, в нек-рых случаях с трудом можно отыскать единичные экземпляры. Мегакариоциты изменены также качественно—большинство из них представляет собой молодые формы, так наз. мегакариобласты с базофильной протоплазмой без зернистости. Относительно патогенеза злокачественной Т. нет общепризнанного мнения. Так, Франк считает первичным токсикоз костного мозга, тогда как Негели, Тюрк (Naegeli, Türk) и др. полагают, что истощение, аплазия костного мозга наступает вторично вследствие гемолитического, resp. токсического, действия на кровь различных пат. процессов. Заслуживает внимания мнение Баринштейна (Barinstein), что гипофункция адреналовой системы ведет к понижению функции костного мозга, в частности к Т. Фрейфельд также считает, что изменения в костном мозгу при данном заболевании являются функциональными, а не местно-дегенеративными; в ганглиях пограничного столба ею были обнаружены при этом заболевании резкие изменения, гл. обр. воспалительного характера.

Т. при б-ни Верльгофа, т. н. э с с е н ц и а л ь н а я или доброкачественная Т. (см. *Верльгофова болезнь*), не сопровождается изменением других форменных элементов крови; количество мегакариоцитов в костном мозгу при этом заболевании не уменьшается. В отдельных случаях отмечаются дегенеративные изменения со стороны протоплазмы мегакариоцитов, в частности ее зернистости, в других случаях и эти изменения отсутствуют. Эритробластическая система страдает только вторично вследствие значительных и повторных кровотечений; изменений со стороны лейкобластической ткани в типичных случаях также не обнаруживается. Франк, Гланцман, Оберлинг (Glanzmann, Oberling) считают причиной Т. пониженную продукцию пластинок мегакариоцитами. Кацнельсон (Kaznelson), наоборот, видит причину Т. в повышенном разрушении пластинок селезенкой. О наследственности этого заболевания см. *Верльгофова болезнь*. Большое значение в симптомокомплексе геморагического диатеза имеет состояние невро-сосудистого аппарата; об этом свидетельствует также положительный терап. эффект, получаемый в нек-рых случаях б-ни Верльгофа от гипноза. К числу с и м п т о м а т и ч е с к и х т р о м б о п е н и й относятся Т. при различных формах спленомегалии, при Вильсоновой б-ни, при пернициозной анемии, при острой лейкемии. Из острых инфекц. заболеваний с явлениями геморагического диатеза Т. наблюдается при кори, скарлатине, при тифозных заболеваниях, при дизентерии, оспе натуральной и ветряной, а также при различных септических заболеваниях. Редкие случаи Т.—при tbc, сифилисе и лимфогрануломатозе.

Лит.: H i t t m a i r A., Bluttplättchen u. Hämokonien (Hndb. d. allgemeinen Hämatologie, herausgegeben v. H. Hirschfeld u. A. Hittmair, B. I, Hälfte 1, Berlin—Wien, 1932). **Е. Фрейфельд.**

ТРОМБОФЛЕБИТ (от греч. thrombos—комок, сгусток крови и phleps—вена), образование тромба в вене при воспалении ее стенки. Т. возникает вследствие нарушения целости внутренней оболочки вены, к-рое наблюдается при воспалительных процессах, локализующихся в ее окружности, а также при фиксировании на интиме бактерий, содержащихся в крови. В первом случае причиной Т. является перифлебит, во втором—эндофлебит. При перифлебите инфекция переходит на венозную стенку с окружающих тканей, при эндофлебите процесс начинается с внутренней оболочки. В далеко зашедших случаях, вследствие вовлечения в процесс всех

слоев венозной стенки, гист. различие пери- и эндофлебита стушевывается. При воспалительном очаге, развившемся вокруг вены в связи с замедлением тока крови, действием бактериальных токсинов развивается обычно воспалительный тромбоз мельчайших венозных разветвлений. Стенка вены под влиянием окружающего воспалительного процесса становится более проницаемой для бактерий и их токсинов, могущих проникать до внутренней оболочки. При гнойном процессе, окружающем со всех сторон крупные вены, в процесс вовлекаются vasa vasorum вен. Тромбоз самих vasa vasorum ведет к ухудшению питания венозных стенок, что является моментом, способствующим образованию тромбов. При эндофлебите дело начинается с фиксации на интиме циркулирующих в крови бактерий, ее некроза и последующего образования тромбов. Образовавшиеся тромбы при гибели возбудителей и стихании процесса в одних случаях могут подвергаться организации, в других происходит их гнойное расплавление, иногда с генерализацией процесса. Т. обычно вызывается гноеродной инфекцией стафило- и стрептококком. При Т. отогенного происхождения часто находили пневмококков. В литературе описано около 20 случаев Т. малой и большой подкожной вены, причиной к-рого была гонорройная инфекция.

Часто развивается тромбофлебит в венах конечностей, тазовых и пр. органов (vv. spermaticae, hypogastricae et femorales); в sinus sigmoideus et transversus твердой мозговой оболочки при отитах, при осложненных фурункулах и карбункулах лица, в пупочных венах при инфекции пуповины новорожденных; в воротной вене при остром апендиците, дизентерии, брюшном тифе и др. К общим причинам, способствующим возникновению тромбофлебита, относятся изменения состава крови, которые имеют место при инфекционных процессах, изменения крови в послеоперационном периоде, ослабление сердечной деятельности, общее ослабление организма и др.

Тромбофлебит может протекать с нагноением и без такового. При гнойном тромбофлебите наблюдается инфильтрация венозной стенки и окружающих тканей, причем образовавшийся тромб может подвергаться гнойному расплавлению. Иногда гной после разрушения венозной стенки проникает в окружающие ткани, вызывая ограниченное нагноение типа абсцеса, или же процесс принимает характер флегмоны. Правда, последний тип нагноения встречается значительно реже. Негнойный Т. сказывается отеком конечности, болезненным припуханием по ходу соответственной вены и субфебрильной t°. При поверхностном расположении тромбированных вен последние прощупываются в виде плотного болезненного тяжа. Т. глубоких вен распознается на основании косвенных признаков. Гнойный Т. протекает с повышением t° до 39—40°, с более значительной болезненностью и отеком.

Тромбофлебит нижних конечностей чаще всего локализуется слева (по Тринклеру в 82%). Гемптон и Вартон (Hampton, Wharton) при Т. на гинекологической почве в 66% отметили поражение вен левой ноги и в 9% правой. Столь значительное преобладание поражений левой нижней конечности Тринклер объясняет эмбриональными особенностями. Генетически v. iliaca sin. развивается не самостоятельно, а является потомком более слабого анастомоза между эмбриологическими vv. cardinales caudales, что создает бóльшую слабость и недоразвитость всей венозной сети левой ноги. Ридель видит причину в анат. различии. Он считает, что левая подвздошная вена находится под бóльшим давлением (втрое), чем правая, так как ее пересекают средняя надчревная, крестцовая и подчревная артерии почти под прямым углом. Гохенег (Hochenegg) считает, что бóльшая частота левосторонних Т. зависит от инфекции, проникающей из сигмовидной кишки, особенно при ее хрон. переполнении каловыми массами. Послеоперационные Т. также чаще встречаются слева. Нек-рые авторы объясняют их происхождение асептическим тромбозом, в пользу чего они выдвигают их позднее появление спустя 2—3 недели после операции, но большинство авторов все же считает главным этиологическим моментом инфекцию, т. к. при вполне безлихорадочном течении действие бактерий может сказаться позднее на отдаленных участках тела. Причиной послеродовых Т. являются послеродовые параметриты.

Диагноз поверхностного Т. не представляет затруднений. В нек-рых случаях Т. может напоминать различного рода лимфангоиты. Тромбированные вены прощупываются обычно в виде болезненных тяжей, кожа над к-рыми представляется покрасневшей и слегка отечной. При Т. глубоких венозных магистралей обычно наблюдаются боли и лихорадочное состояние. Вследствие затрудненного оттока крови нога или затромбированный участок отекает и принимает б. или м. цианотичную окраску. Иногда удается прощупать плотные, болезненные тяжи, соответствующие анат. расположению вен.—**Лечение** острого Т. крупных вен должно заключаться в полном покое и применении тепла в виде компресов и грелок и возвышенном положении соответств. конечности. Нередко для полного стихания воспалительных явлений и организации тромба требуется срок от 4 до 6 недель, а иногда и больше. Легкие формы Т. проходят значительно скорее, причем иногда после организации тромба просвет вены может частично или полностью восстановиться. В других случаях Т. заканчивается стойким закрытием просвета вены. При переходе Т. в нагноение необходимо производить разрезы со вскрытием нагноившегося участка вены. Случаи Т., протекающие с ознобами, ремитирующей t°, тяжелым общим состоянием и явлениями эмболии, наводят на мысль о гнойном распаде тромбов. В этих случаях показана перевязка тромбированной вены выше закупорки и последующее вскрытие инфицированной вены. В клинике В. Мюллера (W. Müller, Росток) перевязка вен по поводу восходящего Т., развившегося при их варикозном расширении, была произведена 500 раз. В клинике Э. Р. Гессе производилась несколько раз перевязка подвздошной вены. Наиболее часто производилась перевязка v. jugularis internae при гнойном Т. sinus transversi, сопутствующем карбункулу или фурункулу лица, гнойным процессам среднего уха и т. п. При хрон. Т. хорошие результаты дает грязелечение. За последнее время многими авторами с успехом применяются местно пиявки. Профилактикой послеоперационных Т. надо считать тщательное соблюдение асептики, отказ от операции после недавно перенесенных инфекций. В последнее время многие хирурги для борьбы с Т. вводят после операции раннее вставание. По статисти-

ческим данным это мероприятие дает снижение процента Т.

Лит.: Алексеев В., Перевязка вен при восходящем тромбофлебите, Нов. хир., т. VIII, № 1, 1929; Скульский Н., О рецидивирующем и блуждающем эндо- и тромбофлебите, Врач. дело, 1930, № 7; Тринклер Н., Материалы к происхождению тромбоза в нижних конечностях, особенно левой, ibid., 1921, № 16; Gaza, Die Chirurgie der Arterien und der Venen (Die Chirurgie, hrsg. v. M. Kirschner u. O. Nordmann, B. II, T. 2, B.—Wien, 1930). **Ф. Янишевский.**

THROMBOPHLEBITIS MIGRANS, странствующий флебит, характеризующийся блуждающим типом воспалительных явлений. T. m. впервые описан в 1903 г. Нейсером (Neisser). Впоследствии был описан еще ряд случаев. В 1910 г. Л. Бюргер (Buerger) привел 11 сл. T. m., сопровождавшихся облитерирующимся тромбангиитом конечностей, поведшим впоследствии к ампутации. Особую форму хрон. странствующего флебита описал в 1927 г. Хлумский (Chlumsky).—Э т и о л о г и я T. m. в нек-рых случаях неясна, в других—причиной возникновения страдания считают раковую кахексию, сифилис, tbc, ревматизм, подагру, сепсис, идиосинкразию, акромегалию. Хлумский причиной страдания в своих случаях считал укусы насекомых (комар). Такое многообразие предпосылок при T. m. является впрочем лишь кажущимся. Нужно думать, что во всех этих случаях имеют место значительные изменения самой крови, т. е. фактор, к-рый сам по себе может решить вопрос о тромбообразовании. Что касается локализации тромбов, то она связана с местными условиями венозного кровообращения, скоростью тока крови и т. д. T. m. локализуется гл. обр. в поверхностных венах верхних и нижних конечностей. Процесс выражается в образовании болезненных узлов. Последние имеют вид веретенообразных утолщений длиной в 2—4 *см*, шириной—1—2 *см*. Кожа над пораженным участком в одних случаях воспалена, в других не изменена. Воспалительный процесс локализуется в наружном или среднем слое кровеносного сосуда, но может поражать также и внутренний слой. Поражение внутреннего слоя ведет к тромбозу. При локализации процесса в поверхностных венах конечность не отекает, глубокое поражение сопровождается явлениями флегмазии. Форма T. m., описанная Хлумским, характеризуется образованием маленьких припухлостей, напоминающих укусы насекомых. Начинается заболевание с кистей и стоп. Для T. m., описанного Бюргером, характерным является сочетание поражения вен и артерий, причем этот автор подчеркивает, что процесс тромбоза глубоких сосудов носит также мигрирующий характер. Бюргер считает, что T. m. и глубокий тромбангиит не всегда локализуются в одной и той же конечности.

П а т о л о г о а н а т о м и ч е с к и е и з м е н е н и я в случаях, описанных Бригсом, заключались в склерозе вен с одновременным артериокапилярным фиброзом, причем поражались не только поверхностные вены, но и более глубокие, в том числе и вены брыжейки, легкого, сердца. Пат.-анат. изменения при б-ни Бюргера зависят от периода поражения. В раннем стадии во всех слоях сосудистой стенки отмечается полинуклеарная инфильтрация, а в просвете тромботические свертки. Впоследствии развиваются милиарные гранулемы с участием гигантских клеток; последние лежат обычно в толще разрастающейся интимы. В дальнейшем просвет заполняется соединительной тканью, пронизанной капилярами и пещеристыми полостями. Все эти изменения сочетаются с перифлебитом. В позднем стадии обычно отмечаются все явления облитерирующего тромбангиита с организацией и значительным перифлебитом.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а в случаях T. m. неизвестного происхождения, описанных Бригсом, Мургедом и Абрахамсоном, проявлялась в небольшом повышении t°, красноте и легкой припухлости. Процесс протекал с явлениями эмболии (кровохаркание). Течение было длительное, но не тяжелое и закончилось выздоровлением. Случаи, описанные Хлумским, выражались в появлении небольших зудящих припухлостей, напоминающих укусы насекомых. Впоследствии припухали вены, повышалась t°. Страдание протекало в течение долгого времени. Заболевают молодые люди, преимущественно летом и осенью. Из серьезных осложнений отмечалась эмболия легких и гангрена конечностей. T. m., описанный Бюргером, нередко может протекать без субъективных признаков. Процесс выясняется лишь при исследовании удаленной конечности. Бюргер отметил, что при развившейся ишемии опускание конечности сопровождается появлением особой красноты. Эту красноту в отличие от б-ни Рено и erythromelalgia он предлагает назвать erythromelia. Бюргер считает, что заболевание поверхностных вен, характеризующееся образованием болезненных припухлостей, должно внушать подозрение на наличие одновременно протекающего тромбангиита. Наличие процесса в поверхностных венах протекает без резко выраженных явлений. Распространение процесса на более глубокие сосуды вызывает более серьезные расстройства.—Л е ч е н и е T. m. консервативное. Там, где процесс возникает на почве какой-нибудь общей б-ни, необходимо лечить основное заболевание. Консервативное лечение при T. m., описанном Бюргером, не дает успеха (см. *Гангрена*).

Лит.: Герцберг Б., Странствующий флебит, Нов. хир. арх., т. IX, № 35, 1926; Гладштейн Р., Случай множественного тромбофлебита и карциномы толстых кишек, Рус. клин., т. III, № 11, 1925; Рубашев С., Thrombophlebitis migrans Buerger, Вестн. хир. и погр. обл., кн. 50, 1929; Тюриков М., К вопросу о мигрирующем тромбофлебите, Нов. хир. арх., т. XII, № 4, 1931; Briggs J., Recurring phlebitis of obscure origin, Johns Hopins Hosp. Bull., v. XVI, 1905; Chlumsky V., Über Phlebitis chronica migrans, Zentralbl. f. Chir., B. LIV, 1927; Neisser E., Über wandernde Phlebitis, Deutsche med. Wochenschr., 1903, p. 660; Schwarz G., Phlebitis migrans (non syphilitica), Virch. Arch., B. CLXXXII, 1905. **Ф. Янишевский.**

ТРОМБОЦИТОЗ, т. е. увеличение количества кровяных пластинок (бляшек Биццоцеро) в периферической крови, получается или как результат перераспределения их по кровяному руслу (при расширении периферических сосудов и сужении брыжеечных сосудов вследствие раздражения n. splanchnici) или же при их усиленном образовании. Большинство авторов приписывает функцию образования кровяных пластинок мегакариоцитам, заложенным в костном мозгу. При Т., связанном с увеличением общего количества кровяных пластинок, обычно обнаруживается также увеличение числа мегакариоцитов в костном мозгу. Особенно резко это выражено при полицитемии, при которой в крови также обнаруживаются фрагменты мегакариоцитов, часто с распадом протоплазмы на пластинки; реже мегакариоциты наблюдаются в крови при миелогенной лейкемии. Большой и длительный Т. отмечается после хир. удаления селезенки. Гипохромные

анемии, особенно после кровотечений, также протекают с Т. Период выздоровления после инфекционных заболеваний часто протекает также с Т. Послеоперационный Т. достигает наибольшей высоты на 10—14-й день; в случаях, где имеют место послеоперационные тромбозы кровеносных сосудов, количество пластинок значительно снижается. При Т. часто встречаются гигантские пластинки и большое скопление пластинок в виде хвостов. Характерный Т. у спортсменов—т. н. Trainingsthrombocytose—объясняют наступающей у спортсменов в начале упражнений адреналинемией, ведущей к сокращению селезенки, из к-рой большое количество пластинок попадает в кровь. Острое отравление пиродином, фенилгидразином и гидроксиламином сопровождается Т. При приеме per os гипотонического раствора поваренной соли также увеличивается количество кровяных пластинок. Т. при асфиксии характеризуется пониженной способностью пластинок склеиваться; такая же неполноценность пластинок выявляется при т. н. тромбастении Гланцмана (Glanzmann), которая несмотря на имеющийся часто Т. протекает с явлениями геморагического диатеза. Итальянские авторы описывают изолированное, аналогичное лейкемии заболевание мегакариоцитов «третьей миелогенной системы», к-рое они предлагают назвать тромбоцитемией. Взгляд этот еще не нашел общего признания.

Лит.—см. лит. к ст. *Тромбопения*. **Е. Фрейфельд.**

ТРОММЕРА ПРОБА (Trommer), применяющаяся для открытия сахаров в биологич. жидкостях, основана на способности сахаров восстанавливать гидрат окиси меди в щелочной среде при нагревании в гидрат закиси или закись меди (см. *Моча*). Для правильного результата Т. п. необходимо прибавить нужное количество $CuSO_4$ и NaOH: если раствора $CuSO_4$ прибавлено недостаточное количество, то жидкость окрашивается в бурый цвет (проба Мура); если же много, то гидрат окиси меди переходит в черную окись меди, затемняющую реакцию. Пробу Троммера дают все моносахариды (глюкоза интенсивнее, чем фруктоза и галактоза), дисахариды, построенные по типу моноглюкозидов, и многие другие редуцирующие вещества. Т. п. положена и в основу количественного метода определения сахаров по Фелингу (Fehling) (см. *Моча*).

ТРОПАКОКАИН, Tropacocainum, алкалоид из листьев кустарника Erythroxylon coca (Ява); $C_8H_{14}(OOCC_6H_5)N$; бензоилпсевдотропин.

```
                                 H
H2C ———— CH ———— C/
 |        |       |\O·COC3H5
 |       CH2      |
 |        |       |
 |      N(CH3)    |
 |        |       |
H2C ———— CH ———— CH2
```

Введен в мед. практику в результате многочисленных изысканий по замещению токсического кокаина. Трудно растворим в воде, оптически недеятелен. Получен и синтетически. Для практических целей употребляется солянокислая соль, Tropacocainum hydrochloricum; белый, хорошо растворимый кристаллический порошок; растворы Т. более устойчивы, чем растворы кокаина, и выдерживают недлительное кипячение. Применяется вместо кокаина. Для анестезии роговой и радужной оболочек глаза достаточно 1—2 капель 2—5%-ного раствора Т.; для анестезии зева и носа употребляют 10—20%-ные растворы; для спинномозговой анестезии Т. вводят 0,05—0,07 (в 5%-ном растворе). Высшая доза 0,2.

Отличия Т. от кокаина: расширяет сосуды и тем ослабляет суживающее действие адреналина; расширение зрачка при Т. весьма непостоянное явление; в 4 раза менее токсичен, чем кокаин, но несколько ядовитее новокаина (по опытам с внутривенным введением кроликам); по анестезирующей силе (опыты на коже и роговице глаза человека) равен кокаину, но действие Т. менее продолжительно; после перетяжки конечности и охлаждения тканей анестезия от Т. длится дольше обычного. Раздражает ткани при употреблении крепких (свыше 2%) растворов; при этом отмечают появление отеков, гиперемии. Эти местные явления отсутствуют при употреблении растворов Т., приготовленных на физиол. растворе поваренной соли. При смертельных отравлениях констатируются помимо местных изменений, доходящих до образования гангрен, тошнота, рвота, обмороки, судороги, коляпс и смерть от паралича центральной нервной системы. У животных отравление выражается в беспокойстве, оглушении, повышении рефлексов и клонически-тонических судорогах; последние церебрального происхождения, т. к. отсутствуют после перерезки шейного мозга под продолговатым; при бо́льших дозах вслед за этим стадием наступает паралич и смерть от остановки дыхания; сердцебиения вначале учащены благодаря возбуждению окончаний симпат. нервов; после начального повышения кровяное давление падает вследствие паралича сосудистого центра и сердца.

Лит.: Шаак В. и Андреев Л., Местное обезболивание в хирургии, М.—Л., 1928; Poulsson E., Die Cocaingruppe (Handbuch d. experimentellen Pharmakologie, herausgegeben v. A. Heffter, B. II, H. I, S. 154, Berlin, 1920, лит.). **А. Кузнецов.**

ТРОПЕОЛИН, ряд кислых азокрасок: Т. 0 и Т. Y, производные оксиазобензола, Т. 00—производное фениламидоазобензола, Т. 000 № 1 и № 2—производные анилиназонафтола, Т. D—производное азобензола. Все Т. растворимы в воде и винном спирте, наиболее легко растворяется Т. 000. Тропеолины окрашивают как фоновая краска в желто-оранжевый цвет и употребляются напр. при окраске хряща по Вольтерсу (Wolters) с метилвиолетом (хондриновые комья голубые, основное вещество—желто-оранжевое). Т. употребляется также для открытия примеси крови в испражнениях, желудочном соке, рвотных массах.

ТРОПИЗМЫ, таксисы (от греч. tropos—поворот, направление и taxis—строй, порядок), изменения направления движения или роста у растений, низших организмов и некоторых подвижных клеток высших животных, обусловленные внешними раздражениями. При этом под Т. понимают реакцию ориентировки в отношении раздражителя у прикрепленных организмов, в то время как таксисами принято называть реакцию свободно живущих организмов. По существу между обоими явлениями принципиальных различий нет, и некоторые авторы даже не проводят такого разграничения. В зависимости от ориентировки или движения организма в сторону источника раздражения или от него различают положительный или отрицательный тропизм. В качестве раздражителей наиболее известными и изученными являются свет, сила тяготения, химич. раздражения, электрический ток, раздражение от прикосновения,

температура и некоторые др. В том случае, когда раздражителем является свет, говорят о фото- или гелиотропизме (таксисе). У растений кроме положительного и отрицательного фототропизма различают еще диафототропизм—способность помещать свои органы, напр. листовые пластинки, перпендикулярно падающим лучам. Интересно отметить, что знак фототропизма для одного и того же организма отнюдь не всегда является постоянным, а может меняться в зависимости как от силы освещения, так и от условий среды. Впрочем то же надо сказать о ряде других тропических или таксических реакций.

Значение фототропизма в жизни растений становится ясным уже из того примера, что именно посредством фототропических движений листья растений образуют так наз. листовую мозаику, т. е. располагаются перпендикулярно световым лучам, принимая при этом такое положение, чтобы одни из них по возможности не загораживали свет для других. Этим явлением обусловливается максимальное использование световой энергии, за счет к-рой происходит главная часть процессов жизнедеятельности растений. В случае положительного фототаксиса не всегда можно говорить об активном движении организма к свету. Так напр. у некоторых фотофильных бактерий (пурпурные бактерии) наблюдается случайное попадание бактерий на освещенное место во время их беспорядочного движения. Однако выйти из освещенного поля они уже не могут, т. к. на границе его, благодаря переключению движения жгута, происходит движение в обратную сторону. Т. о. постепенно все бактерии собираются на освещенное пятно (явление физиол. западни, или фоботаксическая реакция, по Гартману). Наконец любопытно также отметить совпадение фототропических реакций с фотохим. законом Бунзена-Роско. Эта аналогия вытекает из того, что величина фототропического искривления у растений зависит от общего количества света, т. е. определяется произведением количества света на время освещения.

Если раздражителем является сила тяготения, говорят о геотропизме (таксисе) (см. *Геотропизм*). Здесь мы так же, как и при фототропизме, кроме положительного и отрицательного встречаемся еще и с диагеотропизмом, вследствие к-рого отдельные органы растений, напр. листья, принимают горизонтальное положение. Точно так же и знак геотропизма может меняться от изменения внешних или внутренних условий. Так, под влиянием низкой температуры отрицательный геотропизм стеблей может переходить в диагеотропизм, и тогда побег начинает расти горизонтально. Это явление наблюдается у многих весенних растений, к-рые первое время прижимаются к земле и лишь позднее начинают расти прямо вверх.

При хим. раздражителе мы имеем дело с явлением *хемотаксиса* (см.). Отдельные случаи, когда раздражителем являются пищевые вещества, некоторые авторы выделяют в особую группу т. наз. трофотаксисов, но по существу серьезных оснований для такого выделения нет. Разновидностями хемотаксиса являются также *аэротаксис* (см.) и явление гидротропизма. В последнем случае раздражителем является вода или увлажненные предметы. Если раздражение производится электрическим током, то говорят о *гальванотаксисе* (см.). Наконец целый ряд движений обусловливается прикосновением или давлением твердых тел. Сюда относятся явления стерео-, или тигмотропизма (см. также *Баротаксис*), сюда же до известной степени можно отнести реотаксис—движение против тока жидкости, т. к. оно повидимому вызывается трением воды. Впервые стереотропизм наблюдал Девиц (Dewitz) на сперматозоидах таракана, прилипавших к поверхности покровного стекла, под которым их рассматривали, или какому-либо гладкому телу, помещенному в их среду. Прекрасный пример тигмотропизма представляют также лазающие растения. Приспособлением для лазания являются усики, морфологически представляющие метаморфозированные боковые побеги. Во всех случаях они имеют вид тонкой, вначале спиралью свернутой плети, которая, вытягиваясь, начинает описывать в воздухе своеобразные круговые движения. Эти движения автономны и повидимому вызываются неравномерным ускорением роста усика на разных сторонах его. Если во время своих движений усик встретит твердую опору, он плотно закручивается вокруг нее в силу тигмотропической реакции. При этом чувствительность усика настолько велика, что достаточно кратковременного прикосновения тончайшим волоском, чтобы вызвать заметный изгиб его. Как стереотропизм, так и реотаксис повидимому играют значительную роль в явлении оплодотворения, тем более, что для большинства животных не удалось установить выделения яйцеклетками веществ положительно хемотаксических для сперматозоидов, по крайней мере в такой степени, как это было установлено для живчиков папоротника.—Таксическую реакцию можно получить также и под влиянием температурных раздражений. В таком случае она будет называться термотаксисом (тропизмом). Термотаксическую реакцию удалось обнаружить Мендельсону на Paramaecia, к-рые передвигались в плоском сосуде от частей его, имевших t° 38° или 10°, к той стороне, где t° равнялась 25—26°. То же явление термотропизма можно наблюдать и на растениях. Так напр. корешки, находясь в t° ниже оптимальной, изгибаются в сторону более нагретой области; напротив, при температурах выше оптимума они дают отрицательные изгибы.

Одним из первых пытавшихся объяснить и систематизировать большой эмпирический материал, накопленный по этим вопросам, был Ж. Лёб. По его представлениям пространство, в к-ром разыгрывается жизненный процесс организмов, пронизано силовыми линиями различных категорий (световые лучи, диффузионные токи в случае хемотаксиса и т. д.). Вторым существенным моментом является симметричное строение тела как в морфол. смысле, так и в смысле одинаковых хим. свойств. Благодаря этому животное вынуждено определенным образом ориентировать свое тело относительно тех или иных силовых линий. В противном случае на одну сторону будет падать больше силовых линий; это вызовет более сильные физ.-хим. изменения, к-рые в свою очередь обусловят более интенсивное движение этой стороны. В результате перечисленного ряда животное должно будет повернуться и в дальнейшем двигаться лишь по прямой, соединяющей данный организм с источником раздражения. Теория тропизмов Лёба относится гл. обр. к животным организмам. В отношении растений Лёб ограни-

чивается указанием на наличие симметрии и у этих последних, в силу чего приведенные рассуждения применимы и к ним. Не ограничиваясь низшими животными, он переносит приведенные соображения и на высших, указывая на вынужденный характер их движений. Он пытается объяснить действие раздражителя через посредство органов чувств на систему мышц одной из симметричных сторон. Наконец отсюда он переходит к попытке объяснения и таких еще более сложных процессов, какими являются инстинкты и условные рефлексы. Конечно вынужденные движения, а тем более инстинкты, уже никак нельзя сводить только к тропическим реакциям. У животных с развитой и высокодиференцированной рефлекторной дугой процессы реагирования на раздражения внешнего мира приобретают уже не только количественно, но и качественно новый характер. Однако и первая часть теории Лёба грешит механицизмом, поскольку автор пытается свести явление раздражимости исключительно к физ.-хим. процессам. Но надо отметить, что биологические особенности тропизмов детально еще не изучены, и выявление их еще ждет ряда работ, проведенных на основе методологии диалектического материализма.

Возможность более детального объяснения многих форм тропизмов дала теория Блаау (Blaauw), подтвержденная и расширенная в новейшее время рядом авторов. Суть ее в следующем: у неподвижных растений под влиянием внешних раздражений усиливается или замедляется рост на стороне наиболее интенсивного раздражения. В то время как у животных рост является почти исключительно результатом размножения клеток, у растений он может происходить как вследствие размножения, так и вследствие удлинения клеток. Усиление роста вследствие удлинения обусловливается повидимому какими-то веществами, к-рые могут под влиянием внешних раздражений увеличиваться в количестве. Эти вещества, получившие название **ауксинов**, усиленно изучаются сейчас школой профессора Вента (Went), а также целым рядом других ученых. Их значение для теории тропизмов выяснится из описания следующего опыта: если у проростка овса срезать верхушку, то рост прекращается на несколько часов. Если эту верхушку положить на пластинку агара или желатины, то вещества роста переходят в них и при наложении пластинки на обрубок проростка рост последнего сейчас же возобновляется. При наложении кусочка такого агара лишь на одну сторону обрубка растения эта сторона получит больше веществ роста, рост ее будет интенсивнее, и растение искривится.

Для примера разберем опыт с геотропизмом. У геотропически изогнутого проростка срезается верхушка и симметрично накладывается на два агаровых кубика. Между ними торчит лезвие бритвенного ножа, позволяющее раздельно испытывать верхнюю и нижнюю стороны верхушки проростка. Если мы после этого оба кусочка агара наложим на вертикально стоящие обрубки проростка, то тот из них, на который до половины был наложен нижний кусочек, покажет значительно большее искривление, чем проросток с наложенным верхним кусочком агара. Из этих же опытов следует, что передняя и задняя (по отношению к раздражителю) половины растения реагируют независимо друг от друга и так же независимо производят эти вещества. Ауксин не является повидимому специфичным ни в видовом отношении, ни в отношении самого раздражителя, вызывающего его образование, но на различные части растения он может оказывать различное действие, например стимулируя рост стебля и тормозя рост корня. Не трудно заметить, что основные положения теории Лёба остаются в силе и при этих рассуждениях. Механизм таксических процессов в настоящее время еще не изучен, но возможно, что и здесь под влиянием раздражения вырабатываются какие-либо вещества, определяющие реакцию организма.

Лит.: Гартман М., Общая биология, ч. 2, М., 1931; Кегль Ф., Ауксин—вещество роста растений, Усп. совр. биол., т. II, вып. 4—5, 1933; Лёб Ж., Вынужденные движения, тропизмы и поведение животных, М., 1924; он же, Организм как целое, Москва—Ленинград, 1926. **В. Замараев.**

ТРОПИЧЕСКАЯ ГИГИЕНА. Основной особенностью климата тропических и субтропических областей, представляющей интерес с точки зрения практической гигиены, является интенсивность солнечной радиации. Тропический пояс характеризуется также правильным режимом ветров, сопровождающимся правильным годичным ходом облачности и дождей. В мировой литературе практически тропическим климатом считается климат влажных побережий, так как в тропических странах человеком по преимуществу заселяются эти именно области, благоприятные для устройства всевозможных плантаций. В СССР только южная часть Кавказского побережья Черного моря от Туапсе до Батума и южная часть побережья Каспийского моря (Ленкорань) имеют климат, приближающийся к климату субтропических мест. Среднеазиатские республики лишь граничат с субтропической зоной, но благодаря континентальности климата в летние месяцы в них достигаются весьма высокие температуры, что ставит перед практической гигиеной целый ряд вопросов, общих с вопросами гигиены в собственно тропиках.

Непосредственное влияние тропического климата на человека сказывается преимущественно по линии теплорегуляции и связанного с ней водного обмена, а также через воздействие химически активных лучей. Если на уровне 53° широты до земной поверхности доходит 49% лучей фиолетовой части спектра (остальное поглощается атмосферой), то на уровне 30° из них доходит 61%, а на экваторе—65 проц. Большее богатство солнечного спектра химически активными лучами и бóльшая длительность воздействия этих лучей обусловливают значительную пигментацию открытых частей тела. Пигмент, поглощая тепловую энергию солнечных лучей, ускоряет наступление потоотделения и усиливает его интенсивность. Потоотделение и отдача воды через легкие являются в жарком климате основным фактором, регулирующим t° тела. По Рубнеру, в умеренном климате отдача тепла за счет испарения воды происходит только на 12%. При повышении t° воздуха до 29° уже 70% отдаваемого телом тепла уходит за счет испарения воды. Расчет показывает, что теплорегуляция при высокой t° обусловливается почти исключительно способностью окружающего воздуха вбирать испаряющуюся влагу. Последнее обстоятельство объясняет огромное значение движения воздуха для теплорегуляции. Так, при t° в 35° и 90% относительной влажности для отдачи теплоты, образуемой организмом за счет обмена в покое,

должно быть использовано полностью 4 *м³* воздуха. Т. о. высокая относительная влажность, характерная для тропического климата побережий, обусловливает особую тягостность пребывания в этом климате и требует специальных приспособлений для непрерывной циркуляции воздуха в помещении. Следует отметить, что тень не всегда является спасительной в отношении перегревания организма, т. к. на солнце влажность воздуха значительно понижается, что способствует теплоотдаче. Весьма неблагоприятным для организма является также отсутствие значительных колебаний t° в течение суток. Отмечено, что длительное пребывание в равномерном тропическом климате ослабляет функцию регуляторных механизмов теплопродукции и теплоотдачи и затрудняет возврат в страны с умеренным климатом. Увеличение отдачи воды через кожу и легкие имеет большое значение для обмена: с потом выделяется большое количество разнообразных веществ, с другой стороны, уменьшается работа почек. Кровенаполнение легких в тропиках оказывается уменьшенным, а емкость легких возрастает на 7—8%, дыхание реже и менее глубокое, выделение CO_2 уменьшено. Основной обмен при длительном пребывании в тропиках сокращается на 10—15%.

Основное назначение одежды в тропиках—защита от солнечной радиации и от нагревания. Одежда должна гарантировать также хорошую вентиляцию и испарение воды. Нижнее белье должно быть мягким, чтобы не вызывать раздражения кожи, орошенной потом, и упругим, чтобы не прилегать к мокрому телу. Рекомендуется ткань из смеси льна и бумаги. Чистая бумага благодаря тонким волоскам, к-рыми она покрыта, имеет склонность к сволокнению, в особенности после повторной стирки. Всякая окраска ткани уменьшает ее гигроскопичность и проницаемость для воздуха, также как и апретура и крахмал Нижнее белье поэтому не должно быть цветным и не должно крахмалиться. Верхняя одежда также должна быть сшита из материи, поддающейся стирке. Цвет одежды обусловливает ее способность отражать тепловые лучи и ее проницаемость для химически активных лучей. Светлые цвета отражают максимум тепловых лучей. Если количество тепловых лучей, пропускаемых белой материей, принять за 100%, то светложелтый цвет пропускает 102%, светлосерый 152%, красный 158%, светлокоричневый 198%, черный 208%. Белая материя зато проницаема для ультрафиолетовых лучей.

Поэтому для верхней одежды рекомендуется материя не белого цвета, а цвета хаки, и не слишком тонкая. Толщина материи также имеет значение с точки зрения ее проницаемости для химически активных лучей. В угоду толщине не следует однако увеличивать вес материала. Покрой одежды должен гарантировать хорошую вентиляцию. Одежда не должна плотно прилегать к поясу, у ворота, во избежание раздражения кожи и задержки влаги; следует избегать всяких шнуровок. Одежда должна быть также рассчитана на защиту от укусов насекомых—обмотки на голенях, мустикеры и т. п. Головной убор должен гарантировать циркуляцию воздуха—порозная материя, специальные отверстия. Полезны уборы типа тропического шлема, имеющего круговое вентиляционное пространство между ободком, прилегающим к голове, и наружной покрышкой. Обувь также должна быть легко вентилируемой (парусина). Против усиленной потливости ног рекомендуется на ночь ставить обувь в герметически закупориваемые ящики, куда вносится сосуд с небольшим количеством формалина. Желательно иметь две-три смены обуви, чтобы она могла хорошо просыхать.

Гигиена питания в тропиках должна учитывать особенности потребности в пище, распределение приемов пищи и влияние высокой t° на сохранность пищевых продуктов. В виду понижения обмена при длительном пребывании в тропиках и уменьшенной теплоотдачи общая калорийность пайка может быть слегка снижена по сравнению с умеренным климатом. Мясное питание, как повышающее потребность организма во введении жидкости, должно быть ограничено за счет увеличения количества растительной пищи и фруктов. Для усиления секреции пищеварительных соков рекомендуются приправы. Для возмещения солей, выводимых с потом, желательно вводить достаточное количество соли. В виду повышения обмена, вызываемого белковой пищей, рекомендуется переносить обед на более прохладные часы, к вечеру. Потребность во введении жидкости в тропиках повышается по сравнению с умеренным климатом в 2, 3 и более раз. Вместо чистой воды рекомендуются напитки, содержащие некоторое количество солей и танина (жидкий чай), лучше утоляющие жажду, при введении к-рых вода дольше удерживается в организме. Алкоголь имеет особо вредное влияние в тропиках. Он нарушает теплорегуляцию, усиливает и без того тягостное потоотделение, увеличивает потребность в жидкости, чем ведет к перегрузке сердца. «Созревание» мяса в тропиках не всегда удается провести из-за возможности нападения мух и быстро наступающего разложения. При низкой ночной t° можно убивать животное на ночь и оставлять мясо до утра защищенным от мух. Сохранять мясо желательно в холодильниках при t° несколько выше нуля (от 0° до 4°). Мороженое мясо для тропиков не годится, т. к. после оттаивания оно необычайно быстро подвергается бактериальной порче. Рыба в тропиках портится очень быстро. Консервы годны только при однократном употреблении открытой банки, так как содержимое открытых банок быстро портится. Возможно употребление вяленого мяса и копченых продуктов. Последние сохраняются в герметической упаковке, в гипсе или извести.

Особые меры предосторожности нужны для защиты съестных продуктов от загрязнения мухами, зараженной водой и т. д. Для посуды необходимы засетченные шкапы и крышки для блюд из сетки, непроницаемые для мух. Посуда во влажных тропиках склонна к ржавению. Рекомендуется тщательная полуда, эмаль. В виду легкой разлагаемости остатков пищи особое внимание должно быть обращено на тщательное мытье посуды.—Потребность в воде для всех нужд человека в тропиках выше, чем в умеренном климате, гл. обр. в связи с необходимостью обильных омовений. Расход воды на душу населения в сутки возрастает до 500—1 000 *л*. Соответственно и должны быть рассчитаны источники водоснабжения. Водоемы должны быть устроены таким образом, чтобы они не могли служить источником размножения комаров (засетчивание цистерн). Обезвреживание воды производится путем хлорирования или в фильтрах типа катадин. Воду для питья

лучше всего кипятить. Недопустимо зачерпывание воды, при котором ноги водоноса попадают в воду (опасность заноса бактериальных инфекций, ришты).

Устройство ж и л и щ а в жарком климате должно обеспечить наименьшую его нагреваемость, хорошую вентиляцию, защиту от насекомых и грызунов. Длинник дома желательно располагать с запада на восток, что ведет к наименьшему нагреванию длинных стен. При расположении домов необходимо учитывать и направление господствующих ветров—длинник для лучшей вентиляции должен быть по возможности перпендикулярен к направлению ветра. Во многих случаях целесообразно устраивать дом на сваях для достижения вентиляции и со стороны пола. Веранду устраивают обычно на север. Целесообразна и архитектура испанских домов, устраиваемых в виде замкнутого четырехугольника, окружающего двор; наружные гладкие стены почти без окон или с вентиляционными отверстиями, закрываемыми ставнями; окна открываются во внутренний двор. Жилые помещения должны быть снабжены вентиляторами, попарно располагаемыми у противоположных стен один против другого. Для защиты от тропических дождей необходимы широкие скаты крыш и ставни. В качестве строительного материала рекомендуется на первом месте естественный пористый камень, затем цемент или бетон. В дождливых местностях сильное затенение домов нежелательно, солнце должно иметь доступ к дому, чтобы стены могли просохнуть. Кухня и уборная устраиваются вне жилого дома, но соединяются крытым переходом. В помещениях желательно избегать картин и лишних ковров на стенах, за которыми могут прятаться насекомые. Незадолго до мировой войны стали входить в употребление специальные приспособления для охлаждения и уменьшения влажности воздуха в помещениях. Они построены на принципе охлаждения воздуха ниже его точки росы с последующим подогреванием до желательной t°. Для больниц в тропиках желательна барачная система. — В ы б о р м е с т а д л я с е л е н и я должен учитывать расстояние от мест выплода вредных насекомых. При планировке населенных пунктов следует избегать скученности домов, затрудняющей циркуляцию воздуха и усиливающей нагревание благодаря отражению лучей от стен. Во избежание усиленного нагревания почвы рекомендуется между домами устраивать газоны. В качестве дерева, дающего тень, очень хвалят быстро растущий дикий миндаль (Terminalia catappa), обладающий плоской кроной, не задерживающей ветра.

Т у а л е т п о ч в ы, сжигание мусора, своевременная уборка нечистот имеют особое значение в тропиках в виду быстроты, с какой всякие остатки подвергаются разложению, и в виду возможности массового выплода мух. Вывоз нечистот в небольших селениях производится в бочках, в больших городах необходима благоустроенная канализация; мусор сжигается. Большое значение имеет наблюдение за состоянием водохранилищ и принятие мер против возможности размножения в них комаров. Опасны лужи, бочки с водой, скопления воды в дуплах и т. д. Кладбища рекомендуется устраивать в местах с низко стоящей грунтовой водой. Желательно устройство крематориев.— Н а т р а н с п о р т е в тропиках рекомендуются окрашенные в белый цвет, хорошо вентилируемые вагоны с окнами, защищенными от солнца, и вагоны-ледники для продуктов.

Л и ч н а я г и г и е н а в тропиках требует правильного распределения часов работы и отдыха. Необходимо рано вставать, чтобы использовать прохладные утренние часы для работы и спорта. Уход за кожей требует душа утром и ванны к вечеру—перед обедом (ужином). Чаще обливаться водой не рекомендуется во избежание раздражения кожи, в особенности следует избегать избыточного употребления мыла, лишающего кожу естественного содержания жира. Излишнее обезжиривание кожи ведет к застаиванию пота и к развитию lichen tropicus. Для профилактики этого весьма тягостного страдания рекомендуется после мытья втирать в кожу индиферентный жир. Для сна рекомендуются жесткие волосяные подушки, легкие порозные матрацы. В нек-рых местах в тропиках в постель вдоль тела кладут длинные, очень узкие валики, туго набитые волосом, которые во время сна охватываются рукой и ногой, вследствие чего уменьшается соприкосновение частей тела и увеличивается поверхность отдачи тепла. Особо важное значение имеет снабжение кровати правильно устроенным пологом, непроницаемым для мух, комаров и москитов. Лучшей материей для полога является густой тюль. Глаза защищаются от действия ярких солнечных лучей дымчатыми очками. **Ш. Мошковский.**

Лит.—см. лит. к ст. *Тропические болезни.*

ТРОПИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ, б-ни, свойственные или исключительно местностям с жарким климатом или особенно часто встречающиеся в них. Руге относит к собственно Т. б. лишь те заболевания, к-рые за пределами стран с жарким климатом не имеют эндемического распространения. Исключение он допускает лишь для малярии, т. к. это заболевание настолько распространено во всех тропических странах и играет там столь большую роль в общей заболеваемости, что является наиболее специфичным для тропиков. Т. б. противопоставляются космополитические заболевания, имеющие распространение по всему земному шару. Следует однако отметить, что нек-рые заболевания умеренного пояса, как напр. скарлатина, имеют лишь малое распространение в тропическом поясе. Некоторые авторы включают Т. б. в группу экзотических б-ней, к которой относят все заболевания, преимущественно распространенные за пределами средней и северной Европы. Т. б. отождествляются также в ряде случаев и с «колониальными» б-нями, к-рым противопоставляются заболевания, распространенные в странах-метрополиях. В нек-рых странах разграничение Т. б. от космополитических представляет не только теоретический интерес. Так, в Германии, поощряющей деятельность своих граждан в тропических странах, бывших колониях, Т. б. включены в перечень заболеваний, дающих право на страховое вознаграждение (Unfallversicherung), тогда как из космополитических б-ней право на вознаграждение предоставляется только при заболевании сыпным тифом или цынгой.

Из стран тропического пояса наиболее пораженными всевозможными заболеваниями являются области, в к-рых наряду с высокой t° имеется высокая влажность, гл. обр. низменные области и долины рек. Эти области, как долины рек Ганга и Инда, Нила, Амазонки, отличаются большим плодородием. Соответственно этому

они издавна привлекали к себе человека, и плотность населения в них местами достигает очень высоких цифр. Эти же области являются и эндемическими очагами многих тяжелых заболеваний, как холера, чума, тропическая малярия, африканская сонная б-нь, кала-азар и др., уносящих регулярно огромное количество жертв. Некоторые из этих болезней от времени до времени дают колоссальные эпидемические вспышки, распространяющиеся далеко за пределы эндемических районов. Особенности стран с жарким климатом, в медиц. отношении обусловливающие эндемическое распространение в них ряда специфических заболеваний—Т. б., отнюдь не обусловлены непосредственно климат. данными. Человек легко приспособляется к самым разнообразным климат. условиям, и для жителей тропических стран жаркий климат представляет столь же нормальные условия существования, как умеренный климат для жителей соответственного пояса. Т. о. климат. особенности тропического пояса сами по себе играют роль непосредственных источников заболевания лишь при нарушении определенных гиг. правил или же в отношении вновь прибывших субъектов, не успевших приспособиться к необычным условиям. В то же время косвенное влияние тропического климата на распространение ряда заболеваний очень велико. Наибольшее значение для нозогеографии тропических стран имеет то обстоятельство, что тропическая зона является единственной или основной территорией распространения ряда возбудителей инфекционных и инвазионных болезней, их переносчиков и промежуточных хозяев и ряда ядовитых животных и растений, отсутствующих в умеренном поясе.

Подобно тому как жаркий пояс обладает более богатой макрофауной и макрофлорой по сравнению со странами умеренного пояса, точно так же число и разнообразие возбудителей всевозможных заболеваний и их переносчиков и промежуточных хозяев в странах жаркого пояса много выше, чем в областях с умеренным климатом. Изобилие кровососущих членистоногих (комаров—многочисленные виды Anopheles, Aëdes и др., москитов—Phlebotomus, мух—Glossina, клопов—Triatoma, блох, клещей—Ornithodorus, Dermacentor и мн. др.) обусловливает эндемическое распространение болезнетворных возбудителей, частью механически передаваемых через укус, но б. ч. проделывающих в организме этих насекомых или клещей сложный путь развития. Эндемические зоны многих инвазионных б-ней, свойственных тропикам, ограничены также ареалом распространения ряда водных организмов, в к-рых возбудители проделывают свои определенные циклы и стадии—моллюсков, крабов, рачков и др. Высокая t°, ускоряя срок развития насекомых, переносчиков б-ней, ведет к появлению их в огромных количествах, а сокращая период развития в них паразита, ведет к быстрому массовому накоплению вируса в природе, к массовым заражениям, обусловливающим тяжелое течение инфекции и частое появление таких клин. форм, какие при том же заболевании в умеренном поясе встречаются крайне редко (напр. коматозные формы малярии). Высокая t° обусловливает также быстрое развитие вредных микроорганизмов в продуктах питания, в отбросах и может способствовать т. о. сохранению жизнеспособности патогенных микроорганизмов вне организма человека.—Особенности тропического климата могут сказываться также и на распространении Т. б. благодаря его влиянию на быт и образ жизни человека. Так напр. та же высокая t°, ведущая к уменьшению размеров одежды, обусловливает вместе с тем доступность бóльших поверхностей тела для укуса насекомых и ядовитых животных. Хождение босиком создает условия для распространения анкилостомоза. Характер водопользования в тропиках, нек-рые виды сел.-хоз. культур создают свои условия для распространения ряда заболеваний (роль водоносов в распространении ришты, роль рисовых полей в распространении малярии). Наконец главную роль в поддержании эндемичности многих заболеваний в тропиках играют общие социально-экономические условия—колоссальная эксплоатация туземцев колонизаторами, нечеловеческие условия существования, в какие поставлены огромные человеческие массы, скученные в грязных бараках, плохо питающиеся, истощаемые непосильным рабским трудом.

Собственно Т. б. могут быть разбиты на группы соответственно этиол. моменту. Наименьшее значение имеют заболевания, связанные с непосредственным воздействием климат. факторов. Сюда относятся солнечная эритема, или ожог, ничем не отличающийся от ожогов, могущих наступить и в умеренном поясе при воздействии солнечных лучей на неподготовленную кожу, солнечный и тепловой удар и тропический лишай (lichen tropicus), бич влажных тропиков—дерматит, сопровождающийся сильным зудом, вызванным разъеданием кожи в результате сильного потоотделения и застоя пота.—Из Т. б., вызываемых простейшими, наибольшее значение имеют малярия и гемоглобинурийная лихорадка, африканская сонная б-нь, амебная дизентерия, кала-азар, б-нь Шагаса, кожный лейшманиоз и лейшманиоз слизистых оболочек. К Т. б., вызываемым спирохетами, относятся возвратный тиф среднеазиатский или персидский, африканский, американский, фрамбезия, лептоспирозы: японская семидневная лихорадка, spirochaetosis febrilis голландской Индии, сходная с *водной лихорадкой* (см.). Бактерии являются возбудителями следующих Т. б.: чума, холера, мелиоидоз (B. whitmori). Ряд Т. б. вызывается рикетсиями. Сюда относится группа сыпных тифов: бразильский сыпной тиф, манчжурский, мексиканский (tabardillo), разновидности сыпного тифа, описанные в Индии, на Зондских островах; кедани (б-нь тсутсугамуши)—японская береговая лихорадка. Бартонеллы вызывают лихорадку оройя в Перу и ее первичное проявление—перуанскую бородавку (verruca peruviana). Грибки являются возбудителями ряда тропических микозов: tinea circinata, tinea imbricata, pinta, piedra, мадурская стопа, dermatitis verrucosa и др. К числу Т. б., вызываемых фильтрующимися вирусами, относится ряд лихорадочных форм, свойственных тропикам и передающихся через кровососущих двукрылых: желтая лихорадка, денге, папатачи. Огромную роль играют Т. б., вызываемые паразитическими червями. Из инвазий, вызываемых нематодами, наибольшее значение имеют анкилостомидозы (Ankylostoma, Necator), филяриозы (Wuchereria bancrofti, Loa-loa, Onchocerca volvulus, Onchocerca caecutiens и др.), стронгилоидозы. Трематоды являются возбудителями схистосомозов мочеполового тракта, кишечного, а также японского схистосомоза. Значительную патогенную

роль играют печоночные паразиты Clonorchis и Fasciolopsis, легочный паразит Paragonimus, сильно распространен кишечный паразит Metagonimus yokagawai и другие. Из свойственных тропикам цестод следует отметить паразитов из рода Sparganum. Из Т. б., вызываемых членистоногими, следует отметить миазы (личинки мух Cochliomyia, Calliphora, Lucilia, Cordylobia, Auchmeromyia, личинки оводов Oestridae—Dermatobia, Hypoderma, Gastrophilus); клещевой паралич—tick paralysis, вызываемый укусами клещей Dermacentor venustus, Haemaphysalis cinnabarina и Ixodes holocyclus (Австралия), Ixodes pilosus (Ю. Африка); поражение песчаной блохой—Sarcopsylla penetrans.

В тропиках распространен также ряд ядовитых животных, вызывающий заболевания, нередко смертельные, либо своим укусом (змеи, пауки, рыбы) либо внесением яда при помощи специальных придатков (скорпионы, моллюски, рыбы). Некоторые специфические для тропиков виды съедобных животных оказываются пассивно ядовитыми, как например рыба Tetrodon, морской еж. В тропиках встречается также множество растений с ядовитыми плодами или листьями. Ядовиты напр. листья китайского растения Atriplex littoralis, поедание к-рых вызывает атриплицизм—заболевание, сходное с б-нью Рено. Незрелые плоды Blighia sapida на о-ве Ямайке вызывают смертельную рвотную б-нь. Соки ряда растений поставляют туземцам тропиков сильно действующие стрельные яды. Во многих тропических странах туземцы пользуются растительными экстрактами как в качестве эффективных лечебных средств, так и в качестве ядов для криминальных целей (в Индии из Nerium odorum, в Бразилии из Paullinia pinnata, в Сахаре из Hyoscyamus fahezlez).—Из авитаминозов к числу Т. б. относится гл. обр. бери-бери, связанное с односторонним питанием полированным рисом. Близко к авитаминозам стоит спруе (aphthae tropicae). К Т. б. относится также ряд поражений кожи и костной системы разнообразной, частью невыясненной этиологии: тропическая язва, гл. обр. на голенях, вызванная Spirochaeta Schaudinni в ассоциации с фузиформной палочкой; mossy foot—поражение стоп, распространенное в южной и центральной Америке; goundou—опухолевидное поражение носовых костей в центральной Африке, Китае, Бразилии и др. странах; ainhum—поражение фаланг мизинца на ногах в Африке, Бразилии, Азии; Nodositas juxtaarticularis—б. ч. симметричные костные опухоли под коленными и локтевыми суставами в голландской Индии, Африке и др.; gangosa или rhinopharyngitis mutilans. Последние две формы представляют собой повидимому третичные проявления фрамбезии или сифилиса.

Из Т. б. для СССР непосредственное практическое значение имеют чума, малярия, гемоглобинурийная лихорадка, висцеральный и кожный лейшманиоз, спруе, среднеазиатский возвратный тиф, лихорадка паппатачи и из глистных инвазий—анкилостомоз, Strongyloides stercoralis, ришта (Dracunculus medinensis) в Бухаре (уже почти полностью ныне ликвидированная), на Д. Востоке Clonorchis, Metagonimus и недавно описанный Nanophyetus schichobalowi (паразит кишечника). Наряду с указанными заболеваниями, встречающимися на территории СССР, большое значение имеет для СССР и изучение Т. б., распространенных в прилегающих к СССР государствах: Турции, Иране, Афганистане, Индии, Китае и Японии. Знакомство с Т. б. более отдаленных стран необходимо для врачей, сопровождающих суда, идущие в соответствующие рейсы, и для врачей дипломатических представительств в тропических странах.

Изучение Т. б. и разрешение практических задач борьбы с ними потребует значительного расширения кругозора и методов работы мед. работников. На примере Т. б. особенно ярко выступила тесная связь медицины с другими областями человеческого знания и необходимость строить борьбу с распространением заболеваний на базе тщательного изучения паразитологического, зоологического, метеорологического, социального и ряда других факторов. Изучение Т. б. повело к открытию целого ряда фактов, сыгравших огромную роль и для всей медицины в целом, обогативших паразитологию и смежные дисциплины. Достаточно указать на открытую Россом в Индии передачу малярии через комара, на установленную Лооссом миграцию личинок анкилостом в теле позвоночного, поведшую в дальнейшем к установлению аналогичных процессов и при инвазии аскаридами и некоторыми другими нематодами, на установление этиологии авитаминозов (на примере бери-бери), на значение Т. б. для развития хемотерапии, для сравнительной патологии. Теобальд Смит, Менсон, Росс, Лаверан, Кох, Рид, Эйкман—это только лишь несколько имен исследователей Т. б., внесших огромный вклад в сокровищницу всей медицины в целом, паразитологии, микробиологии и т. д. Изучением Т. б. помимо учреждений, расположенных непосредственно в тропиках, занимается ряд ин-тов и обществ, функционирующих в Европе и Америке в больших университетских центрах. Имеются об-ва тропической (или колониальной) медицины и гигиены, экзотических б-ней во Франции (2), в Бельгии, в Германии, в Италии, США и др. странах. Ин-ты и курсы по Т. б. функционируют в Лондоне, Ливерпуле, Кембридже, Эдинбурге, Париже, Риме, Модене, Брюсселе (переведен в Антверпен), Гамбурге, Амстердаме, Лейдене, Лиссабоне, Сан-Франциско и др. городах.

В СССР первый тропический ин-т (Ин-т протозойных заболеваний и хемотерапии) был основан в 1920 г. проф. Е. И. Марциновским в Москве, в наст. время имеются тропические ин-ты в Москве, Харькове (протозойный ин-т), Самарканде, Сталинабаде, Ашхабаде, Тифлисе, Сухуме, Батуме, Баку, Эривани, Ростове-на-Дону и Махач-Кале. В отличие от западноевропейских ин-тов, являющихся только центрами научного исследования, тропические ин-ты СССР, наряду с разносторонней научно-исследовательской работой, ведут и организационную работу по борьбе с распространением малярии и других протозойных заболеваний, а также гельминтозов и проказы и руководят работой сети малярийных и тропических станций по паразитологии (протозоологии, арахноэнтомологии, гельминтологии), клинике и терапии Т. б., экспериментальной хемотерапии. В тропическом институте в Москве и в других союзных институтах ежегодно проводятся курсы для врачей по малярии и болезням жарких стран.

Лит.: Бурова Л. и Кассирский И., Тропические б-ни Средней Азии, М.—Ташкент, 1931; Павловский Е., Курс паразитологии человека, Л., 1934; Тропические болезни в СССР, под ред. Е. Марциновского, Е. Павловского и П. Сергиева, М.—Л. (печ.);

Широкогоров И., Субтропические б-ни Закавказья и в частности Азербайджана, Баку, 1932; Bernard N., Cazanove F., Gauducheau A. etc., Les grandes endémies tropicales, v. I—IV, P., 1930—1932; Blanchard M. et Toullec F., Les grands syndromes en pathologie exotique, P., 1931; Castellani A. a. Chalmers A., Manual of tropical medicine, L., 1919; Elliot R., Tropical ophthalmology, L., 1920; Guiart, Garin et Léger, Précis de médecine coloniale, P., 1929; Handbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. XII—Tropis·he Dermatosen, B., 1932 (лит.); Handbuch der Tropenkrankheiten, hrsg. v. C. Mense, B. I—VI, Lpz., 1921—30 (лит.); Joyeux Ch., Précis de médecine coloniale, P., 1927; Le Dantec A., Précis de pathologie exotique, 1929; Manson-Bahr, Tropical diseases, L.—N. Y., 1925; Mayer M., Exotische Krankheiten, B., 1924; Nouveau traité de médecine, sous la dir. de A. Gilbert, P. Carnot et P. Lereboullet, vol. VI—Maladies exotiques, P., 1926—28; Olpp G., Hervorragende Tropenärzte in Wort und Bild, München, 1932 (обширная лит.); Practice of medicine in the tropics by many authorities, ed. by W. Byam a. R. Archibald, v. I—III, L., 1921—1923; Ruge R., Mühlens P. u. Zur Verth M., Krankheiten u. Hygiene der warmen Länder, Lpz., 1930; Scheube B., Krankheiten der warmen Länder, B., 1910; Schilling C., Tropenhygiene, Lpz., 1909; Simpson W., The principles of hygiene as applied to tropical and subtropical climates, L., 1908; Smith E., Atlas of skin diseases in the tropics, L., 1932; Traité de pathologie exotique, sous la dir. de Ch. Grall et Clarac, v. I—IX, P., 1910—25; Wurtz, Alliot, Clarac etc., Hygiène coloniale (Traité d'hygiène, sous la dir. de P. Brouardel A., Chantemesse et L. Martin, v. XI, P., 1907).

Периодические издания.—Вестник микробиологии, эпидемиологии и паразитологии, Саратов, с 1922; Мед. мысль Узбекистана, Ташкент, с 1925—30 (в 1922—24 под назв. Туркестанский мед. журнал; с 1931 под назв.—За социалистическое здравоохранение Узбекистана); Русский журнал тропической медицины, М., 1923—29 (в 1930—31 под назв.—Тропическая медицина и ветеринария; с 1932 под назв.—Медицинская паразитология и паразитарные б-ни); American journal of tropical diseases a. preventive medicine, New Orleans, с 1913; American journal of tropical medicine, Baltimore, с 1921; Annals of tropical medicine a. hygiene, Liverpool—London, с 1907; Archiv f. Schiffs- u. Tropen-Hygiene, Lpz., с 1897 (с приложением серии монографий—Beihefte); Bulletin de la société de pathologie exotique, P., с 1907; Journal of tropical medicine a. hygiene, L., с 1898; Revue de médecine et d'hygiène tropicales, P., с 1904; Revue pratique des maladies des pays chauds, P., с 1922; Transactions of the Society of trop. med. a. hygiene, L., с 1907; Tropical diseases bulletin, L., с 1912 (исчерпывающая библиография и рефераты лит. по троп. мед.). См. также лит. к ст. *Паразитология*. **Ш. Мошковский.**

ТРОСТНИКОВЫЙ САХАР, см. *Сахароза*.

ТРОФИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, изменения биохимических процессов в тканях неврогенного характера. Регулирующее влияние нервной системы на питание тканей реализуется двояким путем. С одной стороны, в нервной системе заложены (согласно взглядам нек-рых исследователей, к-рые нельзя считать бесспорными) центральные аппараты для отдельных видов обмена (углеводного, жирового, солевого, водного и др.), с другой—определенные клеточные группы анимальной и вегетативной нервной системы особенно тесно связаны с обменом веществ в отдельных тканях и органах. Трофическое влияние центральной нервной системы передается на органы через общие соматические и симпат. нервы. По Сперанскому, нервно-трофическая функция не локализована в нервной системе, а реализуется через морфол. элементы, рассеянные по всей нервной системе как анимальной, так и вегетативной. Существование специальных трофических центров и нервов не доказано. Само допущение их мало приемлемо, поскольку оно отрывает функцию тканей от их питания. Нервная система, регулирующая отправление других тканей, этим самым влияет и на их питание (однако И. П. Павлов допускает и даже предполагает, что трофические нервы могут существовать). К трофическим расстройствам повидимому могут приводить как разобщение связи между тканями и центральными нервами и вызываемое этим исчезновение или ослабление нервного влияния, так и те поражения нервной системы, которые вызываются раздражением ее периферического аппарата или несут на периферию ненормальное трофическое возбуждение. Отсюда раздражение передается на клеточные группы нервной системы и нарушает в числе других и трофическую функцию их. Нарушения сосудо-двигательного и рефлекторного аппаратов имеют вспомогательное значение в происхождении трофических расстройств.

Наиболее изучены Т. р. мускулатуры. В особенно резкой степени они выступают при заболеваниях периферического неврона. В результате перерыва связи между мышцей и клетками переднего рога она перестает получать, с одной стороны, иннервационные токи, что ведет к параличу, и одновременно, с другой стороны, до мышцы не доходит трофическое воздействие, регулирующее ее обмен. Клиническим выражением этого является вялый паралич с дегенеративной атрофией. Морфологич. сущность ее сводится к сужению мышечных волокон, постепенному исчезновению поперечной исчерченности, жировому, а в дальнейшем восковидному перерождению волокон. Мышечные ядра заметно пролиферируются. В дальнейшем на месте бывших волокон развивается соединительная или жировая ткань, вместе с этим отдельные мышечные волокна значительно увеличиваются в своем размере. Химич. состав мышцы изменяется; в ней увеличивается количество жира и уменьшается количество воды. Наступает заметное увеличение натриевых солей и уменьшение калиевых. Изменение солевого содержания вызывается нарушением клеточной оболочки, в силу чего меняется ее ионная проницаемость. Эти изменения в хим. составе лежат в основе реакции перерождения.—Вторая форма, рефлекторная атрофия, наступает при заболеваниях суставов и задних корешков. В обоих случаях наступают динамические изменения в клеточных аппаратах спинного мозга, что влечет за собой, в числе прочего, и изменения их трофических функций. При суставных страданиях эти аппараты находятся под влиянием ненормальных, чрезмерных раздражений, поступающих от оболочек больных суставов; при поражении задних корешков, наоборот, эти аппараты лишаются обычных притекающих к ним центростремительных импульсов, необходимых для нормальной деятельности. Исходя из идеи тесной связи между тонусом и трофикой мышц, Бехтерев в основу артрогенных атрофий кладет рефлекторную гипотонию, вызванную суставным страданием; нек-рую роль в происхождении этих атрофий играет по Бехтереву и рефлекторный сосудистый спазм.

Рефлекторные атрофии относятся к разряду простых и не сопровождаются качественными изменениями электровозбудимости. Сократительное вещество и поперечная исчерченность мышц сохраняются. Мышечные волокна лишь уменьшаются в размерах, пролиферация мышечных ядер или вовсе не наступает или она слабо выражена. Амиотрофии нередки и при поражениях центрального двигательного неврона, в частности при гемиплегиях. По Роту, при гемиплегии они обусловлены гл. обр. недостаточным притоком артериальной крови, вследствие сосуществующего нарушения сосу-

дистого аппарата (вазомоторная атрофия). Шарко для объяснения церебральных атрофий допускал в начале заболеваний динамические, а затем вторичные атрофические процессы в клетках передних рогов. Заболевания экстрапирамидной системы также иногда вызывают атрофию отдельных мышечных групп и даже всей мускулатуры половины тела. Основной механизм для экстрапирамидных амиотрофий мыслится по аналогии с пирамидными в смысле Шарко. Если для рассмотренных форм амиотрофий следует допускать нек-рое соучастие в их патогенезе вегетативной нервной системы, то для других форм оно особенно значительно. Экспериментально доказано, что разрушения пограничного симпат. столба вызывают резкие изменения в химизме мышц. Особенно страдает углеводный обмен, играющий огромную роль в питании и работе мускулатуры. Амиотрофия, наступающая в районе травмы без грубого повреждения нервных аппаратов, равно как прогрессивная гемиатрофия лица обязаны своим происхождением нарушениям вегетативной иннервации. Нек-рые формы мышечной сухотки, в к-рых трофические расстройства имеют явный характер дистрофий, также относятся за счет поражений вегетативной нервной системы (Щербак).—Трофические расстройства мышц в форме гипертрофии значительно более редки, чем амиотрофии. Гипертрофии иногда наступают при гиперкинезах экстрапирамидного характера, значительно реже они бывают при поражениях периферических нервов.

Нервная система, гл. обр. ее вегетативный отдел, принимает значительное участие в иннервации к о ж и и ее железистого аппарата. На трофике кожи отражаются как полное выпадение трофической иннервации, вследствие перерыва связи между кожей и нервной системой, так и пат. изменения в последней при сохранении связи. В таких случаях особенное значение имеют те раздражители, к-рые длительно действуют на центральный конец патологически измененного нерва. Слабые, но длительные раздражители нерва, как напр. небольшая механическая или термическая травма, легкие растворы химикалий, инфекции, приложенные к нерву, особенно склонны вызывать трофичесие расстройства кожи и ее придатков. Наибольшую трофическую зависимость от нервной системы обнаруживает эпителиальный покров кожи. Рефлекторные влияния, идущие по чувствительным и сосудодвигательным путям, играют большую роль в поддержании правильного питания кожи. Поэтому одновременное выпадение или изменение трофических влияний совместно с чувствительно-сосудистыми поражениями особенно предрасполагают к появлению трофических расстройств кожи. Однако несомненно, что самые тяжелые трофические расстройства кожи могут наступать при полной сохранности чувствительности и сосудистых рефлексов. Опыт войны показал, что острый пролежень при ранении спинного мозга иногда развивался через 18 часов при полной сохранности чувствительности (Шлезингер), в то время как перерезка периферического нерва или заднего корешка заметно отражается на сосудистых реакциях лишь на седьмой-восьмой день (Бреслауер). Также при обычной гемиплегии иногда очень быстро после инсульта наступают на парализованной конечности неврогенные пролежни, которые следует отличать от обычных (Попова).

Кожа, лишенная нормальных трофических воздействий, в значительной степени утрачивает способность к сопротивлению по отношению к внешним раздражителям. Небольшое давление, высыхание, повышение t° может в этих случаях грубо нарушить обмен веществ в клетках кожи, повести к их гибели и к образованию вследствие этого некротических участков. Лишь поставив денервированную кожу в исключительно благоприятные условия в смысле охраны ее от внешних раздражений, иногда удается сохранить ее трофику. При образовании некроза и потере местного иммунитета сапрофитирующие в коже микроорганизмы приобретают паразитические свойства. Таким образом возникают при ряде заболеваний как центральной, так и периферической нервной системы трофические язвы и *пролежни* (см.), особенно в тех случаях, когда вместе с нарушением трофики наступает падение чувствительности. Нарушения трофики кожи и ее придатков могут иметь и более тонкий характер, таково *vitiligo* (см.). Сочетание местной атрофии кожи с неправильным выделением кожного сала и пота обусловливает наступление т. н. «глянцевой кожи» (glossy skin). Особенно частым трофическим расстройством кожи является опоясывающий лишай (см. *Herpes*, herpes zoster).—Трофические нарушения в водном и жировом балансе кожи и подкожной клетчатки имеют многообразное клин. отображение. За счет поражения центральных аппаратов трофики, расположенных на дне III желудочка, относится большинство случаев dystrophia adiposo-genitalis (см. *Дистрофия*). К тому же разряду центральных дистрофий относятся чрезмерное ожирение или похудание в хрон. стадиях эпидемического энцефалита, таяние жира и мускулатуры при туб. менингите. С другой стороны, наблюдаются отложения жировых полосок по ходу отдельных нервов.—Задержка воды кожей и подкожной клетчаткой ведет к образованию отеков. Сочетаясь иногда с уплотнением соединительной ткани, они дают картину плотных деревянных отеков.

Т. р. к о с т н о й с и с т е м ы чаще всего выражаются атрофиями костей. Кортикальный слой истончается, перекладины разрыхляются, границы между губчатым и плотным слоем смываются. В результате этого уменьшается плотность костной ткани и увеличивается склонность к ее переломам. К атрофии одних отделов иногда присоединяется гипертрофия других отделов кости. Такой процесс лежит в основе неврогенных артропатий при табесе, сирингомиелии. Простые костные атрофии наблюдаются при поражении периферических нервов или передних рогов (полиомиелит).— Травматические повреждения нервной системы военного времени особенно расширили круг Т. р., наступающих при поражениях периферической нервной системы. В одной части их трофические расстройства локализуются в районе непосредственного повреждения нерва, в другой—далеко выходят за его пределы. Таковы атрофии мышц, подкожной клетчатки в сочетании с гипертрихозом и гиперидрозом и декальцинацией костей, наступающие в отдаленных от места ранения местах и входящие в рефлекторный синдром Бабинского и Фромана. На этом примере видно, что Т. р., иногда обособленно наступающие в отдельных тканях, нередко комбинируются друг с другом. Т. р. встречаются как отдельные симптомы при

огромном ряде заболеваний всех отделов нервной системы. Группируясь в закономерные сочетания, они при отсутствии другого основного заболевания составляют большую группу трофоневрозов и трофоневропатий (см. *Амиотрофия, Ангионеврозы, Ангиотрофоневрозы, Трофоневрозы*). **М. Нейдинг.**

За последнее время появился новый взгляд на трофическую функцию нервной системы (Сперанский А. Д. и его школа), к-рый меняет понимание сущности трофических расстройств. Невротрофическая функция как таковая не имеет определенной локализации; соответствующие ей морфол. элементы рассеяны по всей нервной системе как центральной, так и периферической (включая и вегетативную); каждый из элементов связан со всеми нервными элементами и вместе с ними осуществляет свою функцию; благодаря этому трофические расстройства какого-либо определенного участка организма являются не самостоятельными ограниченными процессами, связанными с известной локализацией в нервной системе, а итогом ряда процессов, одним из проявлений непрерывно меняющихся комбинаций, которые слагаются внутри нервной системы. Отсюда ясно, что всякое раздражение любого участка нервной системы, вызывая перестройку внутринервных отношений, может дать изменения невротрофического характера не только в ближайших, но и в отдаленных областях организма. При возникновении очень стойких изменений дело не ограничивается только утратой какой-либо функции, а создается очаг новых болезненных возбуждений, вовлекающий в процесс другие здоровые части. Каждое нервное раздражение, падающее на измененную нервную ткань, в первую очередь будет отражаться на области пострадавших участков, усиливая имеющееся здесь болезненное раздражение, а затем передаваться на соседние участки. В связи с таким пониманием сущности трофических расстройств стоят и предлагаемые методы лечения.

Так как пат. процесс развивается вследствие происходящих внутринервных изменений, то и лечение должно быть направлено к тому, чтобы нарушить создавшиеся комбинации и создать новые. Оперативные вмешательства, употребляемые до сего времени при Т. р., являются слишком сильными раздражителями и наносят сильную травму нервной системе, что может вызвать ухудшение процесса и рецидив; если и получается польза от хирургического вмешательства, то она зависит только от самого акта вмешательства, благодаря происходящей перегруппировке создавшихся внутринервных комбинаций, но для этого лучше применять более слабые раздражения, менее травмирующие нервную систему. В течение ряда лет А. Д. Сперанский изучал различные раздражители, не связанные с анат. нарушением нервной системы, но способные создавать в ней хотя бы временную перестройку внутринервных отношений. Были испробованы различные способы и наконец он остановился на способе местной анестезии новокаином. Проф. Вишневский создал свой метод местной анестезии, известный под названием метода «ползучей инфильтрации», которая блокирует ту часть нервной системы, которая обычно подвергалась перерезке. Так как Т. р. не связаны с определенным участком нервной системы, то эти мероприятия могут быть направлены не на тканевой процесс или ближайшие нервные части, а на любой участок нервной системы; воздействия, направленные на нервную систему, в силу особой ее конструкции и работы, никогда не бывают местными, а непременно отражаются на работе многих ее отделов, что обеспечивает изменение болезненных проявлений и на периферии. При гангрене, при трофических язвах нижних конечностей блокируется нервная сеть поясничной области, применяется также сплошной циркулярный блок всей конечности выше пораженных отделов. Терап. эффект был прослежен в течение многих месяцев.

Лит.: Вишневский А., Новокаинный блок нервной системы, как метод воздействия на трофические расстройства нервной ткани, Арх. биол. наук, т. XXXIV, вып. 4, 1933; Нервная регуляция питания, сб. под ред. Попова, М., 1933; Нервная трофика в теории и практике медицины, сб. под ред. А. Сперанского, Л., 1934; Созон-Ярошевич А., Трофические язвы конечностей, Л.—М., 1931; Сперанский А., Нервная система в патологии, М.—Л., 1930; он же, Нервная трофика в теории и практике медицины, Архив биологических наук, т. XXXIV, вып. 4, 1933; он же, Нервная трофика, М.—Л., 1934.

ТРОФИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ. Понятие о Т. д. нервной системы проникло в физиологию из клиники. Практические врачи постоянно встречались с фактами, которые свидетельствовали о том, что питание органов и тканей находится в какой-то несомненной зависимости от нервной системы. Сюда относились расстройства питания, выступавшие при тех или иных поражениях нервной системы как центральной, так и периферической, причем как при поражениях, связанных с органическими болезненными процессами в нервной системе, так и при случайных ранениях ее. С одной стороны, речь идет об общих явлениях ожирения или истощения, об общих явлениях гипертрофии или атрофии мышечной ткани при полной сохранности других видов тканей; затем о трофических явлениях на кожных покровах в виде кератозов, расстройств деятельности желез, неправильного роста волос, неправильного роста ногтей, образования местных дистрофических явлений в форме язв на слизистых оболочках или на коже, омертвений и т. д. Большой ряд явлений подобного рода, иногда очень тяжелых, бурно протекающих, был подмечен практическими врачами и описан как «трофические расстройства». В подавляющем большинстве случаев при наличии этих трофических расстройств удавалось обнаружить те или иные поражения нервной системы. Затем бросалось в глаза то обстоятельство, что иногда эти трофические расстройства выступали на сцену без непосредственных повреждений или поражения самой нервной системы, а в результате тех или иных болезненных процессов, разыгрывающихся в отдаленных частях тела, на периферии. Возникло совершенно естественно предположение, что эти трофические расстройства могут возникнуть в результате рефлекторного воздействия через центральную нервную систему. У старых врачей сложилось представление, что эти трофические расстройства в различных тканях и органах должны иметь в основе своей наличие специальных нервных волокон, которые заведуют регуляцией питания органов и тканей. Т. о. из учения о Т. д. нервной системы выросло учение о трофической нервной системе как самостоятельном разделе нервной системы, как самостоятельном типе нервных волокон, исключительно управляющих регуляцией обмена. Такое представление мы встречаем у врачей примерно до второй половины 19 в., когда с развитием клин.

наблюдений, с уточнением их благодаря точно обоснованным пат.-анат. вскрытиям и благодаря экспериментальным исследованиям вопрос претерпел крутой перелом. Дело дошло до того, что учению о трофической нервной системе как таковой как-будто был положен конец.

В данном вопросе наблюдается несколько фаз, и сейчас мы переживаем как-раз эпоху обратных тенденций, эпоху, когда целый ряд фактов заставляет снова вернуться к старому учению о трофической нервной системе и не только признавать существование трофических влияний нервной системы, но и допускать существование специальных волокон, к-рые по преимуществу или исключительно ведают регуляцией тканевого питания и физ.-хим. состояния тканей. Что касается самого факта трофических влияний нервной системы, то в сущности он никогда не подвергался сомнению, потому что в самые тяжелые для учения о трофической нервной системе времена все-таки с фактами приходилось считаться, а клиника на каждом шагу указывала, что определенные заболевания нервной системы либо центральной либо периферической, притом как в эфферентной, так и в афферентной ее частях, сопровождаются рядом характерных трофических расстройств. Ошибка заключалась в том, что попытки к утверждению и к обоснованию существования трофической иннервации были направлены на изучение именно этих трофических расстройств и что все стремление было направлено на то, чтобы найти специальный анат. нервный субстрат для осуществления этих трофических расстройств, этих дистрофий. На этом пути как-раз и получились большие неудачи. Прежде всего оказалось, что такое резко выраженное расстройство питания, как атрофия мышц при периферических параличах, атрофия, сопровождающаяся «реакцией перерождения» (т. е. извращением отношения к электрическому раздражению), связано всегда с параличом или с выпадением именно моторного неврона, т. е. того неврона, к-рый вызывает функцию поперечнополосатых мышц. Именно поражение клеток передних рогов серого вещества спинного мозга, перерыв передних корешков или перерыв моторных волокон, далее на периферии является причиной дегенеративной атрофии мышечной ткани. Из этого был сделан вывод, что в данном случае речь идет не о специальном трофическом поражении, а о трофическом поражении, связанном с бездеятельностью, с отсутствием работы, и была попытка объяснить эту атрофию мышц как атрофию от бездеятельности. Клиника однако показывает, что если поставить мускулатуру в такие условия, при к-рых она не может фактически выполнять свою двигательную работу, не может функционировать, то развивается атрофия мышц, но без реакции перерождения, так что атрофия от бездеятельности резко отличается от дегенеративной атрофии, связанной с перерождением периферического неврона. Т. о. пришлось все-таки говорить о специальном трофическом влиянии нервных волокон, но это трофическое влияние оказалось присущим тем нервным волокнам, к-рые вызывают мышцу к деятельности и к-рые в первую очередь являются «функциональными» нервами. Наряду с этим обнаружилось, что ни перерезка симпат. волокон, подходящих к той или иной конечности, ни перерезка заднекорешковых волокон, несущих чувствительные и сосудорасширяющие импульсы к той же области тела, не сопровождаются атрофическими явлениями в мышцах и тем более реакцией перерождения. Этим был нанесен первый удар учению о трофической иннервации. Трофическая функция должна была быть признана, а учение о специальных трофических волокнах естественно отпадало.

Далее обнаружилось, что тяжелые случаи трофических поражений суставов и кожных покровов, к-рые наблюдаются при сирингомиелии и при других органических заболеваниях центральной нервной системы, можно объяснить целым рядом других моментов кроме специальных трофических влияний нервной системы. Именно были сделаны попытки проанализировать те трофические расстройства, которые в эксперименте легко удавалось вызвать путем перерезки периферических нервов, например наблюдающиеся при перерезке тройничного нерва тяжелые трофические расстройства со стороны глаза в форме кератитов, в форме воспалительных явлений в соединительной оболочке, в форме полного распада глазного яблока. Все эти расстройства при экспериментальном анализе оказалось легче объяснить не трофическими влияниями особых нервных волокон, а целым рядом других моментов. Этот момент тщательного изучения трофических влияний как-раз совпал с периодом больших научных открытий. Именно в 50-х годах 19 века были открыты Клодом Бернаром сосудодвигательные нервы. Затем в этот же период времени были открыты микроорганизмы, была установлена их роль как возбудителей различных пат. процессов, в частности гнойных процессов. Эти-то два момента—изменение кровообращения под влиянием нервных влияний и возможность вызова пат. процессов путем бактериальной инфекции—и дали основание для того, чтобы возражать против трофической нервной системы. Было выдвинуто также большое значение травмы в возникновении трофических расстройств, а это ставилось в связь с теми расстройствами чувствительности, которые часто наблюдались и должны были наблюдаться при тех или иных поражениях или искусственных повреждениях нервных путей. Именно оказалось чрезвычайно легко предотвратить значительную часть трофических расстройств или по крайней мере ослабить и облегчить их течение путем наложения специальных повязок, которые защищали орган с выключенной или поврежденной нервной системой от проникновения инфекции, ограждали от вредных температурных нарушений, легко наступающих при расстройствах кровообращения, и ограждали от механической травматизации, неизбежно сильной при потере чувствительной иннервации.

Потеря чувствительности, к-рая мешала подопытному животному устранить травматизацию, защитить орган от травмы, бактериальная инфекция и расстройства кровообращения—эти три момента оказались настолько важными в осуществлении дистрофических процессов, что все внимание экспериментаторов, как физиологов, так и патологов, было направлено на эту триаду факторов, которая буквально покрывала все остальное, и поэтому прямая трофическая роль нервной системы оказалась стушеванной. Это явилось причиной того, что вопрос о трофической нервной системе был совершенно отброшен и выпал из внимания исследователей на целые десятки лет. Однако

параллельно этому постепенно накоплялись факты, которые в конце-концов должны были привести к возврату учения о трофической нервной системе. В 40-х годах 19 века было обнаружено сначала Фолькманом в не очень убедительной форме, а затем в более убедительной форме братьями Вебер влияние блуждающего нерва на сердечную мышцу. Было показано, что под влиянием раздражения блуждающего нерва сердце замедляет свой ритм, ослабляет сокращения или даже дает полную временную остановку. Через неск. лет после этого было обнаружено, что раздражение симпатических волокон, идущих к сердцу, сопровождается усилением сердечных сокращений и учащением их ритма. Т. о. приблизительно в тот же период времени, когда были открыты сосудодвигатели, был установлен такой исключительной важности момент, как регуляция автоматической работы сердца со стороны волокон блуждающего и симпат. нервов. Этот факт не мог не вызвать к себе особенного внимания исследователей и не мог не привести к целому ряду дальнейших работ, результатом к-рых явилось установление того взгляда, что сердечная мышца лишена фнкц. иннервации, т. е. иннервации, к-рая приводила бы ее к деятельности, что деятельность протекает автоматически, может наблюдаться и наблюдается в отчетливой форме после полной денервации или иссечения органа, но что вместе с тем имеет место несомненное влияние нервной системы в форме количественных воздействий на автоматически протекающий процесс сердечной деятельности.

Анализ фактов в первые же годы дал толчок тому, чтобы объяснить это влияние нервов на функцию сердца изменением основных свойств мышечной ткани сердца. Первые работы в этом направлении были осуществлены и впервые соответствующие выводы были сделаны в России И. П. Павловым в 1886 г. и в том же году в Англии Гаскелом. Именно, анализируя влияние центробежных нервов на сердечную деятельность, и тот и другой, совершенно независимо друг от друга, пришли к выводу, что в данном случае речь идет не просто об усилении или учащении сердечной деятельности, а нужно эти эффекты рассматривать как результат изменения основных фнкц. свойств сердечной мышцы, изменения возбудимости, проводимости и сократительности сердечной мышцы. В основе этого должно было лежать, как выражался тогда И. П. Павлов, изменение основных жизненных свойств сердечной мышцы. И еще в 1886 г. в работе Павлова проскальзывает мысль, что очевидно речь идет о каком-то изменении питания сердечной мышцы под влиянием нервов. Надо все же подчеркнуть, что, находясь под впечатлением учения о сосудодвигательной иннервации, Павлов в первый момент пытался действие блуждающего и симпат. нервов свести к сосудодвигательным влияниям, т. е. влияниям на коронарное кровообращение, и думал, что быть может усиление и учащение сердечной деятельности при раздражении симпат. нерва есть результат расширения коронарного русла, тормозное же действие блуждающего нерва есть результат сужения коронарных сосудов. Позже предположения эти подтвердились. Действительно, симпат. нерв является нервом расширяющим, а блуждающий сужающим коронарные сосуды, но при этом выяснилось, что объяснять характерное влияние центробежных нервов на сердце их сосудодвигательным эффектом нельзя, т. к. аналогичное влияние на сердце блуждающий и симпат. нервы оказывают и у таких животных, у к-рых коронарного кровообращения нет и сердце вообще лишено собственной кровеносной системы. Например у амфибий, в частности у лягушки, сердце питается из своих полостей, а между тем эффекты нервной системы оказываются такими же, как у более высоко организованных животных. Павлов встал на ту точку зрения, что речь идет о какой-то регуляции жизненных свойств сердца иным способом, непосредственно под влиянием нервной системы.

Совершенно аналогично этому Гаскел, работавший с самого начала на холоднокровных животных, гл. обр. на черепахах и крокодилах, пришел также к заключению, что влияние сердечных нервов есть влияние на фнкц. свойства: изменение рефрактерной фазы, изменение возбудимости и т. д., а это должно иметь в основе изменение хода ассимиляторных и диссимиляторных (или анаболических и катаболических) процессов. В этом отношении Гаскел был последователем немецкой школы Германа и Геринга, к-рые рассматривали процесс возбуждения в возбудимых тканях как результат нарушенного взаимоотношения между ассимиляцией и диссимиляцией каких-то материалов. Гаскел тогда же сделал попытку подтвердить свой взгляд при помощи биоэлектрических наблюдений над сердечной мышцей. Было уже известно, что во всякой возбудимой ткани, как нервной, так и мышечной, в момент деятельности возникают разности потенциалов, которые дают повод к развитию токов. При этом было известно, что при покое поврежденный участок мышечной ткани является электроотрицательным по отношению к нормальному участку. Если отводят к гальванометру от нормального и поврежденного участка, то наблюдают т. н. ток покоя, имеющий всегда определенное направление—от поврежденного участка сквозь ткань к нормальному участку. При возникновении деятельности этот ток покоя претерпевает отрицательное колебание, т. е. потенциал нормального участка падает во время возбуждения. Установилась в то время точка зрения, что это падение потенциала есть результат разрушения каких-то веществ, проявление определенного диссимиляторного процесса. Отсюда явилась мысль, что обратное явление—ассимиляция, т. е. построение исходных материалов из продуктов распада,—должно сопровождаться положительным колебанием тока покоя. В первых опытах, к-рые при методике того времени можно было сделать, Гаскел получил указание, что такое положительное колебание тока покоя действительно возникает в остановленном сердце, если раздражать блуждающий нерв. Данные Гаскела оспаривались рядом авторов и были подтверждены при безупречной методике только А. Ф. Самойловым. Энгельман блестяще разработал вопрос об изменениях фнкц. свойств сердечной мышцы под влиянием нервов и дал прекрасные критерии для их оценки.

Сконцентрировав свое внимание на изучении пищеварительных процессов и производя различные операции над пищеварительным каналом, выводя протоки желез, изолируя отрезки кишки, перегораживая желудок, вытягивая кишечные петли под кожу для наблюдения их моторных функций, И. П. Павлов пропустил

через свои руки громадный материал оперированных животных. Наблюдая за ними изо дня в день в течение длительных периодов, он обнаружил, что во многих случаях такого рода операции, связанные с неестественным натяжением внутренностей, с неестественным воздействием наружного воздуха на слизистые оболочки и т. д., ведут к возникновению определенных пат. состояний у животных. Ему пришлось наблюдать такие случаи, как внезапное обмирание животного, сопровождающееся почти полным прекращением сердечной деятельности и дыхания, обморочным состоянием, охлаждением животного. Бывали случаи, когда была полная картина мнимой смерти. Павлов упоминает об одном случае, при котором животное с изолированным по Павловскому методу желудочком было накормлено и сразу же после еды впало в обморочное состояние и казалось погибшим. Животное было уже взято на стол для вскрытия, когда заметили, что биение сердца возобновляется. Животное вернулось к нормальному состоянию. Были случаи, когда у оперированных животных (выведение под кожу дуоденальной петли) обнаруживали полную атрофию мышечной ткани. Затем были случаи возникновения язв на слизистой оболочке языка, опять-таки при натяжении 12-перстной кишки. Были случаи образования язв на конечностях. У собак наблюдались также случаи восходящего паралича спинного мозга, случаи психоза—явного нарушения поведения и нормальных взаимоотношений с окружающими животными и людьми, сопровождающиеся отчетливыми пат.-анат. изменениями в коре головного мозга. Все эти наблюдения, сделанные попутно во время изучения пищеварительного процесса, заставили И. П. Павлова в 1921 г. выступить с категорическим утверждением, что старое учение о трофической нервной системе было правильно, что напрасно врачи и физиологи отбросили эту правильную точку зрения и упускают из виду чрезвычайно важный механизм, постоянно действующий в нашем организме. Он стал утверждать, что мы должны наряду с центробежными нервными волокнами, вызывающими функцию того или иного органа, наряду с сосудодвигательными нервами, регулирующими приток питательных материалов, допустить существование волокон, которые, как он говорит, тончайшим образом регулируют процесс питания в тканях и взаимоотношения между тканевыми элементами и окружающей их средой.

Обосновывая свое учение, Павлов вернулся снова к учению о сердечных нервах и высказал мысль, что усиливающие нервы сердца, вызывающие изменение силы сердечных сокращений и изменяющие, как им было предсказано, а потом доказано Энгельманом, основные фнкц. свойства сердечной мышцы, и являют собой типический пример трофических нервов. В том же году Гаскел, излагая в своей классической монографии о непроизвольной нервной системе результаты своей многолетней работы над вегетативной нервной системой, высказывается в категорической форме за то, что влияние, которое оказывают симпат. и блуждающий нервы на сердце, не могут рассматриваться иначе как трофические влияния, т. е. что это есть непосредственная регуляция питания тканей со стороны нервных волокон. Эти утверждения как Гаскела, так и Павлова, как они ни убедительны, все-таки нельзя было считать доказанными, потому что оставался целый ряд существенных пробелов, к-рые нужно было восполнить для того, чтобы категорически говорить о существовании трофической нервной системы и о том, что приведенные ими образцы являются действительно типичными примерами трофической иннервации и что те явления, о которых они говорили, имеют какое-то универсальное значение для организма.

Чрезвычайно важный этап составляло бы доказательство того, что этого рода влияния могут наблюдаться и наблюдаются еще и в других тканях, в других органах. С разных сторон были представлены данные в пользу того, что аналогичным образом дело обстоит с гладкой мускулатурой. Именно для гладкой мускулатуры кишечника, матки, мочеточников и целого ряда других органов, для таких специальных мышц, как retractor penis у собаки, было обнаружено, что все эти гладкомышечные аппараты, либо поддерживающие тонус либо делающие редкие ритмические сокращения, общие или перистальтические, работают автоматически, независимо от наличия связи с центральной нервной системой. Однако центробежные нервы, направляющиеся к этим гладким мышечным органам, всегда способны вызвать в них количественные изменения, т. е. вызывать либо учащение, либо замедление ритма, либо усиление перистальтических сокращений, либо их ослабление; при тонически действующих мышцах нервы вызывают либо повышение либо понижение гладкомышечного тонуса. Начиная с 1921 г. Орбели и его сотрудникам на основе ряда фактов удалось установить, что скелетная мускулатура получает двоякого рода иннервационные влияния—иннервацию моторную, к-рая вызывает мышцу к деятельности, и иннервацию симпатическую, которая носит регулирующий характер. Последняя сама по себе никогда не приводит мышцу к деятельности, никогда не заставляет мышцу сокращаться, а только оказывает на скелетную мышцу такое влияние, которое отражается на деятельности, вызываемой моторным нервом. Тщательный анализ показал, что в этих случаях речь идет об изменении порогов возбудимости как самой скелетной мышцы, так и иннервирующего нерва, об изменении временной характеристики (хронаксии), об изменении способности удерживать более или менее значительное напряжение на протяжении более или менее значительного отрезка времени, об изменении способности выполнять длительно ритмическую работу и т. д.

Т. обр. был представлен целый ряд доказательств тому, что в отношении скелетной мышцы симпат. нервная система оказывает влияние того же порядка, какое было обнаружено раньше со стороны автономных нервов в отношении сердечной мышцы; этим была доказана универсальность этого типа иннервации в отношении всех видов мышечной ткани. С течением времени Орбели и сотрудникам удалось получить данные, к-рые свидетельствуют о том, что такого же рода изменения фнкц. свойств симпат. нервная система вызывает в рецепторах, периферических нервах и в центральной нервной системе (см. *Вегетативная нервная система*). Данные школы Орбели в последнее время находят подтверждение в ряде работ из других лабораторий как в СССР, так и за границей (лаборатории Воячека, Некрасова, Ascher'a, Brücke и др.).

Таким образом в наст. время почти для всех тканей в организме доказано существование таких нервных приборов, к-рые, не вызывая функции, не приводя к деятельности органа, вместе с тем резко воздействуют на состояние этого органа и т. о. влияют на те фнкц. отправления, которые будут вызваны соответствующими причинами. Не желая смешивать без достаточного основания две категории явлений, именно влияние на фнкц. свойства и влияние на питание тканей, Орбели предложил пользоваться названием «адаптационная нервная система» для нервных аппаратов, создающих те изменения фнкц. свойств, которые были констатированы сначала для сердца, потом для гладкой мускулатуры, а затем и для скелетной мускулатуры, нервной системы и органов чувств. Этим Орбели не хотел утверждать, что эти адаптационные влияния должны быть оторваны от трофических влияний, а только хотел подчеркнуть, что адаптационные влияния уже доказаны бесспорно и должны иметь свою номенклатуру, свое обозначение, что до обнаружения фактов, которые также бесспорно говорили бы об изменениях химизма, физ. свойств и физ.-хим. состояния тканей, лучше термина «трофический» избегать. Действительно ни в данных Гаскела ни в данных И. П. Павлова не было фактических доказательств тому, что эти влияния на фнкц. свойства связаны именно с изменениями обмена или с изменениями химизма тканей. Были только указания, что под влиянием нервов может наблюдаться положительное колебание тока покоя остановленной сердечной мышцы. Это одно положительное колебание само по себе не является еще доказательством существенных химич. сдвигов. Оно представляет чрезвычайно ценный факт, но его мало для того, чтобы считать вопрос окончательно решенным. И в этом направлении факты были установлены в обратном порядке. Если адаптационные влияния были раньше всего обнаружены на сердечной мышце и позже на скелетной мышце, то скелетная мышца оказалась наиболее удобным объектом для того, чтобы обнаружить истинное трофическое влияние симпат. нервов. В этом отношении ряд фактов получен как у нас, так и в заграничных лабораториях под влиянием различных исходных гипотез. Все эти факты хорошо друг друга дополняют и укладываются в единое целое. В ряде заграничных лабораторий было обнаружено, что при перерезке симпат. нервов на одной стороне в мышцах соответственной конечности могут наблюдаться хим. изменения. Именно в конечностях замечена асимметрия в содержании гликогена, лактацидогена, креатина, т. е. целого ряда хим. веществ, являющихся или исходным материалом для мышечной работы или продуктами, возникающими при мышечной деятельности. Имеются факты, свидетельствующие о нарушении хода окислительных процессов на симпатектомированной конечности (Магнус, Альслебен и сотрудники, Степанов). Далее в лаборатории Орбели был выполнен ряд работ, выясняющих интимную сторону влияния симпат. нервов на мышцу.

Орбели прямыми опытами с определением газообмена изолированной кураризированной мышцы показал, что при раздражении симпат. нерва получается повышение потребления кислорода этой мышцей. Крестовниковым при помощи метода Тунберга было показано резкое отклонение в ходе окислительных процессов в веществе мышц той стороны, где раздражался симпат. нерв. Затем Орбели и Тонких показали, что тепловой укол вызывает у кошек повышение t° именно за счет повышения теплопроизводства в мышцах через симпат. нервную систему. После полной симпатектомии укол повышения t° не дает. Крепс и Стрельцов установили, что симпат. нервная система влияет на ход реституции материалов в мышечной ткани, произведшей длительную двигательную работу. Как критерий было взято электрометрическое титрование. Сосуды мышцы промывались физиол. раствором поваренной соли, и этот раствор, прошедший через мышцу и вымывший из мышцы определенные материалы, подвергался электрометрическому титрованию. Анализ кривых электрометрического титрования показал, что содержание буферных материалов в промывной жидкости резко отклоняется, если мышца произвела работу. Титрование порций жидкости, взятых через разные сроки после работы, показывает постепенное возвращение к исходным величинам забуференности. Т. о. происходит значительное отклонение, а затем возврат к норме. Если сразу после выполнения работы произвести раздражение симпат. волокон, идущих к конечности, то обнаруживается, что уже в первые моменты после раздражения кривые электрометрического титрования оказываются очень близкими к исходной норме, т. е. при раздражении симпат. нерва создаются такие условия, к-рые заставляют мышечную ткань быстрее вернуться к нормальной картине забуференности. Анализ кривых показал, что речь должна итти об увеличении либо лактатного либо фосфатного буферов. Прямое следование, произведенное Крепсом, Верж-бинской, Борсук, Михельсон и Стрельцовым при помощи микрохим. определения содержания в самой мышце молочной кислоты и различных фосфорных фракций, привело авторов к утверждению, что под влиянием раздражения симпат. нерва происходит повышение содержания пирофосфатных фракций фосфора, т. е. накопление той именно фракции фосфора, к-рая в наибольшей степени может являться буферным материалом и вести к поддержанию постоянства реакции мышечной ткани несмотря на накопление кислых продуктов. То, что было предложено на основе электрометрической кривой, нашло себе подтверждение в данных микрохим. анализа.

Параллельно с этим было произведено изучение физ. свойств мышцы Лебединским, к-рый обнаружил изменения электропроводности. Электропроводность измерялась по отношению к переменным токам высокой частоты, причем учитывалось как омическое, так и емкостное сопротивление так, как это ранее было сделано для кожи в работах Гильдемейстера (Gildemeister); подобно тому, как и в коже лягушки, в мышце раздражение симпат. волокон так же меняет и тот и другой вид сопротивления. Затем Лебединским и Михельсон Н. И. была произведена оценка упруго-вязких свойств мышечной ткани по методу крутильных колебаний. При этом обнаружилось, что под влиянием симпат. нервов происходят известные сдвиги, именно изменения вязкости мышечного вещества. Наконец необходимо упомянуть о результатах гист. изучения мышц лягушки и кошки, произведенного Герингом и Лангелааном (Langelaan) через год после перерезки соответственных постганглионарных симпат.

волокон: обнаружено увеличение содержания ядер (на 10% выше контрольной стороны), накопление вещества саркоплазмы при отсутствии отклонений в фибрилярном аппарате.

Т. о. учение о трофическом влиянии симпат. нервной системы на скелетную мышцу, о том, что симпат. волокна, не вызывая никакой функции, никакого сокращения, вместе с тем являются регуляторами трофики, т. е. регуляторами питания, регуляторами взаимоотношений между мышцей и средой, регуляторами поглощения кислорода, проницаемости, упруго-вязких свойств, является бесспорно доказанным. Естественным было стремление вернуться к сердечной мышце и проверить, имеются ли там аналогичные влияния, можно ли и там допустить связь между изменениями фнкц. свойств и изменениями физ. или хим. состояния. В этом отношении в лаборатории Орбели за последние годы накопились данные, к-рые говорят, что изменения электропроводности того порядка и того характера, к-рые доказаны для скелетной мышцы, имеют место и в мышце сердечной при раздражении блуждающего и симпат. нервов. Так же, как на фнкц. свойства, эти нервы действуют и на электропроводность в противоположном направлении (Алексанян и Михалева). Таким образом мы приходим к заключению, что искать приходится не трофическую иннервацию, а иннервацию функциональную. Именно тот род иннервации, к-рый толкает орган к работе, заставляет орган работать, представляет собой частный случай, а более универсальное значение имеет та трофическая иннервация, о которой мы сейчас говорим.—Если обратиться к сравнительнофизиол. данным, то тут констатируется факт, что у целого ряда животных форм, даже в случае органов внешнего поведения, которые можно сравнивать с нашей скелетной мускулатурой, имеется наличие известного автоматизма или местного периферического вызова к деятельности под влиянием непосредственных механических или физ. раздражений, а нервная система является аппаратом, к-рый меняет фнкц. состояние мышцы или фнкц. состояние подчиненных нервных узлов, и т. о. должна быть признана аналогом скорее той иннервации, о к-рой мы говорим, чем иннервации моторной.

Таким образом в экспериментальном материале, полученном на высших животных, и в сравнительнофизиол. материале мы находим подтверждение той мысли, что развитие нервной системы и управление со стороны нервной системы тканями осуществляется двумя принципиально различными путями. Одно влияние нервной системы—это есть регуляция химизма, регуляция физ. свойств, фнкц. состояния органов, а другое—вызов органа к работе. В зависимости от того, с каким органом или с каким представителем животного царства мы имеем дело, мы всегда встречаемся с превалированием того или иного типа иннервации. Каждый из них заслуживает внимания, т. к. каждый играет роль в управлении работой органов, в развитии отдельных болезненных симптомов.—Т. о. вопрос о трофической иннервации, возникший в клинике на основании наблюдений над дистрофическими процессами, потерпел крушение при экспериментальном изучении дистрофических процессов. В развитии дистрофических процессов играют роль так много других не менее важных и вместе с тем более грубых факторов, что проблема трофического влияния оказалась затемненной. Доказательство трофической иннервации мы находим не на дистрофиях, а на нормальном течении физиол. процессов. Трофическая иннервация интересна не столько тем, что под ее влиянием при наличии дополнительных факторов могут наступить трофические расстройства, а тем, что весь повседневный процесс жизни наших органов стоит под контролем определенной трофической регуляции. Для трофической иннервации характерно именно то, что она не дает ничего такого, что не могло бы осуществляться и без нее. Речь идет не о вызове качественно новых свойств, не о возникновении новых явлений, а о количественной регуляции того, что и без этой системы протекает в тканях аутохтонно. Если этого не иметь в виду, то можно сделать всегда ошибочные выводы относительно роли и значения трофической иннервации. Авторы, к-рые представляют себе, что при перерыве трофического нерва всякое питание ткани должно прекратиться, ошибаются—этого конечно не бывает. Не правы и те, к-рые считают, что после перерезки трофических нервов должен произойти какой-то неудержимый хаос трофических процессов, потому что трофические нервы якобы тормозят трофическую функцию. Процессы идут довольно хорошо и координированно и помимо этих трофических нервов. Но не трудно уловить, что эти автоматически совершающиеся процессы претерпевают значительные количественные сдвиги в ту или иную сторону под влиянием нервов, идущих от специальных отделов центральной нервной системы.

Что касается того, как и при каких обстоятельствах эти трофические влияния могут быть вызваны, то тут, как и во всех других случаях, приходится допустить возможность центрального возбуждения мозговых ядер этих нервных волокон и затем возможность рефлекторного вызова этих явлений со стороны тех или иных периферических рецепторных аппаратов. Если взять за критерий те влияния, к-рые симпат. нервная система оказывает на скелетную мышцу, на сердечную мышцу, на органы чувств и нервные центры, то во всех этих случаях картина оказывается сходной. Мы имеем в наст. время убедительные данные, к-рые свидетельствуют о том, что все эти эффекты могут быть вызваны не только искусственным раздражением периферических веточек симпат. нерва, но и при раздражении определенных центральных очагов. В последние годы накопилось много фактов, свидетельствующих о том, что в головном мозгу, в субталямической области, именно в tuber cinereum, имеется очаг, дающий начало всем симпат. влияниям (Karplus и Kreidel, Cannon и др.). В 1929 г. трем канадским авторам (Битти, Броу и Лонг) удалось посредством опытов с перерождением проследить пути, к-рые, начинаясь от tuber cinereum, спускаются через область моста, четверохолмия и продолговатого мозга в спинной мозг и вступают в контакт с клетками боковых рогов серого вещества, т. е. с теми клеточными образованиями, к-рые давно уже признаны за клеточные тела преганглионарных симпат. невронов. Это было констатировано на высших животных—собаках и кошках. Такие же отношения существуют и у холоднокровных животных. У лягушки та же талямическая область является очагом, из к-рого можно получить все симпатические влияния.

В лабораториях Орбели была сделана большая серия работ, к-рая показала, что, раздражая по способу Сеченова кристаллом поваренной соли талямическую область, можно вызывать учащение сердечной деятельности, закрытие почечных клубочков, сужение кожных сосудов, сокращение пигментных клеток кожи (по всей вероятности как результат сужения сосудов), изменение кожных потенциалов, наконец все те специальные эффекты, к-рые описаны выше в отношении скелетной мышцы и спинного мозга, именно повышение работоспособности утомленных мышц, изменение хронаксии нерва и мышцы, ускорение окоченения и т. д. Эти же эффекты могут быть вызваны при определенных условиях со стороны спинного мозга, например путем отравления стрихнином спинального препарата можно на периферии вызвать все симпат. эффекты, в частности изменения в изолированной скелетной мышце, связанной с центральной нервной системой только за счет симпат. нервных волокон. Т. о. возможность центрального вызова явлений не подлежит сомнению. Далее возникает вопрос, бывают ли в физиол. условиях поводы к тому, чтобы нервные центры возбуждались непосредственно. В этом отношении существует очень распространенное учение о том, что угольная к-та является возбудителем нервных центров, в частности дыхательного центра. При повышенном накоплении углекислоты в крови наступает возбуждающее влияние на двигательные центры, на центры, регулирующие сердечную деятельность и все остальные симпат. и парасимпат. центры. Раздражающее влияние на центры приписывается и аноксемии. В последнее время есть ряд указаний на серьезные изменения в состоянии центральной и периферической нервной системы под влиянием аноксемии. Эти данные натолкнули А. М. Воробьева на мысль исследовать влияние аноксемии на хронаксию двигательных нервов. Оказалось, что при слабых степенях аноксемии наступает резкое укорочение, а при больших степенях—резкое удлинение хронаксии седалищного нерва у лягушки. Эти эффекты могут быть получены и после удаления больших полушарий (у талямических лягушек), но исчезают после удаления талямической области. Дальнейший анализ показал, что они могут иметь место при разобщении соматических нервов и сохранении связи с мозгом за счет одних только симпат. волокон и отсутствуют в пределах испытанных условий, если перерезаны симпат. пути, но сохранены все соматические связи, совершенно так же, как в опытах с раздражением талямической области кристаллом поваренной соли.

Однако в последние годы высказываются сомнения относительно того, каким образом действует углекислота (или связанная с ее накоплением повышенная концентрация водородных ионов), действует ли она непосредственно на центральные образования или же рефлекторно, раздражая какие-то периферические рецепторы. В частности приписывают большую роль той своеобразной группе рецепторов, к-рая расположена в аорте и в области разветвления сонной артерии на внутреннюю и наружную ветвь. В начальной части внутренней сонной артерии имеется расширение (sinus caroticus), переполненное специальными рецепторными аппаратами. К нему примыкает своеобразный орган—glomus caroticus, к-рый долгое время считали эндокринным органом. В наст. время выяснено (Del Castro), что он является клубком рецепторов, оплетенных капилярными сосудами. Обе группы рецепторов связаны с центростремительными волокнами т. н. синусного нерва из состава языко-глоточного нерва (IX пары). Ряд авторов утверждает, что по этим волокнам проводятся импульсы, возникающие в sinus caroticus под влиянием механических изменений в сосудистой системе или в glomus caroticus под влиянием хим. и физ. (напр. термических) сдвигов.

В наст. время остается открытым вопрос, в каких именно случаях надо признать непосредственное центральное раздражение мозгового вещества и в каких—раздражение его с периферических внутрисосудистых рецепторов. Если мы говорим о трофическом влиянии, о регуляции тех или иных сторон обмена веществ, то можно себе представить и регуляцию отдельных сторон жирового, водного обмена. Господствующее учение до недавнего времени утверждало, что в центральной нервной системе мы должны представить себе нервные элементы, чувствительные к нарушению химизма крови, именно в отношении этих отдельных компонентов. Есть авторы, к-рые считают, что в области продолговатого мозга есть центры сахарного обмена, жирового обмена, белкового обмена и т. д. Против этого учения есть ряд веских возражений (Богомолец). В настоящее время это учение может претерпеть значительные изменения: легче представить себе наличие специальных чувствительных элементов в сосудистых стенках. Если вспомнить, что sinus caroticus и glomus caroticus иннервируются тем же n. glosso-pharyngeus, к-рый иннервирует ротовую полость с ее хеморецепторами, то легко представить себе в этом сосудистом рефлексогенном поле различные рецепторные образования, к-рые будут реагировать на изменения химического состава крови. Это находит себе оправдание и в истории развития каротидного тельца.

Далее встает вопрос, есть ли доказательства тому, что адаптационно-трофические влияния могут быть вызваны рефлекторно со стороны каких-нибудь рецепторов. В этом отношении мы располагаем большим старым материалом, свидетельствующим о том, что характерные влияния на сердце могут быть вызваны со стороны всей кожной поверхности и со стороны брюшных органов (опыт Гольца с ударом по кишечнику, опыты Энгельмана, который вызывал различные изменения фнкц. свойств сердца, нанося качественно и количественно различные раздражители на поверхность кожи лягушки). Орбели удалось показать, что повышение работоспособности утомленной мышцы, изменение порогов возбудимости мышцы, изменение хронаксии мышцы и двигательных нервов, ускорение окоченения могут быть вызваны рефлекторно, через симпат. нервную систему, при нанесении самых умеренных обычных раздражений на кожную поверхность лягушки. В отношении теплокровных животных удалось также выяснить, что изменения в состоянии рецепторов, в состоянии центральной нервной системы могут быть вызваны рефлекторно и через спинной мозг и через талямическую область (Орбели). Должны ли эти трофические рефлекторные влияния иметь обобщенный или локализованный характер? В этом отношении имеются две возможности. С одной стороны, при наличии всей

центральной нервной системы обеспечена возможность обобщенного воздействия. Симпат. нервная система имеет универсальное распространение, и во всех тех случаях, когда tuber cinereum или спинной мозг в целом приведены в деятельное состояние, мы наблюдаем одновременно возникновение симпат. эффектов во всем теле. Этому способствует то, что симпат. волокна nn. splanchnici ведут к выбрасыванию в кровь адреналина, дающего общее действие на все органы с симпат. иннервацией. Но существует возможность передачи влияний по периферическим отделам симпат. системы помимо центральной нервной системы в силу того, что постганглионарные аксоны симпат. системы ветвятся и очень далеко раскидывают свои колятерали. Тут мы наталкиваемся на целый ряд сегментарных связей, к-рые обеспечивают внутри каждого метамера тела взаимную связь кожных покровов, мускулатуры и определенных отрезков внутренних органов, эмбриологически связанных с данным метамером тела, за счет отростков одной и той же нервной клетки. В результате этого создается возможность даже после устранения всей центральной нервной системы получить внутрисегментарные взаимоотношения между кожными покровами, мышцами и внутренними органами. Можно думать, что и в нормальных условиях внутри метамеров такие трофические явления могут разыгрываться помимо участия центральной нервной системы. При определенных условиях мыслимы внутрисегментарные и моносегментарные влияния, к-рые приводят к наличию сегментарных трофических явлений. Не даром клиника чаще всего наталкивается на факт изолированного протекания трофических расстройств в тех или иных сегментах. Эта сегментарность может определяться кроме ветвления отростков симпат. системы и взаимодействия органов, принадлежащих к одному метамеру, еще и тем, что заднекорешковые волокна, к-рые повидимому тоже обладают определенным трофич. действием, имеют сегментарное распространение на периферии. **Л. Орбели.**

Трофика нервная. Вопрос о нервной трофике был впервые выдвинут патологией и клиникой более 100 лет тому назад. В наст. время этот вопрос наиболее полно экспериментально и теоретически разработан и разрабатывается в лабораториях и клиниках проф. А. Д. Сперанского. Это учение занимает внимание широких научных и практических кругов не только врачей, но и биологов. В связи с широкими обобщениями оно выдвигается как монистическая проблема в построении теории медицины. На разных этапах своего развития учение о нервной трофике встречало активную оппозицию. Это же имеет место и в наст. время, причем оппозиционное настроение проистекает из ряда принципиальных положений о понимании соотношений между медициной и биологией, между современной физиологией и клиникой и т. д. Далеко не вся современная медицина возникла из современной биологии, т. к. медицина гораздо более древняя система, чем научная физиология. Современная физиология изучает осколки процессов в доступной обстановке и искусственно созданных условиях. Медицина имеет дело с жизнью во всей совокупности простых и сложных ее проявлений с теми исключительными комбинациями, составлять к-рые умеет только природа. «Современная физиология в основном продолжает жить анализом процесса, в то время как медицина во все времена интересовалась только синтезом» (Сперанский). — Основной спор вокруг вопросов нервной трофики развернулся также в плоскости утверждения или отрицания определенного субстрата в виде трофической нервной клетки и учета процесса в рамках физиол. изучения. Эти принципиальные точки зрения еще и к наст. времени не могут считаться завершенными, и несомненно, что дальнейшее исследование вопросов нервной трофики с большей остротой продолжит этот исторический спор. Для того чтобы лучше понять развитие учения о нервной трофике, необходимо дать краткую историю вопроса в интерпретации Сперанского.

Началом всего дела о нервной трофике следует считать опыты Мажанди (1824), к-рый, повреждая внутричерепные части тройничного нерва у кроликов, отмечал у них последовательное заболевание глаз в форме кератита. Опыты эти были повторены Самюелем, Мейснером, Шифом, Кирхнером и др. В результате раздражения или повреждения внутричерепных частей тройничного нерва на стороне травмы у кроликов появлялись конъюнктивиты и кератиты, иногда с прободением роговицы. Одни считали воспалительные изменения глаз прямым следствием нервной травмы и видели здесь проявление особой трофической функции нервной системы. Другие искали объяснения просто в нарушении чувствительности глаза, отчего повышался процент его случайных повреждений. В результате многочисленных экспериментальных и клин. работ Самюель создал целую теорию, изложенную в его книге «Die trophischen Nerven» (1860), в к-рой он утверждает существование в организме особой трофической нервной системы и дает общую схему ее распределения и работы. Теория эта не получила общего признания, однако Шарко спустя нек-рый срок вновь совершенно категорически высказывался за связь нек-рых хронических местных расстройств с нарушением нервной функции. Ему же принадлежит утверждение, что «в патологии нет ничего столь же прочно установленного, как трофические расстройства на почве повреждения нервных центров или нервов».

Анализ последствий нервных травм после войны Северных и Южных штатов Америки врачами Митчелем, Моргаузом и Кином показал развитие дистрофических явлений в тканях после повреждений нервов, что также трактовалось как своеобразная форма нервных реакций. Открытие секреторных нервов Людвигом в 1851 г. и работы Гейденгайна по анализу нервной стороны секреторного процесса с несомненностью утверждают наличие трофических нервных волокон и даже пытаются доказать наличие трофических волокон в составе симпат. нерва. Классический опыт Клода Бернара с сахарным уколом также с несомненностью доказывает активное участие нервной системы в процессе регуляции обмена. Диссертации В. И. Разумовского на тему об атрофических процессах в костях после перерезки нервов (1884) и И. П. Павлова об усиливающих нервах сердца (1885) являются этапами в области изучения нервной трофики. Серия работ Шписса по изучению влияния анестезирующих веществ на течение некоторых пат. процессов (1901—06) шла в том же направлении.— Новая форма подхода к вопросам о нервной

трофике стала создаваться в связи с изучением физиологии и морфологии вегетативной нервной системы, начиная с наблюдений Гаскела, Ленгли, Шеррингтона и др., а разработка вопросов хирургии на вегетативной нервной системе Леришем и другими еще более подвинула разработку этой проблемы и выяснение трофической функции. Опыт мировой войны с многочисленными травмами нервной системы дал огромный материал для доказательства нервной трофики, а конкретный клин. материал возродил прошлые идеи об этом учении.

Сперанский устанавливает четыре основных исторических этапа в учении о нервной трофике, а именно: одно направление—Самюэль и Шарко с рядом других клиницистов; второе направление—Клод Бернар и его опыты по выяснению роли нервной системы в обмене; третье направление—физиологическое—Людвиг, Гейденгайн и И. П. Павлов; четвертое направление—Леви. По первому направлению шли гл. обр. клин. исследования, изучающие природу трофических последствий нервных повреждений; при этом одни вели работу с уклоном в сторону вмешательства на симпат. узлах и путях (Лериш, Маттей Корн и др.), а другие сосредоточивали свое внимание на частях центральной нервной системы (Шамов, Молотков, Брюнинг). Исследования А. Г. Молоткова с перерезкой нерва выше и ниже места невромы показали, что перерезка ниже невромы не изменяла течения хронически незаживающей язвы и других трофических поражений нижних конечностей. Та же операция, произведенная выше этого пункта, излечивала это заболевание иногда в поразительно короткий срок. Подобные наблюдения были проведены Поленовым, А. С. Вишневским и др. Ряд теоретических работ из области общей патологии также способствовал укреплению взгляда на нервную систему как на исходный пункт в развитии некоторых пат. процессов на периферии. Здесь необходимо отметить работы советских ученых — Абрикосова, Давыдовского, Бурденко, Могильницкого, Вайля и немецкого патолога Риккера.—Исходным пунктом второго направления являлся Клод-Бернаровский сахарный укол; работы эти касались выяснения роли нервной системы в общем обмене. Многочисленные факты из области патологии подкорковых ганглиев мозга, патофизиол. эксперимент с химич. и морфол. исследованиями с несомненностью выявили роль нервной системы в физиологии и патологии в области углеводного, водно-солевого, жирового и белкового обменов. В числе основных авторов, разрабатывавших данное направление, следует назвать Ашнера, Карплюса, Крейдля, Маринеско, Тренделенбурга, Экхардта, Леви, Дрезеля, Ашера, Крауса, Цондека, Бидля, Кушинга, Ферстера, Бурденко, Могильницкого, Пинеса, Альперна и др.

Третье направление в исследовании нервной трофики, начало к-рому положено Людвигом, Гейденгайном и И. П. Павловым, имело целью путем применения физиол. методов изучить влияние нервной системы на местный обмен в тканях. В числе работ этого направления необходимо отметить исследование Бабкина, который с помощью метода условных рефлексов показал, что несмотря на перерезку симпат. нервной системы слюнной железы состав слюны при разных видах условных раздражений остается различным и попрежнему связанным с теми безусловными рефлексами, сигналом к-рых является данный условный раздражитель. Работы Альперна и его сотрудников детализировали и развили данные экспериментов Гейденгайна по вопросу о прямом нервном воздействии на качественный состав секрета слюнных желез. Исследования Г. И. Степанова, Магнус-Альслебена и Гофмана имели целью изучить влияние симпатич. нервной системы на прижизненную окраску поперечнополосатых мышц у лягушки. В 1913 г. Букке опубликовал свои наблюдения над симпат. иннервацией скелетной мускулатуры, а еще в 1895 г. Тимофеев проследил симпат. волокна внутри Паччиниевых телец. Исследования де Бура и Л. А. Орбели независимо друг от друга показали прямое влияние симпат. нервной системы на тонус поперечнополосатой мускулатуры. В последующих работах Орбели и его сотрудники выяснили влияние вегетативной нервной системы на работу центральной нервной системы, органов чувств и на др. функции. Четвертая группа работ [исходным пунктом ее были известные опыты Леви (1923) о Vagus- и Sympathicusstoff] связана с деятельным состоянием определенного нерва. Указанные опыты свидетельствуют как о существовании особой нервно-гуморальной формы регуляции физиол. процессов в организме, так и с еще большей силой утверждают представление о том, что нервное воздействие на химизм тканей является действительно прямым.

Сперанский, давая исторический очерк развития нервной трофики, совершенно справедливо указывает, что уже открытие секреторных нервов явилось фактором, утверждающим понятие о нервнотрофических функциях, т. к. «нерв только потому и секреторный, что он трофический, т. к. одно без другого существовать не может». Учение о нервной трофике, по его представлениям, распадается на историю учения и историю недоразумений. Одним из существенных недоразумений являлось и является до сих пор то, что многие хотят видеть и понимать нервную трофику как особую, совершенно новую нервную функцию, отличную от известных ранее, тем более, что все прежние представления о таких функциях нервной системы, как двигательная, чувствительная и секреторная, связывались со строгой локализацией их и наличием соответствующего центра. По аналогии с этим нек-рые требовали, чтобы нервная трофическая функция представляла бы определенный морфол. субстрат со своей четкой локализацией. К числу других недоразумений следует отнести те утверждения отдельных физиологов, к-рые полагают, что для доказательства некоторых функций не следует прибегать в качестве индикатора к пат. процессам, как это в частности имеет место и в отношении учения о нервной трофике. Акад. И. П. Павлов является одним из тех физиологов, к-рые признают научную доказательность индикатора, взятого из области патологии. Целый ряд тяжелых пат. изменений в различных органах у собак, перенесших те или другие операции в области жел.-кишп. канала, трактуются им как процессы дистрофического характера в результате повреждений именно нервных аппаратов. Если отказаться от представления о нервной функции как всегда строго изолированной и считать, что невротрофический компонент входит в состав всех без исключения процессов, то никакое понятие об

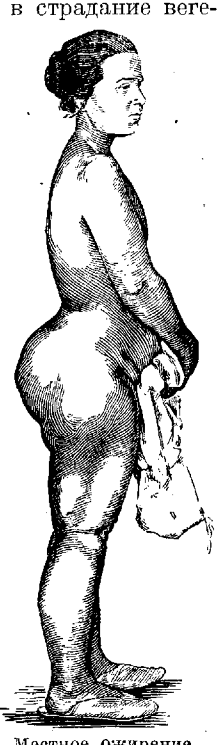
органе, его структуре и функции невозможно вне изучения нервных его отношений. Если же при этом вспомнить, что вопрос о влиянии нервной системы на течение физ.-хим. процессов в организме решен положительно, то правильность подобного утверждения не подлежит никаким сомнениям.

Попытки нек-рых теоретиков и клиницистов отнести нервную трофику только к вегетативной нервной системе вряд ли обоснованы, т. к. сама по себе вегетативная нервная система интимнейшим образом включена во всю нервную сеть. Нельзя т. о. представлять ее как какую-то параллельно существующую систему со своей строго отграниченной функцией. Клин. факты показывают, что при повреждениях любого нервного пункта мы встречаемся с целым рядом дистрофических и атрофических состояний в различных тканях и органах. Каждый из пострадавших нервных элементов, где бы он не находился, вовлекает в процесс другие здоровые нервные части, создавая на время или навсегда как бы новые центры пат. процессов. Отсюда был сделан вывод, что «любой нервный пункт, не исключая периферических нервных образований, входит в состав трофической нервной системы, активно связан с процессами нервной трофики. Вегетативная нервная система есть лишь частный случай тех форм физиол. отношений, к-рые были известны под именем нервной трофики» (Сперанский). Многочисленные экспериментальные данные и проверка их на клин. материале с несомненностью показали, что нервно-трофический процесс или нервная форма управления физ.-хим. явлениями в сложном организме существует и что этот процесс имеет как общее значение для всего организма, так и частное для каждого органа. Заслугой Сперанского является то, что он подошел к пониманию нервной трофики не с какой-либо одной из вышеназванных позиций, а с учетом всего процесса в целом.

Пройдя через ряд этапов экспериментальной работы в лаборатории и клинике, исследование Сперанского охватило все отделы общей патологии и в конечном итоге привело к созданию основных положений общей теории медицины. Это сделалось возможным с того момента, когда удалось установить и показать, что нервно-трофические нарушения не знаменуют собой специального круга процессов, что они входят в состав всех без исключения пат. явлений, не поддаются изъятию из них и следовательно не составляют и не могут составить отдельной главы в патологии. Учение о нервной трофике так, как оно синтезировано Сперанским, показывает, что это новое направление стремится разрешить задачу создания единой теории медицины и дать конкретное представление о ведущем звене в разнообразных пат. процессах, установив принципиальное объединение бесчисленного количества отдельных пат. форм в единую систему. Неизбежно этот монистический принцип по-новому трактует и проблему терап. вмешательства. Все вышеназванные исторические течения в проблеме о нервной трофике, бывшие только частными течениями, объединяются теперь впервые.

Лит.: Сперанский А., Элементы построения теории медицины, М., 1935. **Н. Проппер.**

ТРОФОНЕВРОЗЫ, заболевания вегетативной нервной системы, основным признаком к-рых является нарушение питания тканей. Термин Т. должен пониматься условно в качестве фнкц. расстройства. Несомненно, что в очень многих случаях т. н. трофоневрозов ни о каком «неврозе» мы не имеем даже права говорить. В более редких случаях удается выявить анат. поражения в том или ином отделе вегетативной нервной системы, для большинства случаев Т. о сущности заболевания мы ничего не знаем и допускаем лишь фнкц. изменения организма. Фнкц. изменения вызываются длительным действием различных раздражителей (химических, механических и др.). Отдельные признаки Т.—или, по Хорошко, трофоневропатии—нередки при органических заболеваниях нервной системы, вовлекающих в страдание вегетативные аппараты (табес, сирингомиелия, эпидемический энцефалит, опухоли и др.). Удовлетворяющей классификации Т. пока нет. Они обозначаются то по отделу тела, в к-ром наступают, то по поражаемой ткани. Нередко элементы Т. сочетаются с сосудистыми неврозами и наоборот. Тем не менее накопившийся материал уже позволяет делить прежнюю общую группу сосудисто-трофических неврозов на две отдельные группы. Однако причисление к трофоневрозам таких форм, как миастения и миотония, еще не основывается на достаточно убедительных данных. Для многих дистрофических форм примат вегетативных нарушений над внутрисекреторными расстройствами спорен. Для ряда болезненных форм необходимо допустить одновременное воздействие обоих факторов, либо параллельное либо соподчиненное одно другому. В особенности это относится к врожденным дистрофиям, как напр. хондродистрофии. Трофические неврозы реже ограничиваются лишь одной тканью, значительно чаще они охватывают сразу несколько тканей.



Местное ожирение ягодиц и бедер.

Первым по времени выделенным в качестве Т. заболеванием (Romberg, 1846) является прогрессирующая гемиатрофия лица (см. *Hemiatrophia*). К этой же группе Т. принадлежит ряд форм, характеризующихся мышечными дистрофиями, как-то гемиатрофия тела, гемигипертрофия лица и тела, перекрестная гемигипертрофия. Наиболее ярким Т. или лучше трофоневропатией (невродистрофией) кожи является *склеродермия* (см.). Весьма редкий Т.—местная панатрофия Говерса. В различных участках тела и лица, величиной в ладонь, наступает атрофия всех тканей до кости, т. е. кожи, подкожной клетчатки и мышц. Распределение таких участков не представляется закономерным. Большое число Т. имеет местом своего приложения жировую ткань (рис.) (см. *Lypodystrophia*). При них страдают или порознь или вместе две функции: регуляция жирового баланса и липофильной способности подкожной жировой клетчатки. Нек-рые формы липоматоза, как напр. множественный симметриче-

ский липоматоз, выявляют свой неврогенный характер своим расположением по ходу нервов или по сегментарным зонам. Особенно этот характер подчеркнут в случаях геми- или параплегического распределения жира. При липодистрофиях нередки трофические изменения кожи и ногтей склеродермического характера. Регионарные липодистрофии обусловливаются поражением вегетативной нервной системы в ее периферическом или спинальном отделе. Липодистрофии в результате нарушения общего жирового баланса зависят от поражения центральных церебральных аппаратов или пограничного симпат. столба (Гизе).

Трофоневроз водного обмена, трофический отек Мeжа (trophoedeme chronique Meige), встречается в форме как врожденного, так и приобретенного заболевания. Чаще всего он локализуется в одной ноге, реже имеет параплегический или гемиплегический тип расположения. Соединительнотканные волокна в подкожной клетчатке разрыхляются и пропитываются жидкостью. Иногда они соединяются в компактные образования с жировой инфильтрацией. В начале заболевания отек бывает мягким, с течением лет он становится плотным, досчатым. Кожа над ним напряжена и не собирается в складки. Невротрофический отек иногда комбинируется с болезнью Базедова, иногда с локализованным ожирением.—Вельяминов рассматривает как Т. деформирующий спондилоартроз и некоторые формы хрон. прогрессивного полиартрита. Характерными изменениями для последнего являются утолщение мягких частей суставов и наличность ворсинчатых образований, что говорит в пользу невротрофического происхождения заболевания. Локализовать в нервной системе поражение при этом костно-суставном Т. пока не представляется возможным. При трофоневротических заболеваниях суставов нередки трофические расстройства двоякого рода: одни локализуются в коже над больными суставами в форме «глянцевой кожи» (glossy skin) или местной склеродермии; в подкожной клетчатке образуются отеки и иногда липомы. Другие сопутствующие трофические расстройства располагаются далеко от заболевших суставов и локализуются преимущественно на периферии, обусловливая гиперидроз, гипертрихоз и изменения ногтей. — Среди нервных дистрофий наблюдаются отдельные комбинации, не претендующие на обобщение. Так, Геринг (D. Goering) приводит наблюдение, где у 19-летнего юноши развилась в течение нескольких лет атрофия кожи всего тела за исключением лица, таяние мышц, значительная атрофия костей и тугоподвижность суставов, гиперпигментация лица, выпадение волос по телу и наклонность к пролежням на локтевых сгибах.

Диференциально-диагностическая задача в отношении Т. состоит в отграничении их как самостоятельных форм от тех случаев, когда они выступают как синдромы других органических заболеваний. Предсказание при Т. неблагоприятно, т. к. обычно они имеют прогрессивно хрон. течение. Терапия носит симптоматический характер. В случаях отека Межа несколько раз производилась с временным успехом симпатектомия. При индурации кожи показаны тепловые, в частности грязевые процедуры. Для воздействия на симпат. нервную систему применяют «воротники» по Щербаку, употребляя для этого гальванический ток или диатермию (см. *Ангионеврозы*, *Ангиотрофоневрозы*). **М. Нейдинг.**

ТРОФОЦИТЫ (от греч. trophe—пища и kytos—клетка), клеточные элементы, функция к-рых состоит в питании других элементов (нервных, мышечных, растущего и дробящегося яйца и т. д.). Термин предложен Гольмгреном (Holmgren), предполагавшим особую симбиотическую связь между Т. и питаемыми элементами. Анатомически эта связь осуществляется проникновением отростков Т. в протоплазму питаемых клеток, образующих в ней сеть—трофоспонгий,—к-рая сливается с сетью аппарата Гольджи (Oppenheim, M. Heidenhain, Cowdry, Holmgren). Однако специфическую природу аппарата Гольджи защищал ряд авторов (Golgi, Misch, Weigl, Collin et Lucien и др.). Кроме того известны доказательства не только против существования трофоспонгиев, но и самих трофоцитов.

ТРОХАНТЕРИТ (trochanteritis), воспалительный процесс в костном веществе большого вертела бедра. Как отдельное заболевание описывается почти исключительно туб. Т. Особенность локализации и течения заболеваний с изолированным очагом в костях, расположенных в непосредственной близости к тазобедренному суставу, без вовлечения его в процесс, послужила основанием Дюпле (Duplay) в 1872 г. выделить эти заболевания в группу перикокситов. Локализация туб. процесса в большом вертеле встречается повидимому чаще, чем описывается: Кениг на 185 сл. коксита наблюдал Т. только в 5 сл.; по данным же русского автора д-ра Пыркова это заболевание встречается в 5,25% всего костно-суставного tbc и он мог собрать только на материале санатория ЦУСТРАХ'а в Евпатории 84 сл. Т.— Особенностью течения туб. процесса при этой локализации является вялость клин. проявлений заболевания (Broca) и склонность поражения оставаться строго локализованным процессом (Oehlecker). Переход на тазобедренный сустав отмечен в единичных случаях (Gangolphe), описаны также (Baumgartner, Moppert) вторичные изменения тазобедренного сустава типа деформирующего остеоартроза с последующим развитием coxa vara. Изолированность первичного костного очага при Т. может быть объяснена, с одной стороны, кровоснабжением большого вертела, к-рое происходит согласно исследованиям Нусбаума (Nussbaum) почти исключительно за счет a. circumflexa ant., в то время как весь суставный конец бедра питается от a. circumflexa post., с другой стороны, поздним образованием и соединением с метафизом бедра ядра окостенения (Rauber).

Процесс имеет обычно фунгозно-деструктивный характер с казеозным распадом и только в исключительно редких случаях протекает в форме caries sicca. Клиническая картина заболевания складывается из следующих симптомов: болезненность при отведении бедра, в то время как сгибание и разгибание, а также нагрузка сустава (поколачивание по пятке) болей не дают. Конечность находится в положении незначительного отведения, сгибания и ротации кнаружи. Угол сгибания никогда не превышает 125—135°. Всегда отсутствует укорочение конечности. На наружной поверхности бедра, соответственно положению большого вертела, отмечаются припухлость, пастозность и болезненность при ощупывании.

В 45% всех случаев имеется образование туб. абсцеса, к-рый развивается в большинстве случаев довольно быстро, через 4—5 мес. после начала заболевания. Натечники располагаются по передне-наружной стороне бедра, что объясняется наличием плотной межмышечной перегородки, отделяющей передне-наружную поверхность бедра от задней. На рентгенограмме определяется типичный туб. очаг с неясными изъеденными контурами, атрофия костной ткани и отсутствие реактивных явлений со стороны надкостницы. Деструктивный процесс захватывает преимущественно лятеральную поверхность большого вертела.—При диференциальной диагностике туб. Т. нужно иметь в виду следующие заболевания: бурсит, воспалительные, инфекционные процессы не туб. происхождения, новообразования и костную кисту (osteodystrophia fibrosa cystica localisata). При бурситах, помимо отрицательных рентген. данных, имеет место образование гнойника бо́льших размеров, с более ясно выраженной флюктуацией и обильным гнойным содержимым. Типичной локализацией для солитарной кисты и саркомы является метафиз бедра. Как редкость наблюдается развитие гигантоклеточной опухоли (braune Tumoren) в области большого вертела, что дает повод к диагностическим ошибкам, описанным в литературе. Характерным для гигантоклеточной опухоли является пергаментный хруст и типичная рентген. картина, указывающая на образование мелких отдельных камер с полными или неполными перегородками, вздутие коркового вещества и отсутствие остеопороза костей. Туб. Т. имеет обычно доброкачественное течение; быстрое затихание процесса при нем отмечено Шпици (Spitzy). — Консервативное лечение основано на общих принципах лечения костно-суставного tbc вообще. При образовании натечника необходимо своевременно делать пункцию для удаления гноя с последующим введением иодоформной эмульсии. Наличие изолированного туб. очага позволяет применять при tbc большого вертела радикальное оперативное лечение—удаление всей пораженной костной ткани с последующим зашиванием раны наглухо.

Воспалительные процессы с другим этиологическим моментом, развивающиеся в области большого вертела, относятся к группе остроинфекционных апофизитов и вызываются различными возбудителями. Стафилококковый остеомиелит может протекать как при бурном развитии всех клин. явлений, так и в подострой форме, при к-рой клин. картина и течение заболевания во многом напоминают туб. Т. Кроме данных бактериол. исследования за остеомиелит говорят образование больших, хорошо контурированных секвестров, наличие реактивных явлений со стороны периоста и отсутствие остеопороза. При диплококковой инфекции, для которой считается типичным поражение шейки бедра (Вреден, Козловский), воспалительные очаги могут встречаться и в области большого вертела с наиболее частой локализацией у основания его. Заболевание наблюдается преимущественно в детском возрасте и поражение часто имеет множественный характер. Типичным является образование больших перифокальных нагноений и отсутствие секвестрации. На рентгенограммах очаги представляются достаточно резко очерченными и отграниченными от окружающей костной ткани остеосклеротическим валом. При образовании абсцеса—лечение оперативное.

Лит.: Канашенок П., О туберкулезном трохантерите, Вестн. хир. и погр. обл., 1931, № 70—71; Кофман Л., Об изолированном туберкулезном поражении большого вертела (trochanteritis tbc), Нов. хир., 1927, № 6; Пырков П., Trochanteritis tuberculosa, Вестн. хир. и погр. обл., 1931, № 70—71; Kremer W. u. Wiese O., Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke, B.—Wien, 1930. **Е. Левашова.**

TROCHLEARIS NERVUS, s. patheticus, блоковый нерв, IV пара черепно-мозговых нервов, иннервирует верхнюю косую мышцу глазного яблока. Парное ядро (nucl. n. trochlearis) находится в mesencephalon, на уровне нижнего двухолмия, в центральном сером веществе, окружающем Сильвиев водопровод, отчасти вдаваясь в задний продольный пучок и непосредственно каудально от ядер глазодвигательного нерва [см. отд. табл. (ст. 815—816), рис. 5]. Т. n. от всех черепно-мозговых нервов отличается дорсальным выходом корешков из ствола мозга. Корешок Т. n. по выходе из ядра идет через центральное серое вещество в передний мозговой парус, где корешки обоих Т. n. перекрещиваются, и выходит наружу вблизи уздечки мозгового паруса, огибая боковую поверхность верхней части моста и ножек мозга; сбоку от глазодвигательного нерва Т. n. входит в твердую мозговую оболочку, проходит в боковой стенке sinus cavernosi, где получает симпатические волокна от plexus cavernosus и чувствительные волокна от n. ophthalmicus (V), входит в полость глазницы через верхнюю глазничную щель и направляется к верхней косой мышце. Верхняя косая мышца получает часть волокна и от одноименного ядра Т. n. Связь обоих ядер Т. n. между собой и с другими центрами для мышц глаза осуществляется через аксоны вставочных клеток, задний продольный пучок и другие системы. Ассоциативные связи для сочетанных движений те же, что и для глазодвигательного нерва (см. *Oculomotorius nervus*).

Патология. Т. n. может страдать при различных патологических процессах глазницы, верхней глазничной щели, пещеристой пазухи, на основании мозга, области ствола, именно в верхних отделах моста и в среднем мозгу, а также при давлении на четверохолмие, напр. со стороны опухоли в переднем отделе мозжечка. Т. n. вовлекается в страдание обычно вместе с глазодвигательным нервом. Изолированные односторонние параличи Т. n. чрезвычайно редки. Патология не отличается от патологии глазодвигательного нерва (см. *Oculomotorius nervus*). Клинически заболевание Т. n. проявляется параличом верхней косой мышцы; при этом затруднены движения глазного яблока вниз и внутрь. При взгляде б-ного вниз глазное яблоко уклоняется кнаружи; косоглазие усиливается, если больной смотрит вниз и в сторону, противоположную заболевшему Т. n., и исчезает при взгляде вниз и в сторону заболевшего n. trochlearis. Лечение — см. *Oculomotorius nervus*. **С. Блинков.**

ТРОЯНОВ Алексей Алексеевич (1849—1916), известный хирург. Сын крестьянина. Окончил Казанский ун-т и Военно-мед. академию (1872 г.). Первоначально работал земским и железнодорожным врачом. В 1882 г. защитил в Военно-мед. академии диссертацию о влиянии обширных ожогов кожи на животный организм. Эта монография является крупным трудом Т., имевшим для своего времени весьма важное значение и послужившим для проф. С. П.

Коломнина поводом для приглашения Т. на должность ассистента в академию. В связи с переходом б-ниц в ведение городского самоуправления Т. получает в заведывание хир. отделение Обуховской больницы. Ряд клин. работ Т. показывает его выдающиеся клин. способности, но центр тяжести деятельности Т. лежит в его чисто операционной и больничной работе. Под конец жизни Т. был директором Мариинской б-цы и здесь наряду с хир. работой отдал много времени административной работе и вообще больничному делу г. Петрограда.

ТРУД. Содержание:

Общая постановка проблемы.* Маркс дал ряд определений труда. В частности он определяет Т. как «целесообразно направленную производственную деятельность», как «создатель потребительных стоимостей», как «целесообразную деятельность для создания потребительных стоимостей». В «Капитале» Маркс пишет: «Труд есть прежде всего процесс, совершающийся между человеком и природой, процесс, в к-ром человек своей собственной деятельностью опосредствует, регулирует и контролирует обмен веществ между собой и природой. Веществу природы он сам противостоит как сила природы. Для того, чтобы присвоить вещество природы в известной форме, пригодной для его собственной жизни, он приводит в движение принадлежащие его телу естественные силы: руки и ноги, голову и пальцы. Действуя посредством этого движения на природу вне его и изменяя ее, он в то же время изменяет свою собственную природу. Он развивает дремлющие в последней силы и подчиняет игру ее сил своей собственной власти». Характерной чертой Т. является «ц е л е с о о б р а з н а я в о л я, проявляющаяся как в н и м а н и е», наличие сознательной цели.

Т. есть категория социальная, неразрывно связанная с человеческим обществом. У животных имеются лишь первые инстинктивные животнообразные формы труда. Маркс говорит: «Мы предполагаем труд в форме, составляющей исключительное достояние человека». Энгельс, говоря о наиболее развитых в филогенетическом отношении обезьянах, указывает, что «тут нет еще труда в собственном смысле слова. Труд начинается только при изготовлении орудий», а также: «Животное пользуется только внешней природой и производит в ней изменения просто в силу своего присутствия; человек же своими изменениями заставляет ее служить своим целям, господствует над ней. И это последнее—важное отличие человека от остальных животных, и этим отличием человек опять-таки обязан труду». И вполне понятно поэтому, что основоположники марксизма всегда особенно подчеркивали соц. характер Т., непонимание чего в форме биологизации Т. приводит к грубейшим теоретическим извращениям, имеющим и серьезное политическое значение. Так, Маркс писал: «...В пределах этого мира общечеловеческий характер труда есть его специфически общественный характер». В другом месте он пишет: «...Раз люди так или иначе работают друг на друга, их труд получает тем самым общественную форму».

* Проблема труда рассматривается здесь исключительно с точки зрения соц. гигиены, а не полит. экономии.

Т. является, по словом Маркса, «независимым от всяких общественных форм условием существования людей, вечной естественной необходимостью; без него не был бы возможен обмен веществ между человеком и природой». Было бы однако грубой ошибкой рассматривать на этом основании труд как какую-то вечную внеисторическую категорию, со своими собственными имманентными, вечными и абсолютными законами. Наоборот, как писал Маркс, «Пример труда убедительно доказывает, что даже самые абстрактные категории, несмотря *на то, что именно благодаря своей абстрактности они имеют силу для всех эпох, в самой определенности этой абстракции являются не в меньшей мере продуктом исторических условий и обладают полной значимостью только для этих условий и внутри их*». Отсюда вытекает, что все проблемы, связанные с трудом, и в частности вопросы гигиены труда следует рассматривать в тесной связи с определенными соц. условиями, обязательно в конкретных рамках данной общественно-исторической формации.—Подчеркивая, что труд является социальной категорией и что ведущим и определяющим в нем является социальное, ни в коем случае нельзя упрощенчески недооценивать биологической стороны Т., связанной с тем, что в Т. человек выступает естественно как «сила природы», как «животное, делающее орудие», т. е. как член общества*, являющийся однако одновременно и последней ступенью в эволюции животного мира. Маркс в своих работах всегда ясно отмечал биологическую сторону трудового процесса: «Сам человек, рассматриваемый просто как бытие рабочей силы, есть предмет природы, вещь, хотя и живая, сознательная вещь, а самый труд есть вещественное проявление этой силы». «Как бы различны ни были отдельные виды полезного труда или производительной деятельности, с физиол. стороны они являются во всяком случае функциями человеческого организма, и каждая такая функция, каково бы ни было ее содержание и ее формы, является по существу своему тратой человеческого мозга, нервов, мускулов, органов чувств и т. д.».

Труд, по словам Маркса и Энгельса, является «естественным условием человеческого существования», «вечным естественным условием человеческой жизни», «основным условием всей человеческой жизни». Неоднократно те же идеи применительно к конкретной обстановке социалистического общества (о чем будет речь ниже) высказывали и гениальные продолжатели дела Маркса и Энгельса—Ленин и Сталин. И понятно поэтому, что ни в коем случае недопустимо ставить вопрос так, как это делают многие буржуазные ученые, а также вслед за ними делал долгое время и ряд наших советских профгигиенистов и профпатологов, утверждая, что Т. является всегда и повсюду фактором патогенным, источником б-ней, ранней инвалидности и вырождения трудящихся.

* Что именно общество является для человека первичной категорией, видно из того, что, как писал Маркс («К критике политической экономии»), «Человек есть в самом буквальном смысле zoon politikon, не только общительное животное, но животное, которое только в обществе и может обособляться».

Такая метафизическая, неисторическая постановка этого вопроса противоречит основам марксизма-ленинизма. Как известно, физиология, общая патология, а также клин. опыт совершенно ясно доказывают, что отсутствие нормальных трудовых функций, нормального упражнения всего организма и отдельных органов нередко приводит к «атрофии от бездеятельности», к нарушениям нормального питания, нормального кровообращения, нормального обмена и т. д., к недоразвитию или обратному развитию отдельных органов, к замещению более диференцированных видов тканей менее «благородной» соединительной тканью. Известно также огромное значение Т., широко используемое в труд. терапии, для установления и поддержания нормальных корреляций в организме, для гармонического соотношения между соматикой и психикой, для создания надлежащих условий, обеспечивающих положительный общий тонус организма, нормальную, жизнерадостную, целеустремленную психику, устанавливающую нормальные связи личности с окружающей средой. И если несмотря на это бесспорным фактом при капитализме является отрицательное влияние условий Т. на здоровье и отдельных индивидуумов и целых коллективов, то это объясняется вовсе не какими-то имманентными свойствами Т. вообще, а специфичностью постановки Т. в определенных общественно-исторических условиях.

Роль труда в происхождении человека. Труд играет огромнейшую роль не только в индивидуальной жизни отдельного человека и целых социальных групп населения, но и в филогенетическом развитии человечества. Этой великой исторической, формирующей роли труда не понимают ни буржуазные экономисты ни вульгарные эволюционисты. Впервые во всей глубине вскрыл эту сторону проблемы труда только Энгельс в своем очерке «Роль труда в развитии обезьяны в человека», в к-ром он на базе исключительно блестящего марксистского анализа, являющегося образцом единства биологического и социального, доказал основное положение, что «труд создал самого человека». Если условия жизни человекообразных обезьян привели их к вертикальной походке и стало быть к освобождению передних конечностей (рук) от участия в ходьбе, то дальнейшее «разделение функций между руками и ногами» стало возможным благодаря тому, что первобытные предки человека начали переходить к все более сложным действиям, дошедшим в конце-концов до производства и применения хотя бы самых простых орудий, и тогда, как говорит Энгельс, «решительный шаг был сделан, рука стала свободной и могла совершенствоваться в ловкости и мастерстве, а приобретенная этим большая гибкость передавалась по наследству и умножалась от поколения к поколению». И в результате этого прогрессивно эволюционного прогресса, констатирует Энгельс, «рука, таким образом, является не только органом труда, она также его продукт. Только благодаря труду, благодаря приспособлению к все новым операциям, благодаря передаче по наследству достигнутого таким путем особого развития мускулов, связок и, за более долгие промежутки времени, также и костей, а равно и благодаря все новому применению этих переданных по наследству усовершенствований к новым, все более сложным операциям,—только благодаря всему этому человеческая рука достигла той высокой ступени совершенства, на которой она смогла, как бы силой волшебства, вызвать к жизни картины Рафаэля, статуи Торвальдсена, музыку Паганини».

Формирующая и созидательная роль Т. однако отнюдь не ограничивается тем, что устанавливается уже на первом этапе развития человека огромнейшее «расстояние между неразвитой рукой даже наиболее подобных человеку обезьян и усовершенствованной трудом сотен тысячелетий человеческой рукой. Число и общее расположение костей и мускулов одинаково у обеих, и тем не менее рука даже самого первобытного дикаря способна выполнять сотни операций, недоступных никакой обезьяне». Энгельс подчеркивает, что согласно основному положению диалектического материализма о неразрывной связи, взаимодействии и взаимовлиянии отдельных частей целого, недопускающему в частности рассматривать живой целостный организм как простую сумму отдельных органов, рука не является чем-то самодовлеющим, и все изменения, вызываемые Т. в развитии руки и тесно связанным с этим усовершенствованием прямой походки, отражались и на всей остальной структуре организма, хотя бы сейчас еще не были до конца вскрыты все конкретные пути этого воздействия. Вместе с тем труд, резко усилив и подняв на новую значительно более высокую ступень общественный характер взаимоотношений обезьяновидных предков человека, привел сначала к потребности в новой форме общения и общественных связей, а затем и к развитию на этой основе языка. В результате соответствующего эволюционного развития органов речи, как говорит Энгельс, «сначала труд, а затем и рядом с ним членораздельная речь явились двумя самыми главными стимулами, под влиянием к-рых мозг обезьян постепенно мог превратиться в человеческий мозг, к-рый при всем сходстве превосходит первый величиной и совершенством. С дальнейшим же развитием мозга шло параллельно дальнейшее развитие его ближайших орудий—органов чувств». А затем в процессе исторического развития шло непрерывное взаимодействие и взаимное влияние речи и труда, определяющее дальнейшее всестороннее усовершенствование человека, как его соматики (в первую очередь мозга и органов чувств), так и сознания, причем дальнейшее соматическое и психофизиологическое совершенствование человека совершенно очевидно продолжается и поныне. И все это происходило затем уже в рамках сознательных отношений, в рамках общественных. И в этом именно заключается огромная биологическая и специально-филогенетическая роль Т., остававшаяся незамеченной и буржуазными учеными, и механистами, и меньшевиствующими идеалистами.

Вместе с тем Энгельс показал, что Т. следует рассматривать только в неразрывном единстве биологического и социального. Энгельса явно не понимали и извращали как механисты, делавшие из высказываний Энгельса вывод об адекватном наследовании индивидуально приобретенных признаков, так и меньшевиствующие идеалисты, утверждавшие, что «генофонд» остается вечно неизменным и независимым от всяких социальных и вообще экзогенных воздействий. Между тем Энгельс ставил всю проблему сугубо исторически, подчеркивая, что речь идет вовсе не о кратковременном влиянии

резких изменений, передающихся адекватно от родителей потомству, а о воздействиях незначительных как-будто самих по себе, но действующих всегда в одном направлении в течение ряда поколений. Так, Энгельс писал: «До тех пор, пока первый булыжник при помощи человеческих рук мог превратиться в нож, должен был, пожалуй, пройти такой длинный период времени, что, в сравнении с ним, известный нам исторический период является совершенно незначительным». И в другом месте он писал: «Сотни тысяч лет, в истории земли имеющие не большее значение, чем секунда в жизни человека,—наверное протекли, прежде чем возникло человеческое общество из стада карабкающихся по деревьям обезьян. Но все же оно наконец появилось. И в чем же мы снова находим характерный признак человеческого общества, отличающий его от стада обезьян? В труде».

Труд при капитализме и социализме. Все вопросы Т. и в частности вопросы оздоровления труда Маркс, Энгельс, Ленин и Сталин всегда ставили в неразрывной связи с конкретными общественно-историческими формациями, в связи с определенными классовыми отношениями. И потому они четко различали условия Т. и влияние Т. на рабочего в условиях антагонистического капиталистического строя и в эпоху, когда исчезает основное противоречие между интересами пролетариата и интересами производства. Основоположники марксистско-ленинской теории с исключительной ясностью и убедительностью показали, что вся система капиталистического производства, основанная на применении машин, разделении Т. и фабричной организации Т., с абсолютной неизбежностью отражается исключительно пагубно на рабочем, калечит его не только физически, но и психически, лишает организм возможности гармонического развития и превращает Т. в каторгу, в источник вырождения пролетариата. В капиталистическом обществе «рабочий противопоставляется производству, последнее враждебно ему», ибо, как говорит Маркс, «не рабочий применяет средства труда, а средства труда применяют рабочего». Уже капиталистическая мануфактура, связанная с началом капиталистического разделения Т., выявляет характерное для капитализма отчуждение рабочего от средств производства, трудового процесса и создание между ними антагонистических отношений противопоставления, порабощения человека мертвыми элементами производственного оборудования, обеднения личности рабочего, нарушения физиол. законов и интересов его здоровья и т. д. Так, Маркс пишет в «Капитале»: «Мануфактурное разделение труда приводит к тому, что духовные силы материального процесса производства противостоят рабочим как чужая собственность и господствующая над ними сила. Этот процесс отделения начинается с простой кооперации, где капиталист по отношению к отдельному рабочему представляет единство и волю общественно-трудового тела. Он развивается далее в мануфактуре, увечащей рабочего до состояния частичного рабочего. Он завершается в крупной промышленности, к-рая отделяет от рабочего науку как самостоятельную силу производства и заставляет ее служить капиталу».

Далее Маркс специально подчеркивает, что «в мануфактуре обогащение совокупного рабочего, а следовательно и капитала общественными производительными силами обусловлено обеднением рабочего индивидуальными производительными силами», указывая, что «в середине 18 в. нек-рые мануфактуры предпочитали употреблять полуидиотов для производства известных простых операций, составляющих, однако, „фабричную тайну“». В книге «Развитие капитализма в России» Ленин, приводя огромное количество фактического материала, в частности из работ земских врачей, в сильных и ярких образах делает общий вывод о влиянии капиталистического разделения Т. на здоровье рабочих и возникновение проф. патологии: «Разделение труда в капиталистической мануфактуре ведет к уродованию и калечению рабочего,—в том числе и детальщика—„кустаря“. Появляются виртуозы и калеки разделения Т., первые—как редкостные единицы, возбуждающие изумление исследователей; вторые—как массовое появление „кустарей“ слабогрудых, с непомерно развитыми руками, с „односторонней горбатостью“ и т. д. и т. д.».

Говоря о развитии капиталистической мануфактуры, Маркс специально касается и вопросов проф. патологии как оборотной стороны производства: «Некоторое духовное и телесное искалечение нераздельно связано даже с разделением труда в рамках всего общества в целом. Но так как мануфактурный период проводит значительно дальше это общественное расщепление различных отраслей труда и так как, с другой стороны, лишь специфически мануфактурное разделение труда затрагивает индивида в самой его жизненной основе, то мануфактурный период впервые дает также и материал и стимул для промышленной патологии» (см. *Профессиональная патология*). Капиталистическое разделение Т., начавшееся с мануфактуры и завершающееся крупной промышленностью, приводит к исключительной монотонности и однообразию Т., к лишению Т. всякой привлекательности и внутреннего содержания. Маркс сочувственно цитирует А. Смита: «Монотонность его стационарной жизни губит, конечно, бодрость его духа... Она разрушает даже энергию его тела и делает его неспособным к напряженному и продолжительному труду во всех областях, кроме той, к которой он приучен». Это разделение труда, говорит далее Маркс, «не только развивает общественную производительную силу труда для капиталиста, а не для рабочего, но и развивает ее путем изуродования индивидуального рабочего». С развитием машинного производства изуродование рабочего достигает своего апогея. Уже при мануфактуре «рабочий, выполняющий всю жизнь одну и ту же простую операцию, превращает все свое тело в ее автоматически односторонний орган». «Разделение труда приводит к тому, что духовные потенции материального процесса производства противостоят рабочим как чужая собственность и порабощающая их сила». На современной фабрике, построенной на машинном производстве, «пожизненная специальность—управлять частичным орудием, превращается в пожизненную специальность—служить частичной машине. Машиной злоупотребляют для того, чтобы самого рабочего превратить с раннего детства в часть частичной машины». И далее, анализируя всеобщий закон капиталистического накопления, Маркс пишет: «... при капиталистической системе все методы повышения общественной производительной силы

труда осуществляются за счет индивидуального рабочего; все средства для развития производства превращаются в средства подчинения и эксплоатации производителя, уродуют рабочего, делая из него неполного человека, принижают его до роли придатка машины, с мукой труда уничтожают его содержательность, отчуждают от рабочего духовные силы процесса труда в той мере, в какой наука приобщается к процессу труда как самостоятельная сила».

Примерно так же освещает влияние капиталистич. труда, тесно связанного с монотонностью и однообразием, и Энгельс: «Унылое однообразие, бесконечные муки труда, постоянно все снова и снова выполняющего один и тот же процесс, похоже на работу Сизифа; тяжесть труда, подобно скале, все снова и снова падает на истомленных рабочих». «Машинный труд, до крайности захватывая нервную систему, подавляет многостороннюю игру мускулов и отнимает у человека всякую возможность свободной физической и духовной деятельности». В «Коммунистическом манифесте» Маркс и Энгельс пишут: «Работа этих пролетариев, благодаря машинам и разделению труда, совершенно лишилась самостоятельного характера и потеряла поэтому всякую привлекательность для рабочих. Рабочий сделался простым придатком к машине, от которого требуется лишь ряд самых простых, самых однообразных, легче всего изучаемых движений». «В той же степени, в к-рой возрастает применение машин и разделение труда, возрастает и тяжесть труда. Это достигается либо при помощи удлинения рабочего дня или путем увеличения напряжения, требуемого от рабочего в данное время, посредством ускорения движения машин и так далее».

Однако несмотря на все эти яркие краски ни Маркс ни Энгельс никогда не ставили вопроса о том, что речь идет о результатах влияния на отдельного рабочего и рабочий класс в целом машины как таковой, машинного производства вообще, Т. вообще и т. д. С одной стороны, Маркс подчеркивает, что «даже облегчение труда становится источником пытки, потому что машина не рабочего освобождает от труда, а его труд от всякого содержания». Но при этом Маркс уже в следующей фразе говорит о капиталистическом производстве, так что совершенно ясно, что речь идет не о всякой машине во всяких условиях, но именно о влиянии машины в условиях капиталистического строя. И в другом месте Маркс уже совершенно четко указывает на разницу между возможностями машины и конкретными результатами ее применения в капиталистическом строе: «Если машина является наиболее могущественным средством для того, чтобы увеличить производительность труда, т. е. сократить рабочее время, необходимое для производства товаров, то как носительница капитала она становится прежде всего в непосредственно захватываемых ею отраслях промышленности наиболее могущественным средством для того, чтобы удлинять рабочий день дальше всех естественных пределов». Мы видим, что здесь Маркс прямо подчеркивает роль машины «как носительницы капитала», т. е. как определенной не чисто технической, а социально-экономической категории в конкретной классовой обстановке. В этом же духе неоднократно высказывался и Энгельс. В «Положении рабочего класса в Англии» он пишет: «Почти всюду ручной труд заменен машинным, двигателем является сила воды и пара, и каждый год вводятся все новые и новые усовершенствования. При нормальном состоянии общества эти усовершенствования можно было бы только приветствовать, но во время войны всех против всех выгоды достаются отдельным лицам, а масса лишается средств существования. Каждое улучшение машинной техники лишает рабочих хлеба и тем у большего количества лиц оно отнимает работу и оказывает на них такое же влияние, как торговый кризис, т. е. ведет за собой нужду, нищету и преступления». «При современных общественных условиях усовершенствование машин имеет для рабочих исключительно неблагоприятные последствия; каждая новая машина порождает безработицу, нужду, нищету». Т. о. здесь явно противопоставляется «нормальное состояние общества» (т. е. социализм) «современным общественным условиям» (т. е. капитализму).

Такая четкая исторически классовая постановка вопроса имеет место и тогда, когда Маркс, Энгельс и Ленин говорят о результатах проф. вредностей и проф. опасностей, отражающихся на общей и специальной проф. заболеваемости и травматизме рабочих, на материнстве и т. д. Говоря неоднократно об общих последствиях влияния производства на здоровье рабочих и часто при этом трактуя его как источник физического вырождения пролетариата, Маркс, Энгельс и Ленин всегда ясно подчеркивали, что речь идет именно о капиталистическом производстве, что причины этого воздействия вовсе не технические или биологические, а глубоко экономические, коренящиеся в классовой структуре капиталистического общества и в самой сущности капиталистического производства, единственным стимулом к-рого является извлечение максимальной прибыли за счет неоплаченного труда рабочего. Так, Маркс писал: «Опыт показывает вдумчивому наблюдателю, как быстро и как глубоко капиталистическое производство, возникшее, выражаясь исторически, всего лишь со вчерашнего дня, уже успело в самый корень подорвать жизненную силу народа, как вырождение промышленного населения замедляется лишь постоянным поглощением примитивно-крепких жизненных элементов деревни и как даже сельские рабочие начинают уже вымирать, несмотря на свежий воздух и безграничное господство среди них principle of natural selection, благодаря которому выживают лишь наиболее сильные индивидуумы...». Ленин в свою очередь уже в одной из своих первых работ, в гектографированной брошюре «Что такое друзья народа и как они воюют против социал-демократов» (1894 г.), говорит о том, что крупный капитал характеризуют «ужасы угнетения труда, вымирания, одичания, калечения женских и детских организмов и т. д.». В объяснении к проекту программы социал-демократической партии, написанной Лениным в тюрьме в 1895—96 г., он пишет: «Эксплоатацию наемного труда, к-рая лежит в основании современного общества, крупные фабрики доводят до высшей степени развития. Все приемы эксплоатации, которые употребляются всеми капиталистами во всех отраслях промышленности, от которых страдает вся масса рабочего населения России,—здесь, на фабрике, собираются вместе, усиливаются, делаются постоянным правилом, распространяются на все стороны труда, жизни рабочего, создают целый распо-

рядок, целую систему выжимания соков из рабочего капиталистом... Фабричный распорядок оказывается нарочно подогнанным так, чтобы выжать из нанятого рабочего то количество Т., какое он может дать, выжать как можно скорее и затем выбросить его долой».

Итак, уже здесь мы встречаем почти ту же формулировку сущности капиталистической эксплоатации, которую Ленин затем, спустя много лет, вновь даст в своих статьях о тейлоризме (см. ниже). Здесь же Ленин развивает основной марксистский взгляд на прогрессивное значение машины в капиталистическом обществе и вместе с тем на пагубное влияние ее на положение рабочих, подчеркивая, что речь идет не о роли машины вообще, а именно о роли машины при капитализме.—Наряду с этим Ленин указывает, что капиталисты и их приказчики и слуги в лице руководителей помещичье-буржуазных правительств сводят и рабочего к машине: «Гг. министры смотрят на рабочего как на машину: машину можно ведь на ходу покормить маслом, так отчего же (думают наши „заботливые" прихвостни капитала, министры) нельзя и рабочему напихать в себя пищу во время работы». В «Ответе г. П. Нежданову» Ленин вскрывает немыслимость сколько-нибудь серьезной механизации при капитализме вследствие внутренних имманентно с ним связанных противоречий: «Известно, что в каждом капиталистическом обществе употреблению машин мешает часто непомерно низкая заработная плата (=низкий уровень потребления народных масс). Мало того: бывает даже так, что приобретенные предпринимателями машины бездействуют, ибо цены на рабочие руки падают до того, что хозяину выгоднее становится ручная работа! Наличность противоречия между потреблением и производством, между стремлением капитализма безгранично развивать производительные силы и ограничением этого стремления пролетарским состоянием, нищетой и безработицей народа, ясна в этом случае, как день».

В своей фундаментальной работе «Развитие капитализма в России» Ленин, освещая свои выводы о трех стадиях развития капитализма в русской промышленности, дает следующую общую характеристику крупной машинной индустрии: «Крайности общественных противоположностей достигают высшего развития. Все мрачные стороны капитализма концентрируются вместе: машина дает, как известно, громадный импульс к безмерному удлинению рабочего дня; в производство вовлекаются женщины и дети; образуется (и по условиям фабричного производства должна образоваться) резервная армия безработных и т. д.».—Положение Т. в капиталистических странах в период империализма—этой последней фазы загнивающего капитализма — не только не улучшается по сравнению с этими яркими бичующими выводами Маркса и Ленина, но беспрерывно ухудшается. Это нашло себе яркую характеристику и в следующих местах программы Коммунистического Интернационала: «Растущее применение машин, постоянное усовершенствование техники и—на этой основе—непрерывное повышение органического состава капитала, сопровождаемое ростом разделения труда, повышением его производительности и интенсивности,—означали также все более широкое применение женского и детского труда, образование огромных резервных промышленных армий, постоянно пополняемых пролетаризируемым и вытесняемым из деревень крестьянством и разоряющейся мелкой и средней буржуазией городов. Образование кучки магнатов капитала на одном полюсе общественных отношений и гигантских масс пролетариата—на другом; непрерывное возрастание нормы эксплоатации рабочего класса, воспроизводство на расширенной основе глубочайших противоречий капитализма и их последствий (кризисов, войн и т. д.); постоянный рост социального неравенства...» (раздел I, 1). «Сам технический прогресс и рационализация промышленности, имеющие своей другой стороной закрытие и ликвидацию ряда предприятий, ограничение продукции, беспощадную и хищническую эксплоатацию рабочей силы, приводят к огромной, невиданной ранее хронической безработице. Становится фактом абсолютное ухудшение положения рабочего класса даже в ряде развитых капиталистических стран».

Коренным образом меняется вся постановка проблемы Т. при социализме и в коммунистическом обществе. Только лишь после свержения капитализма, после установления диктатуры пролетариата, в процессе построения бесклассового общества Т. возвращается его огромнейшее значение в жизни человека как источнику здоровья и всестороннего развития человека: «Вместо разделения труда должна возникнуть такая организация производства, при к-рой никто не мог бы свалить на другого свою долю участия в производительном труде, как естественном условии человеческого существования» (Энгельс). На высшей стадии коммунизма, когда исчезает противоречие между физ. и умственным Т., труд, по словам Маркса, «станет первой физической потребностью, а не только средством к жизни». В «Капитале» Маркс пишет о том, что социализм разрешит задачу «частичного рабочего, простого носителя известной частичной общественной функции, заменит всесторонне развитым индивидуумом, для которого различные общественные функции представляют сменяющие друг друга способы жизнедеятельности». В другом месте Маркс пишет: «Свобода в этой области может заключаться лишь в том, что социализированный человек, ассоциированные производители рационально регулируют этот свой обмен веществ с природой, ставят его под свой общий контроль, вместо того, чтобы, напротив, он, как слепая сила, господствовал над ними; в том, что они совершают его с наименьшей затратой силы и при условиях наиболее достойных и адекватных их человеческой природе».

Непосредственно о гиг. условиях Т. при социализме Маркс писал словами одного из фабричных инспекторов: «фабричный труд может быть столь же чист и приятен, как домашний труд, а вероятно даже в еще большей мере». Особенно яркое развитие эти мысли нашли в следующих словах Энгельса о социалистической организации производства: «производительный труд, вместо того чтобы быть средством порабощения, сделался бы средством освобождения, предоставляя каждой личности возможность развивать во всех направлениях и проявлять все свои способности, как физические, так и духовные. Труд следовательно из тяжелой обязанности должен превратиться в удовольствие».

На наших глазах эти предсказания Маркса и Энгельса сбылись. Гениальные их ученики

и продолжатели их дела, вожди коммунистической партии и международного пролетариата—Ленин и Сталин довели их дело до конца—до победоносной рабочей революции, до диктатуры пролетариата, до советской власти. Развивая всесторонне и теорию и практику марксизма в процессе классовой борьбы и социалистического строительства, они разрабатывали и дальше теоретические проблемы Т. применительно к новой обстановке. Ленин оставил в этой области исключительное по своей глубине наследство, впервые широко разработав теоретически проблему смены после свержения капитализма труда подневольного трудом «на себя». В своих статьях и речах («Великий почин», «Как организовать соревнование», «Очередные задачи советской власти», ряд выступлений на съездах и пр.) Ленин неоднократно пояснял, что такое коммунистическое отношение к Т. и его первые прообразы после свержения капитализма на первом этапе диктатуры пролетариата. Так напр. он дал следующую характеристику: «...труд на пользу общества, труд, производимый не для отбытия определенной повинности, не для получения права на известные продукты, не по заранее установленным и узаконенным нормам, а труд добровольный, труд вне нормы, труд, даваемый без расчета на вознаграждение, без условия о вознаграждении, труд по привычке трудиться на общую пользу и по сознательному (перешедшему в привычку) отношению к необходимости труда на общую пользу,—труд, как потребность здорового организма».

Ленин разработал развернутое учение о социалистической организации Т. как могучем источнике подъема производительности Т., этого решающего фактора социалистического строительства и улучшения материально-культурного уровня трудящихся города и деревни. Широкой известностью пользуются его основные директивы по этому вопросу, данные им в брошюре «Великий почин»: «Производительность труда—это в последнем счете самое важное, самое главное для победы нового общественного строя. Капитализм создал производительность труда, невиданную при крепостничестве. Капитализм может быть окончательно побежден и будет окончательно побежден тем, что социализм создает новую, гораздо более высокую производительность труда». «Коммунизм есть высшая против капиталистической производительность труда добровольных, сознательных, объединенных, использующих передовую технику рабочих...». В одной из наиболее ярких по своей глубине и силе газетных статей «Одна из великих побед техники» [«Правда» (№ 91/295), 4 мая (21 апреля) 1913 г.] Ленин касается открытия Рамсеем возможности подземной газификации угля и ставит во всей глубине прежде всего проблему того, что «Техника капитализма с каждым днем все более и более перерастает те общественные условия, которые осуждают трудящихся на наемное рабство», а с другой стороны, ярко вскрывает непримиримое различие двух систем, выясняя, что: «последствия этого переворота для всей общественной жизни в современном капиталистическом строе будут совсем не те, какие вызвало бы это открытие при социализме». При этом он развертывает грандиознейшую картину оздоровления условий труда при социализме: «Электрификация всех фабрик и железных дорог сделает условия Т. более гигиеничными, избавит миллионы рабочих от дыма, пыли и грязи, ускорит превращение грязных, отвратительных мастерских в чистые, светлые, достойные человека лаборатории. Электрическое освещение и отопление каждого дома избавит миллионы „домашних рабынь“ от необходимости убивать три четверти жизни в смрадной кухне».

Как известно, техническая реконструкция СССР и огромная работа в области охраны Т. приводят уже сейчас к коренному оздоровлению условий Т. и созданию дворцов Т.—новых заводов, детищ 1-й и 2-й пятилетки, напоминающих «чистые, светлые, достойные человека лаборатории».

Продолжая дальше гениально развивать теорию и практику ленинизма, т. Сталин дал непревзойденные примеры применения материалистической диалектики к практике социалистического строительства и в частности в области организации Т. Его знаменитые «шесть условий» и фиксирование особого внимания на вопросах механизации тесно связаны с вопросами оздоровления условий Т. Согласно резолюции XVI партконференции «широкое внедрение механизации становится совершенно необходимым как для успешного выполнения плана производства и строительства, требующих передвижения огромных грузовых потоков, так и для замены ручного Т. при тяжелых работах и во вредных производствах». На базе ленинской постановки вопроса о соцсоревновании наша партия под прямым руководством т. Сталина добилась того, что социалистические формы Т. (соцсоревнование и ударничество) стали уже в СССР преобладающими, что Т. для большинства рабочих «из зазорного и тяжелого бремени, каким он считался раньше», превратился «в дело чести, в дело славы, в дело доблести и геройства» (Сталин). И недаром на XVI съезде партии тов. Сталин, разобрав вопрос о достижениях СССР за последние годы в отношении материального и культурного положения рабочих, сказал также: «все это создаст такую обстановку работы и быта рабочего класса, которая дает нам возможность вырастить новое поколение рабочих, здоровых и жизнерадостных, способных поднять могущество советской страны на должную высоту и защитить ее грудью от покушений со стороны врагов».

За истекшие годы социалистического строительства СССР на базе коренной технической реконструкции производства, его механизации, значительных успехов в деле поднятия культурно-бытового уровня пролетариата и социалистических форм Т. мы добились огромнейших успехов в отношении роста производительности Т. Достаточно указать, что за годы первой пятилетки производительность Т. повысилась на 41%, а во второй пятилетке рост производительности Т. по промышленности должен достичь 43%, т. е., как говорит резолюция XVII партсъезда, таких размеров, при к-рых производительность Т. становится решающим фактором выполнения намеченной программы увеличения продукции во втором пятилетии. В свете задач поднятия производительности Т. большое значение имеет выдвинутая т. Сталиным на пленуме ЦК и ЦКК в январе 1933 г. задача освоения техники и организации Т., одним из необходимых составных элементов к-рой в условиях социалистического строя является создание здоровых условий Т.,

устранение проф. вредностей и опасностей, на базе максимального учета требований физиологии человеческого организма с учетом особенностей пола и возраста.

Рационализация труда. Тейлоризм. Начало капиталистической рационализации труда было положено Фредериком Тейлором (Frederick Winslow Taylor, 1846—1915 гг.), американским инженером, который разработал впервые систему «научной организации управления» (scientific management) или «научной организации труда и производства». Тейлоризм долгое время превозносился идеологами буржуазии как подлинное внедрение науки в стихийный процесс производства, как средство устранить анархию и расточительность производства, как источник огромного повышения производительности и рентабельности предприятий, как предпосылки гражданского мира—одним словом как панацея от всех противоречий капитализма, к-рые явно ощущала буржуазия в конце 19 в., не умея или не желая вскрывать однако их истинных корней. Одновременно тейлоризм встретил жестокое сопротивление со стороны рабочих масс и революционных рабочих организаций, т. к. его внедрение естественно сопровождалось дальнейшим усилением эксплоатации, ухудшением условий Т. и положения рабочего класса в целом. В ряде американских тейлоризованных предприятий дело доходило до забастовок, вызывавших иногда даже необходимость назначения специальных правительственных комиссий, вынужденных констатировать (Хоксай), что новая система приводит к неслыханному повышению интенсивности Т., к резкому переутомлению, к деквалификации рабочих и т. д.

Ленин посвятил еще до революции тейлоризму две статьи, в к-рых он ярко вскрывает всю его классовую сущность. В статье «Система выжимания пота» он писал: «В чем состоит эта „научная система"? В том, чтобы выжимать из рабочего втрое больше труда в течение того же рабочего дня. Заставляют работать самого сильного и ловкого рабочего; отмечают по особым часам в секундах и долях секунды количество времени, идущего на каждую операцию, на каждое движение; вырабатывают самые экономные и самые производительные приемы работы, воспроизводят работу лучшего рабочего на кинематографической ленте и т. д. А в результате—за те же 9—10 часов работы выжимают из рабочего втрое больше труда, выматывают безжалостно все его силы, высасывают с утроенной скоростью каждую каплю нервной и мускульной энергии наемного раба. Умрет раньше?—Много других за воротами... Прогресс техники и науки означает в капиталистическом обществе прогресс в искусстве выжимать пот... Рабочий сначала получает прибавку. А сотни рабочих рассчитаны. Кто остался, работает вчетверо интенсивнее, надрываясь на работе. Выжмут все силы рабочего и выгонят его вон. Берут только молодых и сильных. Выжимают пот по всем правилам науки...». Уже после революции Ленин (в 1918 г.) вновь возвращается к вопросам тейлоризма, говоря: «Последнее слово капитализма в этом отношении—система Тейлора, как и всякий прогресс капитализма, соединяет в себе утонченные зверства буржуазной эксплоатации и ряд богатейших научных завоеваний в деле анализа механических движений при Т., изгнания лишних и неловких движений, выработки правильнейших приемов работы, введения наилучших систем учета и контроля и т. д. Надо создать в России изучение и преподавание системы Тейлора, систематическое испытание и приспособление ее». И действительно в тейлоризме следует четко различать его отрицательные стороны, связанные с усилением эксплоатации Т., и те положительные элементы, которые были восприняты и советской, социалистической организацией Т., в частности будучи широко использованными массовым «нотовским» движением в СССР (примерно в 1921—27 гг.).

К типично капиталистическим чертам тейлоризма, служащим для укрепления капитализма, следует отнести прежде всего его своеобразную соц. теорию и практику. Сложные системы диференциальной прогрессивной зарплаты строятся таким образом, что, всячески побуждая рабочего к увеличению скорости и напряженности работы и доводя его часто почти до истощения (потогонная система), они в то же время увеличивают прибавочную стоимость, а стало быть и прибыль капиталиста, несравненно больше, чем заработок рабочего. Далее тейлоризм всеми возможными способами стремится вызвать бешеную «конкуренцию» между рабочими: путем весьма искусных систем «уроков» и заработной платы он приводит к тому, что более сильные, более ловкие или более здоровые и в то же время классово менее сознательные рабочие, перегнавшие остальных своих товарищей, ставились под особое покровительство предпринимателя или мастера и получали значительные материальные выгоды. Этим самым тейлоризм стремится всячески внести рознь и нарушить чувство солидарности среди рабочих даже в рамках одного предприятия.

Вместе с тем хотя в сочинениях самого Тейлора и его учеников и встречаются часто места, говорящие о необходимости бережного отношения к силам рабочего, хотя и приводятся примеры предупреждения утомления и т. д., но все это только ни к чему не обязывающие фразы. Тщательно изучая все элементы технологического процесса и орудий производства, тейлоризм совершенно забывает о научности, когда дело касается живого организма, затраты энергии и протекания физиол. процессов при работе. Тщательно анализируется и изучается машина, инструмент, оборудование мастерской, все элементы производства, но вне сферы изучения остается основная производительная сила, создатель всех ценностей—рабочий. Создавая свой «урок», Тейлор исходил из максимальной работоспособности специально подбираемых лиц с исключительной физ. силой и особой, необычной выносливостью, далеко превосходящей средние возможности подавляющего большинства людей. Характерно, что Тейлор проводил свои опыты по изучению переноски чугунных болванок на некоем рабочем Шмидте, к-рый, по собственным словам Тейлора, по своим физическим качествам подходил к типу вола. Совершенно не научно, весьма упрощенно производились при этом и quasi-научные физиол. наблюдения для установления необходимых периодов отдыха. Весьма характерно далее для тейлоризма, что, всячески разрабатывая вопросы максимального повышения производительности физ. труда на базе его интенсификации, он никогда не ставит вопроса об его рационализации путем механизации рабочих и

производственных процессов. Вообще хотя тейлоризм является лишь одной и к тому же зачаточной системой капиталистической рационализации, но ему свойственны целиком все основные характеризующие ее черты, приводящие к раннему и резкому изнашиванию организма рабочих.

К положительным элементам тейлоризма следует отнести: 1) стремление к технической рационализации всех звеньев производственного процесса. Сам Тейлор в течение 26 лет изучал «искусство резания металлов» (так называется одна из его книг), чтобы найти наилучшие системы станков, наиболее выгодные скорости резанья, свойства резцов и т. д. О том, как серьезно ставилась им эта работа, говорят хотя бы следующие данные: для определения законов резания металлов снято было резцами более 800 000 фунтов стружек; опыты эти стоили около 400 000 рублей. В результате этой огромной работы Тейлору удалось получить значительное повышение производительности вследствие изменения типов резцов и условий работы станков. 2) Внимательное изучение рабочих орудий и инструментов. Так например Тейлор тщательно изучал вопрос о том, какова должна быть нагрузка лопаты. Для разрешения этого вопроса им произведены были наблюдения над несколькими первоклассными рабочими. Нагрузка лопаты подвергалась последовательным изменениям, и оказалось, что наибольшая дневная работа получалась при известном материале при работе лопатой, подымающей около $8^3/_4$ *кг*. На основании этих выводов оказалось целесообразным снабжать рабочих исследуемого завода лопатами 8—10 различных размеров, применительно к роду переносимого материала. Кроме лопат подобным же образом были нормированы кирки, ломы и прочие орудия, причем с этой целью предварительно были проделаны тысячи наблюдений с секундомером. 3) Рационализацию расположения оборудования и материалов. То же требование рационального плана тейлоризм предъявляет и к системе передвижения материалов и полуфабрикатов по заводу, к своевременной доставке материалов и инструментов к станкам и к системе приемки, хранения и выдачи материалов, инструментов, обрабатываемых частей и готовых изделий и т. д., к уходу за всеми орудиями производства, за трансмиссиями, инструментами и пр. 4) Рационализацию управления через особое распределительное или инструкционное бюро, на базе строгого учета всего, что делается на предприятии, и строгого контроля за выполнением намеченных планов. 5) Установление твердых рабочих приемов на основе предварительного тщательного изучения рабочих приемов, хронометража и изучения отдельных рабочих движений и т. п. Вся работа в тейлоризованных предприятиях ведется по строго намеченному плану на основе системы нарядов и инструкционных карточек. 6) Впервые высказанную хотя и проводившуюся чрезвычайно упрощенно и элементарно идею профотбора (см. *Профессиональный подбор*).

Тейлоризм, сыграв весьма значительную положительную роль в деле развития идей научной организации Т., в наст. время является уже даже и в капиталистических странах пройденным этапом, уступившим свое место другим системам капиталистической организации Т. (особенно фордизму), строящимся на базе новых технических тенденций (механизация производства, непрерывный поток и т. д.). Самый термин—научная организация управления, или научная организация труда (НОТ), ведущий свое начало от тейлоризма,—в последние годы сменился более широким термином—рационализация труда и производства или просто рационализация.

Капиталистическая и социалистическая рационализация. Различного рода буржуазные и социал-фашистские теоретики, а также и ряд авторов в СССР (Ерманский и другие), трактовали рационализацию умозрительно-абстрактно, совершенно бесклассово,—только как своеобразное внедрение разумного начала в организацию производства, в основном протекающее независимо от общественно-исторической формации, на основании лишь вечных «общих», логически сконструированных законов (напр. известные «тектологические» законы Богданова, пресловутый закон «оптимума» Ерманского и т. д.). Такая установка является в корне неверной, противоречащей основам марксизма-ленинизма. Следует четко различать рационализацию капиталистическую от социалистической. Капиталистическая рационализация является могучим средством усиления эксплоатации Т. и увеличения прибавочной стоимости за счет рабочего. Вместе с тем капиталистическая рационализация, как подчеркивал Ленин еще в своей работе о статье Тейлора в 1913 г., ограничивается лишь пределами одного предприятия, а не может вследствие самой сущности капиталистического строя внести элементы рациональной организации в народное хозяйство в целом. Внедрение последних научных достижений и наиболее ценных технических изобретений задерживается вследствие антагонистического противоречия между производительными силами и производственными отношениями, этого основного противоречия капиталистического строя, что весьма ярко выявляется в эпоху империализма (разработанное Лениным учение о техническом загнивании капитализма в связи с монополиями) и особенно в последний период всеобщего экономического кризиса.

Еще в 1924 г. на II Всесоюзной конференции по НОТ т. Куйбышев в тезисах программного доклада указал в разделе «НОТ при капитализме», что «боязнь перепроизводства и вытекающего из него кризиса промышленности при сосредоточении иной раз в руках одного гигантского треста всех крупнейших орудий производства данной отрасли промышленности создает обратный стимул к нек-рой задержке в области применения достижений науки и практики. Анархия производства и диспропорциональность развития отдельных отраслей промышленности делает процесс научного творчества и практического применения достижений прерывистым, непостоянным, хаотичным».

События последних лет в годы всеобщего экономического кризиса целиком подтвердили и углубили эту оценку, дав большое количество весьма ярких примеров технического застоя и регресса, сознательного торможения введения новых усовершенствований, активной борьбы против механизации производства, создания целого ряда своеобразных теорий о необходи-

мости приостановки технического прогресса, введения «моратория на изобретения», возвращения «к кирке и лопате» и т. п. (Шпенглер, Чейз, Кайо и многие другие). Капиталистическая рационализация основное свое внимание направляет не на усовершенствование техники, внедрение в нее новейших достижений науки и рационализацию производственных процессов, а прежде всего на повышение производительности непосредственно человеческого Т. «Применение добытых наукой приемов повышения продуктивности живого человеческого труда (интенсификация, повышение качества труда и т. д.) в капиталистическом обществе является излюбленным способом повышения общей продуктивности предприятия, т. к. этот способ всегда выгоден, непосредственно и прямо увеличивая прибыль предприятий, и всегда применим, если не было прямого сопротивления организованных рабочих, естественно и справедливо смотрящих на повышение интенсивности своего Т. при частной собственности на орудия производства как на увеличение эксплоатации труда капиталом...» (Куйбышев). В своем докладе на 10 пленуме Коминтерна т. Куусинен дал следующее четкое определение капиталистической рационализации: «Капиталистическая рационализация в собственном смысле слова означает нажим с целью достижения возможно большей интенсивности Т. каждого отдельного рабочего путем реорганизации трудового процесса по системе конвейера или принципиально сходной системе автоматического подстегивания... И прежде интенсификация Т. всегда была явлением, сопутствующим техническому прогрессу, ныне она стала непосредственной главной целью технического улучшения орудий труда». А в резолюции этого пленума сказано: «падая всей своей тяжестью на рабочий класс, она—капиталистическая рационализация—понижает его жизненный уровень и в связи с удлинением рабочего дня и введением конвейерной системы доводит изнурительность труда до крайних пределов...».

Принципиально совершенно по-другому ставится вопрос рационализации Т. в СССР, т. к. абсолютно другой смысл имеет социалистическая рационализация. Постановление ЦК ВКП(б) от 25 марта 1927 г. гласит: «Социалистическая рационализация имеет своей целью увеличение численности рабочего класса, повышение его материального уровня, удовлетворение растущих потребностей широких трудящихся масс». Это постановление специально подчеркивает также, что основные пути рационализации в СССР должны итти по линии улучшения техники производства. Об этом в постановлении говорится следующее: «Улучшение техники и организации производства должно итти по трем основным направлениям: 1) создание новых предприятий на основе последних достижений в области науки и техники; 2) коренное переоборудование действующих предприятий путем введения лучшего технического оборудования и более правильной организации Т.; 3) проведение ряда практических мероприятий в целях максимального использования наличного оборудования и переустройства производства». Весьма ярко и категорично выражена эта мысль и в резолюции XV съезда ВКП(б) о директивах по составлению 5-летнего плана народного хозяйства, в к-рой указывается, что: «рационализация не может быть проведена без повышения роли науки и научной техники». Особенно ярко выразил это положение т. Сталин в своей речи «О задачах хозяйственников» на I Всесоюзной конференции работников социалистической промышленности в феврале 1931 г.: «Мы—страна самой концентрированной промышленности. Это значит, что мы можем строить нашу промышленность на основе самой лучшей техники и обеспечивать благодаря этому невиданную производительность труда». Недаром ведь Ленин неоднократно подчеркивал, что мы должны «соединить последнее слово науки и капиталистической техники с массовым объединением сознательных работников, творящих крупное социалистическое производство».

Из приведенных выше определений совершенно ясно, что, обращая основное внимание на техническую реконструкцию производства, максимальную его механизацию и на целесообразную организацию, социалистическая рационализация вместе с тем отнюдь не исключает и возможности известной интенсификации Т., особенно в тех условиях, когда его уплотненность совершенно недостаточна (как это имело место в СССР в восстановительный период и как это имеет место еще в известном смысле и сейчас, когда 7-часовой рабочий день содержит на большинстве предприятий в себе целый ряд незаполненных работой «прорех», что вызвало к жизни недавно лозунг «работа полных 420 минут в рабочий день»).

Ерманский, Шатан, Рабинович и ряд других авторов, проповедующих меньшевистские установки в области экономики Т., категорически противопоставляли понятие интенсивности Т. его производительности, пытаясь при этом даже опереться на Маркса. Между тем такое противопоставление абсолютно незакономерно. Маркс прямо включал в понятие производительности Т. два его элемента, говоря: «Повышение производительной силы труда и рост его интенсивности в одном отношении оказывают одинаковое действие. И то и другое увеличивает массу продуктов, производимую в данный промежуток времени» («Капитал», т. I, изд. 1934 г., стр. 590). В другом месте он пишет: «Само собой разумеется, что, по мере развития машин и накопления опыта в специальном классе машинных рабочих, естественно увеличиваются скорость, а потому и интенсивность труда» («Капитал», т. I, гл. XIII). И наконец у Ленина в брошюре «Очередные задачи советской власти» мы также читаем: «Подъем производительности труда требует, прежде всего, обеспечения материальной основы крупной индустрии: развития производства топлива, железа, машиностроения, химической промышленности... Другим условием повышения производительности труда является, во-первых, образовательный и культурный подъем массы населения... Во-вторых, условием экономического подъема является и повышение дисциплины трудящихся, уменья работать, спорости, интенсивности труда, лучшей его организации».

Однако в самой постановке проблемы интенсификации Т. в условиях капитализма и социализма имеется коренная разница, делающая совершенно невозможным одинаковое понимание и применение этих терминов. При капитализме интенсификация Т. обозначает не считающееся ни с какими физиол. законами и приводящее к исключительному переутомлению рабочих, повышенной их заболеваемости, усилен-

ному травматизму и ранней их изнашиваемости увеличение количества и напряженности работы. Система конвейера на заводах Форда, Бати (в Чехо-Словакии) и многих других требует от рабочего немыслимой спешки в работе, исключительного напряжения всех сил, к-рое выдерживают в течение нескольких лет лишь немногие из рабочих. Вместе с тем характерной чертой всех «рационализированных предприятий» является величайшее пренебрежение к вопросам охраны Т. В период «рационализации» наблюдается в качестве характерной черты снижение возраста работающих, причем в условиях кризисной безработицы на многие заводы вообще не принимаются рабочие старше 40 лет или с худощавым, болезненным видом. Весьма широко распространены сейчас в рабочей среде обычаи красить волосы, чтобы выглядеть моложе, и даже пускать в глаза атропин, чтобы придать им более живой блеск. На XIII Пленуме ИККИ т. Куусинен подробно развил сущность современной капиталистической рационализации, охарактеризовав ее следующим образом: «Неправильно приписывать той кризисной ,,рационализации'', к-рая осуществляется в капиталистических странах, какой бы то ни было прогрессивный смысл. Она же сводится в основном лишь к интенсификации, повышению интенсивности труда, к росту степени эксплоатации, а ведь это совершенно иное, чем повышение производительности труда на основе технического усовершенствования средств производства. Именно в последнее время почти всюду капиталисты усилили в такой степени потогонную систему в процессе работы, что этим объясняется в значительной части продолжительное сохранение ,,Kurzarbeit'', т. е. занятие громадного числа рабочих лишь пару дней в неделю, т. к. они иначе не выдержат доведенной до пределов эксплоатации. Это же ничего общего не имеет с повышением производительности Т. на основе технического прогресса. Это просто хищническое разрушение производительной силы, жизненной силы наемных рабов капитала».

В результате этой кризисной рационализации капитал переложил значительную долю всех издержек и тягот кризиса на трудящиеся массы (безработица, неполная рабочая неделя, снижение зарплаты, неслыханная интенсификация труда). И если на XVI съезде партии т. Сталин, указав на тесную связь между рационализацией и кризисом, говорил: «Вышло именно так, как говорили большевики года два-три тому назад. Большевики говорили, что рост техники в капиталистических странах, рост производительных сил и капиталистической рационализации, при ограниченных пределах жизненного уровня миллионных масс рабочих и крестьян, должен неминуемо привести к жестокому экономическому кризису», то на XVII съезде т. Сталин уже специально подчеркнул, что «капитализму удалось несколько облегчить положение промышленности з а с ч е т р а б о ч и х—путем углубления их эксплоатации через усиление интенсивности их труда...» Современная капиталистическая рационализация особенно ярко подтверждает слова Маркса: «Капитал не спрашивает о продолжительности жизни рабочей силы. Интересует его единственно тот максимум рабочей силы, который можно привести в движение в течение рабочего дня. Он достигает этой цели сокращением жизни рабочей силы, как жадный сельский хозяин достигает повышения доходности земли посредством расхищения плодородия почвы».

В условиях социализма совершенно по-другому ставится проблема интенсификации Т. Еще в восстановительный период т. Куйбышев в цитированных выше тезисах, развивая положение Ленина о необходимости применять то научное и прогрессивное, что содержит в себе система Тейлора, говорил: «Конечно ударение в работе по увеличению продуктивности живого человеческого труда в условиях советского государства мы должны делать на повышение квалификации труда и улучшение его качества путем применения добытых наукой и практикой приемов работ, экономящих затрату человеческой энергии. Но было бы ошибкой принципиально отрицать возможность повышения интенсификации труда в тех областях промышленности, где современный уровень интенсификации труда отстает от соответствующего уровня в капиталистических странах. Повышение интенсификации Т. при условиях диктатуры пролетариата не является эксплоатацией рабочего класса, а лишь усилиями самого рабочего класса в деле отстаивания завоеванных им у буржуазии экономических позиций. Конечно, при интенсификации Т. должны быть приняты во внимание интересы охраны Т. и борьба с изнашиванием организма. Наличие пролетарской диктатуры, огромная роль, которую играют в жизни нашего государства профсоюзы, является достаточной гарантией против извращений и уклонов в этой области». И несколько ранее он указывал, что «в области повышения продуктивности живого человеческого Т. только социалистическое общество сможет отказаться от интенсификации Т. в смысле увеличения затрат человеческой энергии и стать исключительно на путь максимального повышения квалификации работников и улучшения качества их Т. путем применения научно добытых приемов работы, экономящих затрату энергии...».

В ряде решающих директивных постановлений вопросы рационализации в СССР тесно связаны с вопросами улучшения условий Т. и быта и проведением ряда мероприятий в области оздоровления условий Т. Так, в постановлении ЦК ВКП(б) «О постановке устной и печатной агитации за рационализацию производства и о вовлечении широких рабочих масс в проведение этой кампании» от 9/V 1927 г. говорится: «Особо необходимо в агитации использовать полученные в результате рационализации производства достижения, в частности в области улучшения положения рабочих, как-то: повышение техники безопасности, мероприятия по охране труда, рост зарплаты, расширение производства, увеличение общей массы занятых рабочих и т. д.». Основным методом рационализации в СССР на базе ее технической реконструкции является широкое проведение механизации производства, причем механизация в СССР имеет своей задачей не только разрешение проблемы трудоемких работ, но и облегчение, оздоровление условий труда. Так, в резолюции XVII Партконференции прямо сказано: «Широкое внедрение механизации становится совершенно необходимым как для успешного выполнения плана производства и строительства, требующих передвижения огромных грузовых потоков, так и для замены ручного труда при тяжелых работах и во вредных производствах». Вторая пятилетка наме-

чает «завершить в основном механизацию всех трудоемких и тяжелых процессов в промышленности...», «а также завершить в основном механизацию сельского хозяйства». Т. о. социалистическая рационализация является могучим средством ускорения темпов социалистического строительства и одновременно оздоровления Т., улучшения быта рабочих, повышения квалификации и наконец могучим средством ликвидации противоположности между городом и деревней, поскольку в результате технической реконструкции сельского хозяйства сел.-хоз. Т. превращается уже в разновидность Т. индустриального.

Рабочее время. Вопрос о рабочем времени всегда был одной из важнейших проблем рабочего движения с момента его зарождения, имеющей в то же время и огромнейшее социальное значение. Проблема рабочего времени тесно связана с вопросами утомления в результате чрезмерного напряжения сил, превышающего естественные физиол. границы, нарушающего физиол. законы нормального функционирования организма, и отсутствия возможности нормального, своевременного и полного восстановления тех физиол. затрат организма во время Т., к-рые, как говорит Маркс, должны быть снова возмещены. Говоря о стремлении капитала к «компенсации числа рабочих, или величины переменного капитала, повышением нормы прибавочной стоимости или удлинением рабочего дня», Маркс указывает, что оно «встречает границы, к-рые он не в состоянии переступить», ибо «часть из них (часов.—*С. К.*) согласно биологическим законам необходима в качестве отдыха на восстановление рабочей силы». И, заключает Маркс, «следовательно... уменьшение числа занятых рабочих может быть возмещено увеличением степени их эксплоатации лишь в рамках физиологических границ рабочего дня». При этом, само собой разумеется, не всякое увеличение потребления рабочей силы, т. е. не всякое увеличение продолжительности или интенсивности труда, вредно отражается на организме. «До известного пункта повышенное снашивание рабочей силы, неразрывно связанное с удлинением рабочего дня, может быть компенсировано усиленным возмещением трат организма. За пределами этого пункта снашивание растет в геометрической прогрессии, и в то же время разрушаются все нормальные условия воспроизводства и функционирования рабочей силы» (Маркс). Действительно согласно многочисленным наблюдениям при чрезмерной длине рабочего дня появляются явные симптомы утомления как соматические, так и психические, резко снижается работоспособность как количественно, так и качественно. Разнообразными экспериментами установлено, что утомление от чрезмерной продолжительности работы не только вызывает ряд препатологических или подчас даже патологических нарушений в организме, но и понижает иммуно-биологические свойства крови и лимфы, т. е. понижает сопротивляемость организма к инфекциям, а также усиливает интенсивность воздействия токсических веществ, высокой t° и т. д. В свете этих экспериментальных данных совершенно понятными становятся и многочисленные статистические данные, указывающие в отношении рабочих капиталистических стран на прямую связь между продолжительностью рабочего дня и их заболеваемостью и даже продолжительностью жизни. Так напр. Маркс цитирует без всяких комментариев один из мед. отчетов, касающихся пекарей: «Труд, продолжающийся более 12 часов, имеет своей тенденцией разрушение здоровья рабочего, *преждевременную старость и раннюю смерть*». О кузнецах он пишет: «Занятие, представляющее почти инстинктивное искусство человека, само по себе безукоризненное, становится вследствие чрезмерного труда разрушительным для человека... В результате оказывается, что в продолжение ограниченного периода он увеличивает производимую им работу на одну четверть и умирает в 37 лет вместо 50». Общий его вывод гласит: «Капиталистическое производство, которое по существу есть производство прибавочной стоимости, высасывание прибавочного труда, производит путем удлинения рабочего дня не только *захирение* человеческой рабочей силы, у которой отнимаются нормальные моральные и физические условия развития и деятельности. *Оно производит преждевременное истощение и умерщвление самой рабочей силы.* Оно удлиняет *производственное время* рабочего в течение определенного срока, путем сокращения *продолжительности его жизни*».

Из более поздних работ о связи между здоровьем и продолжительностью рабочего дня приводятся результаты специального обследования рабочих военных заводов, произведенного во время империалистской войны английской правительственной комиссией по изучению промышленного утомления.

Табл. 1.

Группы рабочих	Число рабочих часов в неделю	Тяжелая или очень тяжелая работа		Работа средней трудности или легкая	
		число рабочих в группе	процент рабочих со здоровьем ниже нормального	число рабочих в группе	процент рабочих со здоровьем ниже нормального
Рабочие в возрасте 41 г. и старше	менее 70	190	21	203	23
	более 70	147	31	82	33
Подростки в возрасте 18 л. и моложе	менее 60	165	5	162	8
	более 60	62	11	1 010	10

Вместе с тем ни в коем случае нельзя конечно ограничиваться рассмотрением проблемы рабочего времени только с точки зрения биологической (физиологии труда) и в частности в связи с вопросами утомления, как это нередко делается. Проблема эта гораздо шире и в условиях капитализма и в период строительства социализма. Она тесно связана с основными вопросами экономики, с самой сущностью капиталистического строя, с материально-бытовым положением рабочего класса, с классовой борь-

бой пролетариата за размеры его доли в национальном доходе, с борьбой за рабочее законодательство, с производительностью Т., с темпами поднятия общего культурного и технического роста рабочих масс в эпоху диктатуры пролетариата. Так именно ставили всегда вопрос Маркс, Энгельс, Ленин и Сталин. Основоположники научного социализма всегда рассматривали вопросы рабочего времени как характернейший объект одного из острейших участков классовой борьбы и как часть более широкого вопроса—производства прибавочной стоимости в форме абсолютной прибавочной стоимости (в противовес относительной прибавочной стоимости, создающейся при данной продолжительности рабочего дня в результате уменьшения той части его, к-рая идет на воспроизводство стоимости рабочей силы) посредством увеличения числа часов прибавочного Т. Рассматривая теоретически проблему рабочего дня, — логически, на базе анализа производственных капиталистических и докапиталистических отношений, и исторически—как тянувшуюся на протяжении веков ожесточенную борьбу за его продолжительность и за соответствующее законодательство, Маркс ясно показывает, что это вовсе не какая-то физиол. «естественная» проблема, обусловленная незыблемыми биол. законами. В то же самое время Маркс дает в разделе «Рабочий день» непревзойденный пример диалектико-материалистического целостного единства всестороннего рассмотрения этого вопроса с полным учетом и соц. и физиол. сторон проблемы. Маркс указывает уже в самом начале рассмотрения вопроса о рабочем дне, что его длина «не постоянная, а переменная величина». Он пишет далее: «На основе капиталистического способа производства необходимый труд может составлять всегда лишь одну часть его рабочего дня, а потому рабочий день никогда не может сократиться до размеров этого минимума. Зато у рабочего дня есть максимальная граница. Он не может быть продлен за известный предел. Максимальный предел этого определяется двояко. Во-первых, физическим пределом рабочей силы. Человек может расходовать в продолжение суток, естественная продолжительность к-рых равна 24 часам, лишь определенное количество жизненной силы. Так, лошадь может работать изо дня в день лишь по 8 часов. В продолжение известной части дня сила должна отдыхать, спать, в продолжение другой части дня человек должен удовлетворять другие физические потребности—питаться, поддерживать чистоту, одеваться и т. д. Помимо этих чисто физических границ, удлинение рабочего дня наталкивается на границы морального свойства: рабочему необходимо время для удовлетворения интелектуальных и социальных потребностей, объем и количество которых определяется общим состоянием культуры. Поэтому изменения, которым подвержен рабочий день, движутся в пределах физических и социальных границ. Но как те, так и другие границы весьма растяжимого свойства и открывают самый широкий простор. Так, напр., мы встречаем рабочий день в 8, 10, 12, 14, 16, 18 часов, т. е. рабочий день самой различной длины».

Что же в конце-концов определяет физ. длину рабочего дня или, говоря более обще, продолжительность рабочего времени в условиях капитализма, в каждых данных конкретных исторических условиях определенного времени и пространства, т. е. в каждой отдельной стране в известный период времени? Ответ ясен. Классовая борьба и реальные взаимоотношения классовых сил. В условиях капитализма, особенно ранней его стадии, когда еще сравнительно небольшую роль играло увеличение прибавочной стоимости за счет интенсификации Т., ставящей естественные границы удлинению рабочего дня, буржуазия устанавливает такую продолжительность рабочего времени, которая, по словам Маркса, противоречит всем «законам божеским и человеческим», «удлиняет рабочий день дальше всех естественных пределов», причем объясняется это «стремлением капитала к безграничному высасыванию рабочей силы». И в результате «само собой разумеется, что рабочий всю свою жизнь без изъятия есть не что иное, как рабочая сила, что поэтому все время, к-рым он располагает, естественно и по праву представляет рабочее время и следовательно должно целиком входить в процесс самовозрастания капитала. Что касается времени, необходимого для образования человека, для интелектуального развития, для выполнения соц. функций, для товарищеского общения, для свободной игры физ. и интелектуальных сил, даже для празднования воскресенья—будь то в стране хотя бы святителей субботы,—все это один пустой вздор».

В одной из опубликованных только недавно рукописей Маркса («Большевик», 1933, № 1-2) мы читаем: «Введение машинного труда и т. д., давая новые побуждения для абсолютного удлинения рабочего времени, облегчает вместе с тем это удлинение, лишая труд его, так сказать, способности помочь себе (auxiliarity). И это действие оно производит совершенно независимо от особой природы отрасли производства, в которой вводятся машины, и независимо от того, входит ли продукт этой отрасли в потребление рабочих или не входит». Здесь мы видим, что Маркс ясно подчеркивает, что стремление капитализма к удлинению рабочего дня связано с самой сущностью капиталистических отношений и является в этих условиях совершенно неизбежным. Этим самым теоретически разоблачается все лицемерие социал-фашистов, рассказывающих рабочим всякого рода побасенки о возможности сокращения рабочего времени до сколько-нибудь существенных пределов путем одного только рабочего законодательства и на базе международного сотрудничества с предпринимателями и правительствами в недрах хотя бы напр. Бюро труда при Лиге наций. Много внимания в своих работах уделил вопросам рабочего времени и В. И. Ленин. Еще в самом начале своего выступления на арену политической борьбы за освобождение рабочего класса Ленин в ряде прокламаций и популярных статей пропагандировал идею борьбы за 8-часовой рабочий день и разоблачал классовую сущность и все лицемерие царского фабричн. законодательства о рабочем времени. К вопросам рабочего времени Ленин возвращается неоднократно и в период реакции между революциями 1905 г. и 1917 г., изучая фактические материалы (в связи со статистическими работами инж. Козьминых-Ланина) и теоретически освещая эту проблему в связи с политикой социал-демократии и борьбой большевизма с ликвидаторами. Так напр. в написанной осенью 1909 г. «Объяснительной записке к проекту главных оснований закона о 8-часовом

рабочем дне» Ленин пишет: «Первая часть или первая глава объяснительной записки должна включать в себя популярное и наиболее агитационно, по возможности, написанное развитие соображений в пользу 8-часового рабочего дня вообще, с точки зрения производительности труда, санитарных, культурных интересов пролетариата, вообще интересов его освободительной борьбы». Т. о. мы видим, что Ленин и здесь ставит проблему 8-часового рабочего дня как часть «освободительной борьбы», не упуская при этом и интересов охраны Т. в узком смысле («санитарных»). В 1911 г. в статье «Об избирательной кампании и избирательной платформе» [«Социал-демократ», № 24, 31(18) октября 1911 г.] Ленин, разбирая и мотивируя детально избирательную платформу социал-демократии при выборах в 4 Государственную думу, считает, что кратким общим лозунгом в период выборов должны быть следующие три пункта: 1) республика, 2) конфискация всей помещичьей земли, 3) 8-часовой рабочий день, и далее пишет: «Еще менее необходимы комментарии к 3-му пункту: 8-часовой рабочий день. Контрреволюция с бешенством отнимает у рабочих завоевания пятого года, и тем сильнее становится в рабочей среде борьба за улучшение условий Т. и жизни; во главе этих улучшений стоит 8-часовой рабочий день». В статье «Карл Маркс», написанной в 1913 г. для энциклопедического словаря Граната, Ленин характеризовал экономику периода диктатуры пролетариата следующим образом: «Громадное повышение производительности труда, сокращение рабочего дня, замена остатков, руин мелкого, примитивного, раздробленного производства коллективным усовершенствованным трудом—вот прямые последствия такого перехода».—В период Октябрьской революции Ленин не только был инициатором издания закона о 8-часовом рабочем дне уже на 4-й день после свержения буржуазии и установления диктатуры победившего пролетариата, но и дал в программе ВКП(б) ясную перспективную линию дальнейшего развития вопроса о рабочем времени в период социалистического строительства. Согласно тексту программы «ВКП должна поставить себе задачей установить: 1) в дальнейшем, при общем увеличении производительности труда, максимальный шестичасовой рабочий день без уменьшения вознаграждения за труд и при обязательстве трудящихся, сверх того, уделить два часа, без особого вознаграждения, теории ремесла и производства, практическому обучению технике государственного управления и военному искусству...». После Октябрьской революции Ленин специально подчеркивал, что «целью нашей является бесплатное выполнение государственных обязанностей каждым трудящимся, по отбытии 8-часового „урока" производительной работы; переход к этому особенно труден, но только в этом переходе залог окончательного упрочения социализма».

И по мере успехов социалистического строительства, по мере приближения к бесклассовому обществу и повышения производительной силы труда все сокращается продолжительность необходимого рабочего времени и в то же время исчезает неизбежное и неустранимое в условиях капитализма противоречие между рабочим временем и временем рабочего, между Т. и отдыхом. Вместе с тем «само рабочее время, благодаря тому, что оно ограничено нормальным сроком, что оно уже не существует более для другого, а для меня самого, вместе с устранением социальных противоположностей между господами и рабочими и т. д., как настоящий социальный труд, наконец, как основа свободного времени,—получает совершенно другой, более свободный характер» (Маркс).

Рабочее время в капиталистических странах. Борьба рабочих за законодательное сокращение рабочего дня началась еще в период ремесла, но более значительное развитие получила при капитализме. Впервые выдвинул лозунг 8-часового рабочего дня как одно из основных требований пролетариата еще Карл Маркс в начале 50-х годов прошлого столетия. Первый съезд II Интернационала в 1889 г. вынес постановление о борьбе за законодательное проведение 8-часового рабочего дня. К 1914 г.—к моменту начала империалистской войны—ни в одной стране мира не было проведено закона о 8-часовом рабочем дне (фактически 8-часовой рабочий день являлся господствующим лишь в Австралии). По окончании же мировой войны, в связи с подъемом революционного рабочего движения, почти повсеместно был фактически проведен 8-часовой рабочий день. Ряд правительств пошел на определенные уступки в области законодательной охраны труда и в частности на издание законов о 8-часовом рабочем дне. На Вашингтонской конференции, созванной Международным бюро труда в 1919 г., был выработан проект конвенции о 8-часовом рабочем дне (48 часов в неделю), к-рый должен был быть затем (не позже 1 июля 1922 г.) ратифицирован всеми странами, входящими в Лигу наций. Однако в течение истекших с тех пор 16 лет конвенция о рабочем дне ратифицирована только несколькими второстепенными государствами, да кроме того после истечения 10-летнего срока она вообще потеряла силу, и сейчас совершенно уже прекращена шумиха, поднятая вокруг нее в свое время социал-фашистами всех стран. Хотя в отдельных государствах еще до Вашингтонской конференции были проведены законы о 8-часовом рабочем дне, однако уже очень скоро началось резкое наступление капитала на все послевоенные экономические завоевания рабочего класса и в первую очередь на продолжительность рабочего дня. И очень скоро во всех капиталистических странах 8-часовой рабочий день был сведен на-нет. Так напр. в Германии постановление от 21 декабря 1923 г., оставляя «в принципе» 8-часовой рабочий день, предусматривало широкую возможность удлинения рабочего времени сверх этой нормы в день по коллективным договорам. В Англии максимум рабочего времени для взрослых рабочих не закреплен, и нередко встречаются случаи и 11-часового рабочего дня. Законодательный предел рабочего дня горняков был повышен с 7 до 8 часов после поражения героической стачки горняков 1926 г. В США регулирование рабочего времени относится к компетенции отдельных штатов. Законодательство в малой степени регулирует рабочее время взрослых рабочих. Во Франции закон о 8-часовом рабочем дне, «принципиально» установленный еще в 1919 г., аннулируется фактически рядом существенных изъятий и исключений временного или постоянного характера. В фашистской Италии некоторое время формально существовал 8-часовой рабочий день, хотя путем соглашения между предпринимателями и рабочими допускалось уве-

личение рабочего времени до 60 часов в неделю. Но в дальнейшем, когда фашистское правительство укрепило свою власть, был издан закон 29 июня 1926 г., которым в Италии введен для всей промышленности 9-часовой рабочий день.

В условиях всеобщего мирового экономического кризиса резкое снижение производства привело не только к неслыханному росту безработицы, но и к значительному распространению сокращенной рабочей недели, конечно при соответствующем сокращении и заработной платы, т. е. к особой форме скрытой частичной безработицы. И несмотря на это в ряде стран обычным массовым явлением остается весьма продолжительный рабочий день, усугубляющийся неслыханной интенсификацией Т. Так напр. в Германии по данным профсоюзного обследования только 53,5% всех рабочих работают 48 часов в неделю (что, кстати говоря, обозначает фактический рабочий день больше 8 часов как из-за предпраздничного сокращения рабочего времени, так и из-за широкого распространения неполной рабочей недели), 17,2% работают более 54 часов в неделю. И это имело место еще до гитлеровской политики «рабочего фронта» с ликвидацией профсоюзов и колдоговоров. Естественно ожидать, что покрытая ныне полным мраком картина фактического рабочего дня в Германии еще гораздо хуже. В годовом отчете Английской центральной промышленной инспекции указывается, что в 1931 г., несмотря на кризис, безработицу и работу неполное время, в английской текстильной промышленности после отмены золотого стандарта вновь установлена законная продолжительность рабочей недели для женщин и детей в 55½ часов и что для рабочих-мужчин не только в текстильной промышленности, но и в целом ряде других отраслей рабочая неделя составляет 56—60 часов.

В Италии правительство издало 25 ноября 1931 г. декрет, в силу к-рого «общественным предприятиям разрешается занимать своих рабочих по воскресеньям и общим праздничным дням, а также сверхурочной работой». В Польше до 1933 г. формально существовал еще закон о 8-часовом рабочем дне, и несмотря на это в Лодзи напр. по данным Союза текстильщиков из обследованных 50 фабрик на 16 рабочие работали по 9—10 часов в день, на 27—по 12 и на 7 даже по 16 часов. По закону же, принятому сеймом 17/III 1933 г., не только министр труда получил право сам удлинять рабочее время на сезонных работах, но во всех вообще предприятиях при заключении колдоговора допускается установление любой продолжительности рабочего дня «по соглашению сторон».

Рабочее время в России. История царской России обнаруживает весьма ясный параллелизм между развитием законодательства о рабочем времени и интенсивностью рабочего, в частности стачечного движения. Единственный закон в этой области—закон 2 июня 1897 г. — был издан в результате целого ряда забастовок по всей России, начиная с 1894 г. Этому закону посвятил обстоятельную брошюру, напечатанную в Женеве и распространившуюся нелегально в России, В. И. Ленин. Самое издание закона он объясняет просто и ярко следующими словами: «Новый фабричный закон точно так же вынужден рабочими у правительства, точно так же отвоеван рабочими у их злейшего врага, как и изданный 11 лет тому назад закон 3 июня 1886 г. о правилах внутреннего распорядка, о штрафах, о расценке и т. д.» («Новый фабричный закон», Собр. соч., т. I, стр. 304). Закон 1897 г. ограничил рабочее время при дневной работе 11½ часами в сутки, по субботам же и в кануны праздников, а также при ночной работе—10 часами. При этом широко допускались сверхурочные работы. Несмотря на то, что фактически рабочее время было в подавляющем большинстве предприятий несравненно ниже норм, установленных законом 1897 г., дальнейшее сокращение норм рабочего времени в законодательном порядке не имело места ни при царской власти ни при Временном правительстве 1917 г. В период революции 1905 г. Петербургский совет рабочих депутатов пытался революционным порядком провести 8-часовой рабочий день, но однако завоевание это было уничтожено в связи с локаутом предпринимателей и дальнейшим разгромом революционного движения. В эпоху же империалистской войны даже чрезвычайно широкие нормы закона 1897 г. стали казаться предпринимателям чрезмерно стеснительными, и министру торговли и промышленности было предоставлено право разрешить отступления всем фабрично-заводским, горным и горнозаводским предприятиям, изготовляющим предметы, необходимые для государственной обороны. После Февральской революции 1917 г. Временное правительство при социал-демократических руководителях министерства труда (с мая 1917 г.) также упорно отказывалось издать закон о 8-часовом рабочем дне, несмотря на то, что в подавляющем большинстве промышленных предприятий рабочие явочным порядком осуществили это основное революционное завоевание.

Законодательство о рабочем времени в СССР. Согласно декрету 29/X 1917 г. и Кодексу законов о труде для всех лиц физ. Т. был установлен 8-часовой рабочий день, а для лиц конторского и умственного Т., не связанных непосредственно с производством,—6-часовой. Помимо того для целого ряда профессий, занятых на вредных работах, был установлен сокращенный рабочий день, начиная с 7 и кончая 3 часами (как напр. в нек-рых отделениях особо вредного производства по изготовлению свинцовых белил). Сокращенный рабочий день установлен для следующих групп работ и профессий: 1) для профессий, постоянно соприкасающихся по роду работы с ядами, при условиях, могущих причинить хрон. или острое отравление свинцом, ртутью, мышьяком и другими ядами; 2) для профессий, работа которых связана с беспрерывными повышенными нервными напряжениями (телефон, радио и т. д.); 3) для работ в сжатом и разреженном воздухе (кессонные, водолазные, летчики и пр.); 4) для отдельных профессий, работа к-рых под землей связана с особым напряжением, вредностью или опасностью; 5) для работ, к-рые производятся при высокой t° в продолжение не менее половины нормального рабочего дня; 6) для работ на открытом воздухе при особо низкой t°; 7) в исключительных случаях при постоянном пребывании в атмосфере с большим содержанием вредно действующей пыли: сухая точка в фарфоровом производстве, работа на незащищенных пескоструйных аппаратах и т. п.

При установлении сокращенного рабочего дня на основании вышеуказанных пунктов учитывается комбинирование перечисленных вредностей между собой, равно как с особо тяжелым физ. напряжением. Вместе с тем советским законодательством о Т. радикально ограничено

применение сверхурочных работ, к-рые разрешаются лишь в особо исключительных случаях, специально поименованных в законе, каждый раз с санкции расценочно-конфликтной комиссии и с утверждением инспектора труда и продолжительностью не более 2 часов в два дня подряд, а в общей сложности 120 часов в год на одного рабочего. Манифестом ЦИК СССР к 10-летней годовщине Октябрьской революции провозглашен был постепенный переход всех промышленных рабочих в течение 5 лет на 7-часовой рабочий день. Переход этот был закончен досрочно и сейчас уже все рабочие промышленности и транспорта работают 7 часов в дневную и 6 часов в ночную смену. Фактическая продолжительность рабочего дня за 1913—1935 гг. дана в следующей таблице *:

Табл. 2.

Годы	Средний рабочий день			
	урочный (в часах)	сверхурочная работа (в часах)	Общий	
			абсолютный (в часах)	отнош. в % к 1913 г.
1913	9,7	0,30	10,0	100
1914	9,53	0,20	9,7	97
1915	9,50	0,16	9,7	97
1916	9,74	0,18	9,9	99
1917	8,76	0,13	8,9	89
1918	8,13	0,37	8,5	85
1919	7,90	0,40	8,3	83
1920	7,80	0,80	8,6	86
1921	7,80	0,70	8,5	85
1922	7,61	0,29	7,9	79
1923	7,52	0,28	7,8	78
1924	7,61	0,19	7,8	78
1925	7,42	0,18	7,6	76
1926	7,34	0,16	7,5	75,0
1927	7,35	0,11	7,45	74,5
1928	7,24	0,13	7,37	73,7
1929	7,25	0,12	7,37	73
1930	7,26	0,12	7,38	73,8
1931	7,12	0,14	7,26	72,6
1932	7,03	0,13	7,16	71,8
1933 (сентябрь) .	6,99	—	—	—
1935 (январь) . .	6,95	0,11	7,06	70,6

По советскому законодательству ночное рабочее время должно быть на час меньше, чем нормальное (дневное) рабочее время для данной профессии. Советское трудовое законодательство устанавливает обязательный перерыв во время работы, не позже как через 4 часа после начала работы и продолжительностью от $^1/_2$ часа до 2 часов (о перерывах для кормления ребенка см. ниже). Для всех работников наемного Т. был установлен в СССР по Кодексу законов о Т. при 7-дневной рабочей неделе обязательный 42-часовой еженедельный отдых. Также кроме еженедельных дней отдыха были установлены еще двоякого рода нерабочие дни: праздники (Новый год и революционные годовщины) и местные дни отдыха (8 в году).

В 1929 г. начала широко проводиться т. н. «непрерывка», причем введение непрерывной рабочей недели обозначало одновременно переход на 5- и 6-дневку. При этом было установлено 5 дополнительных дней отдыха в году—революционных праздников (1—2 мая, 7—8 ноября и 22 января—день памяти Ленина). Как доказывает опыт введения связанного с сокращением рабочей недели более рационального распределения работы и дней отдыха, это весьма благоприятно сказалось и на производительности Т. (в результате увеличения работоспособности) и на заболеваемости и травматизме рабочих масс.

Наряду с серьезными достижениями, связанными с непрерывкой, необходимо указать на то, что в процессе ее проведения, при недостаточном внимании к вопросам организации труда, на ряде предприятий выявился крупнейший недостаток, со всей силой заклейменный вождем партии т. Сталиным в его историческом выступлении 23 июня 1931 г. Он указал, что «обезличка есть отсутствие всякой ответственности за порученную работу, отсутствие ответственности за механизм, за станки, за инструменты и что она пришла в предприятия как незаконная спутница непрерывки». Вместе с тем т. Сталин со всей решительностью заявил, что «было бы неправильно сказать, что непрерывка обязательно влечет за собой обезличку в производстве. При правильной организации труда, при организации ответственности каждого за определенную работу, при наличии прикрепления определенных групп рабочих к механизмам, станкам, при правильной организации смен, не уступающих друг другу по качеству и квалификации,—при этих условиях непрерывка ведет к громадному росту производительности труда, к улучшению качества работы, к искоренению обезлички». Вся партия вслед за выступлением т. Сталина, начиная с лета 1931 г., объявила решительную борьбу «видимости непрерывки», когда фактически вместе с рабочим бездействовало и оборудование, или такой непрерывке, при к-рой рождается обезличка. В связи с этим был издан и ряд правительственных постановлений, давший возможность там, где это целесообразно, восстановить временно прерывку (но уже не при семи-, а при шестидневной неделе). При этом всюду однако подчеркивается, что по мере создания необходимых условий должна быть восстановлена непрерывная пятидневка. В трехсменных предприятиях при сохранении непрерывки вводится т. н. «четырехбригадный график» с месячным балансом рабочего времени в 168 час. 45 мин. Таким образом условия Т. и отдыха при таком режиме Т. исключительно благоприятные. Вместе с тем при четырехбригадном графике за каждым станком (рабочим местом) закрепляются 4 постоянных рабочих с точным распределением времени выхода на работу и отдыха для каждого. Введение четырехбригадного графика в жизнь сразу показало его жизненность и было связано с повышением производительности Т. и рядом других преимуществ.

Далее в СССР всем лицам, работающим по найму непрерывно не менее $5^1/_2$ месяцев, предоставляется один раз в году очередной отпуск продолжительностью не менее двух недель, или 12 рабочих дней (в особо вредных предприятиях—четыре недели, или 24 рабочих дня, для несовершеннолетних—во всех случаях один месяц). Предоставление взамен очередного отпуска денежной компенсации допускается только с согласия расценочно-конфликтной комиссии, а при отсутствии последней—по соглашению соответствующего органа профсоюза с администрацией. Если очередной отпуск не был использован в данном году не по вине трудящегося и трудящийся не получил за него компенсации, то отпуск следующего года должен быть продлен на неиспользованный срок. Соединение отпусков более чем за два года не до-

* В таблице, кроме рабочего дня в промышленности и на транспорте, учтена также продолжительность рабочего дня и других категорий наемного труда (с.-х. рабочие и др.).

пускается, как равно воспрещается непредоставление отпуска и замена его компенсацией в течение 2 лет подряд. Категорически запрещено непредоставление и замена деньгами отпусков несовершеннолетних и дополнительных отпусков по вредности работы. Особо предусмотрены компенсация рабочему за неиспользованный им отпуск при увольнении. Фактическая продолжительность отпусков в календарных днях дана в следующей таблице:

Табл. 3.

Годы	Календ. дни	Годы	Календ. дни
1920	5,8	1928	14,22
1921	12,5	1929	13,96
1922	10,3	1930	14,02
1923	12,7	1931	14,21
1924	12,9	1932	14,02
1925	13,9	1933	13,68
1926	14,1	1934	14,32
1926/27	14,14		

Из этой таблицы видно, как лишь примерно к 1926 г. установилась довольно устойчивая средняя продолжительность очередного отпуска и что она значительно (на 17—19%) больше, чем полагающаяся по закону (12 календарных дней), что объясняется большим количеством лиц, пользующихся трехнедельным и месячным отпуском («по вредности» и как подростки).

Женский труд. Проблема женского Т. имеет серьезнейшее соц.-гигиеническое и соц.-политическое значение. Женский организм по своим физиол. свойствам несколько слабее мужского и в известных случаях может оказывать меньшую сопротивляемость различным проф. вредностям и опасностям. Энгельс в «Положении рабочего класса в Англии» писал: «Условия труда в современной промышленности, отношение к рабочей силе, длинный утомительный день, отсутствие необходимого отдыха, низкий уровень жизни, антигигиеническая обстановка фабричных помещений промышленного города—все это пагубно отражается на здоровьи рабочего класса и в особенности женщинах-работницах». Вместе с тем это одна из важнейших проблем единства рабочего класса в классовой борьбе против капитала, а в условиях социалистического строительства—максимального использования всех сил пролетариата на строительство нового общества. Проблема полного уничтожения соц.-бытового неравенства полов явилась результатом длительной эволюции первой формы разделения Т.—разделения Т. между полами. Само собой разумеется, что проблема женского Т. в СССР ставится принципиально совсем по-другому, чем то имеет место в условиях капитализма. Коренным образом изменяются причины и цели и характер вовлечения женщин в производство и радикально по-новому ставятся и вопросы охраны женского Т. По Марксу, женский Т. был «первым словом капиталистического применения машин в целях подчинения непосредственному господству капитала всех членов рабочей семьи без различия пола и возраста» («Капитал», т. I). По словам Энгельса, «чем больше деятельность рук, сила мышц заменяется с введением машин силой воды или пара, тем менее фабрикант нуждается во взрослых мужчинах, а так как женщины и дети получают более низкую оплату и, как уже сказано, более пригодны к этой работе, то они и занимают место взрослых мужчин» («Положение рабочего класса в Англии»). История развития промышленности и история Т. ясно показывают, что развитие капиталистической промышленности было связано с вовлечением на фабрики огромнейшего количества женщин и подростков как наиболее безропотной и дешевой рабочей силы, к тому же дававшей возможность снижать заработную плату и мужчин как в порядке конкуренции женского Т., так и вследствие увеличения числа работающих в семье. И в первый период развития капитализма его апологеты (как экономисты, так и врачи) считали этот процесс проникновения женщины в промышленность вполне естественным и соответствующим всем «высоким принципам науки и морали». Несмотря на то, что пагубное влияние капиталистического производства на здоровье женщин, на материнство, на детскую смертность, на отношения между полами никак не может укрыться от глаз мало-мальски беспристрастного наблюдателя и в частности довольно откровенно вскрывалась ужасающая картина в этой области в отчетах английских фабричных инспекторов, буржуазия и ее идеологи всячески замалчивали истинное положение вещей. И только основоположники марксизма в своих основных работах дали яркую картину положения женского Т. при капитализме и сделали все вытекающие из этого выводы. В частности Маркс подчеркивает, что очень часто капитал прибегал к замене Т. лошадей женским Т., «потому что труд, необходимый для производства лошадей и машин, является математически определенной величиной, труд же, необходимый для содержания женщин из избыточного населения, стоит ниже всякого расчета». В «Положении рабочего класса в Англии» Энгельс пишет: «Что работа матерей является также одной из причин большой смертности малолетних детей, понятно само собой и с полной несомненностью доказывается фактами...», а также: «влияние фабричного труда на женский организм тоже очень своеобразно. Длинный рабочий день вызывает у женщины еще более серьезные аномалии, чем у мужчин».

И действительно, проф. гигиена и сан. статистика Т. с полной очевидностью доказывают, что в условиях капиталистической организации производства женщина-работница еще больше, чем мужчина, оказывается жертвой разнообразнейших проф. вредностей и опасностей. Объясняется это тем, что при капитализме работница вынуждена сгибаться под непосильным бременем тройной нагрузки: а) Т. в условиях полного отсутствия фактической охраны его, б) домашнего быта, возлагающего на нее всю тяжесть обслуживания всей семьи и всего домашнего хозяйства (о к-ром Ленин писал в статье «Великий почин», что оно приковывает ее «к кухне и к детской, расхищая ее труд работою до дикости непроизводительною, мелочною, изнервливающею, отупляющею, забивающею»), и наконец в) материнства в условиях полного отказа буржуазного государства от фактической охраны материнства, младенчества и детства. По данным почти всех без исключения больничных касс, по материалам анкетных обследований, по материалам отчетов инспекторов Т., по специальным научным монографиям собрано богатое количество цифрового материала и отдельных наблюдений, доказывающих, что женщины-работницы в буржуазных странах дают более высокую заболеваемость, чем мужчины того же возрастного состава и тех же профессий; что женщины-работницы

становятся в большей степени жертвами различного рода проф. отравлений; что нездоровые условия Т. явно сказываются на количестве выкидышей, мертворождений, на течении родов, на детской смертности, на жизнеспособности младенцев и т. д.

Приведем лишь нек-рые цифровые примеры из богатейшего материала, накопленного в этой области гигиеной Т. в отношении капиталистических стран. По последним опубликованным отчетным цифрам (за 1931 г.) по всей Германии на 100 застрахованных мужчин приходилось 1 024,1 дня б-ни, а у женщин эта цифра равнялась 1 056,8. На один случай б-ни падало дней нетрудоспособности у мужчин 26,5, а у женщин уже 28,9, т. е. почти на 10% больше. По данным Дрезденской общегородской больничной кассы в 1929 г. на 100 рабочих приходилось дней нетрудоспособности у мужчин 1 634, у женщин—1 799, причем в производствах по обработке металлов женщины давали 3 561 день б-ни против 1 286 у мужчин; в машиностроении—2 664 против 1 529, в химической—3 537 против 1 378 и в текстильной промышленности—2 445 против 1 379. Число случаев и дней нетрудоспособности на 1 000 застрахованных по данным Берлинской общегородской больничной кассы в 1930 г. рисуется следующей таблицей (возрастной состав стандартизирован):

Табл. 4.

Болезни	Случаев		Дней	
	м.	ж.	м.	ж.
Всего	501,6	624,62	15 480	19 822
Болезни кровообращения	1,8	10,15	62	262
Болезни обмена и внутренней секреции	4,4	13,94	240	651
Нервные и душевные болезни	62,9	90,04	1 334	2 504

Из этой таблицы ясно видно, что особенно резкая разница в сторону превышения заболеваемости женщин имеется по тем группам б-ней, к-рые связаны с общим состоянием организма и к-рые этиологически наиболее связаны с одновременным воздействием факторов как узко профессиональных, так и бытовых. В Берлинской кассе по данным учета заболеваемости с утратой трудоспособности на 100 застрахованных в год приходилось в том же 1930 г. (включая травматизм и исключая нормальные роды):

Табл. 5.

Возраст	Случаев болезни		Дней болезни	
	м.	ж.	м.	ж.
14—16 л.	70,3	73,1	1 315	1 456
17—20 »	47,9	68,3	1 015	1 622
21—25 »	58,1	72,2	1 279	1 979
26—30 »	49,8	68,7	1 295	3 056
31—35 »	53,0	66,9	1 488	2 107
36—40 »	50,0	66,1	1 604	2 154
41—45 »	48,2	58,4	1 605	2 037
46—50 »	48,7	55,4	1 771	2 054
51—55 »	47,2	51,9	1 910	2 086
56—60 »	47,8	46,6	2 178	2 152
61—65 »	45,0	40,5	2 891	2 083
66—70 »	43,0	31,8	2 583	2 786
70 л. и больше	44,2	29,5	2 924	1 803
В среднем	50,2	62,0	1 543	1 982

По этим данным заболеваемость женщин резко преобладает над мужской заболеваемостью во всех возрастах от 14 до 55 лет, и только за пределами 55 лет наблюдается обратное—превышение мужской заболеваемости. В Англии по данным официального отчета 1930 г. заболеваемость рабочих выражается в следующих цифрах на 100 застрахованных (число недель б-ни на 100):

Табл. 6.

Годы	Мужчины	Женщины	
		незамужние	замужние
1921	67	73	135
1922	78	89	176
1923	76	92	199
1924	86	106	233
1925	87	113	263
1926	97	114	268
1927	95	120	282

Повозрастные цифры (число дней б-ни на 100 застрахованных) для 1927 г. представлены в следующей таблице:

Табл. 7.

Возраст	Мужчины	Женщины	
		незамужн.	замужние
16—19 л.	460,8	594,0	3 603,6
20—24 »	469,2	690,0	2 340,0
25—29 »	441,0	667,8	1 771,2
30—34 »	478,7	681,2	1 661,4
35—39 »	501,0	660,0	1 581,8
40—44 »	554,4	752,4	1 468,8
45—49 »	662,4	828,0	1 530,0
50—54 »	806,4	982,8	1 591,2
55—59 »	982,8	1 082,4	1 432,2
60—64 »	1 237,6	1 296,0	1 747,2

Эти данные показывают характерные для капиталистических условий закономерности: а) превышение во всех возрастах женской заболеваемости над мужской, б) резкую разницу в уровнях заболеваемости замужних и незамужних женщин, ярко выявляющую патогенную роль тройной нагрузки женщины в условиях капитализма (семья, труд, материнство) и непримиримый антагонизм, создающийся при этом между материнством и трудом. Энгельс писал по этому поводу в фундаментальной работе «Происхождение семьи, частной собственности и государства»: «При этом дело складывается так, что, если она выполняет свои обязанности на частной службе в семье, она остается исключенной из общественного производства и ничего не может зарабатывать, а если она хочет участвовать в общественном труде и иметь самостоятельный заработок, она оказывается не в состоянии выполнять свои семейные обязанности. И в этом отношении положение женщины одинаково как на фабрике, так и во всех отраслях труда, вплоть до медицины и адвокатуры». Характерно, что нек-рые буржуазные ученые лицемерно кричат о снижении в ряде капиталистических стран заболеваемости за последние годы (как мужчин, так и женщин), используя для этого те же отчеты больничных касс. Так напр. такой вывод делается из следующих данных о числе оплаченных за год дней на одного застрахованного в Берлине:

Табл. 8.

Годы	Мужчин	Женщин
1928	16,8	22,2
1929	17,9	23,1
1930	14,5	18,5

Из этой таблицы вытекает для всех рассматриваемых лет весьма значительное (примерно на $^1/_3$) повышение заболеваемости женщин по сравнению с мужчинами. Снижение же в 1930 г. числа оплаченных дней (что отнюдь не равнозначно фактической заболеваемости) совершенно определенно связано с всеобщим экономическим кризисом, вызвавшим резкое ухудшение законодательства о соц. страховании, сильное уменьшение обращаемости рабочих за мед. помощью и за оплатой в страхкассы из-за боязни потерять работу вследствие исключительной безработицы, а также и с изменением состава рабочих и работниц (освобождение предприятий от более старых индивидуумов, а также лиц с более слабым здоровьем). Такую же картину мы видим по венским и по целому ряду других больничных касс.

В отношении влияния тяжелого физ. труда на половую функцию женщин и в частности на форму таза, к-рая в свою очередь обусловливает ненормальности родового акта (о чем специально говорил еще Энгельс в «Положении рабочего класса в Англии»), можно привести интересные данные Говорова, опубликованные в 1924 г. и отражающие результаты влияния на женщин чрезвычайно тяжелой физ. работы в царский период и в первый период советской власти задолго до начала реконструктивного периода, характеризующегося значительной механизацией производства и резким облегчением физ. Т. как в промышленности, так и в сельском хозяйстве. По данным Говорова среди работниц в горной промышленности узкий таз был найден у 43% всех обследованных работниц, среди металлисток у 29%, среди крестьянок у 13%, а среди не занимавшихся физ. Т. только у 8%. В тесной связи с количеством узких тазов стоит естественно и количество пат. родов. Так, на каждую сотню работниц у работающих в горной промышленности имело место 12 неправильных родов, у металлисток—9, у крестьянок—2,5, у женщин, не занимающихся физич. Т., только 1,5. Само собой разумеется, что на количестве узких тазов и характере родов особенно резко сказывается возраст, когда женщина начала заниматься физ. Т. (см. ниже). Влияние нездоровых условий производственного Т. (в тесной связи с общими социальными условиями быта) в условиях капитализма на генеративную функцию женщин видно хотя бы из следующих данных. По отчету венских больничных касс за 1930 г. число ненормальных родов у женщин-работниц равнялось 4,2%, а у членов касс, не работавших непосредственно в производстве,—2,8%. Число мертворождений у первой группы равнялось 3%, у второй—только 1,6%. Эти данные в значительной мере станут ясными из след. таблицы из того же отчета, показывающей, какое большое количество застрахованных не получало пособий в период беременности и материнства. Из 100 разрешившихся женщин получали пособие:

Табл. 9.

Группа женщин	По беременности	По материнству
Фабричные работницы	82,6	89,5
Домашние работницы	76,7	87,7
Безработные	29,1	37,7

Для иллюстрации влияния женского Т. в капиталистических условиях на детскую смертность можно привести два примера из специальных обследований. Первый касается статистики города Галле, где в 1909 г. на каждую 1 000 младенцев умирало:

У неквалифицированных рабочих	24,1
» квалифицированных рабочих	18,9
» мелких служащих	14,2
» средних чиновников	13,5
» самод. ремесл., мелких лавочн.	13,1
» купцов, фабрикантов, помещиков	12,4
» лиц свободных профессий и высших чинов	4,8

Не лучше были условия в царской России. По данным И. С. Вегера, исследовавшего смертность детей фабричных рабочих на трех текстильных фабриках (бумагопрядильной, бумаготкацкой и ситцевой) в г. Шуе Владимирской губернии (в 1909 г.), из каждых 100 родившихся умерло: в возрасте от рождения до полугода—43,2, от полугода до 1 года—6,5, от года до 5 лет—10,4, от 5 до 10 лет—1,7, а всего 63,8. Между тем общая детская смертность во Владимирской губернии была 51,3, т. е. на 12,5% ниже.—Помимо непосредственного воздействия нездоровых условий Т. на организм работницы, серьезную роль на капиталистической фабрике в повышении детской смертности у работниц играет невозможность для большинства из них в капиталистических условиях вскармливать своего ребенка грудью. Как известно, искусственное вскармливание детей всегда дает сильное повышение детской смертности. Чем раньше начинается прикармливание ребенка и чем большее количество детей вскармливается искусственно, вовсе не зная материнской груди, тем больше количество серьезных желудочных заболеваний, рахита и тем больше число ранних смертей. Для нормального материнства и здоровья ребенка чрезвычайно важно также, чтобы мать не работала до самых родов и имела достаточный отдых после родов. Кюстнер опубликовал в 1930 г. след. цифры, касающиеся только застрахованных (гл. обр. работниц):

Табл. 10.

Отдых перед родами	Вес ребенка в *г*	
	незамужние	замужние
Не работавшие 0—2 недели	3 170	3 020
» » 2—6 недель	3 300	3 320
» » вовсе	3 320	3 380

Т. о. ясно, что чем дольше женщина работала, тем меньше вес ее ребенка. Весьма характерно для «объективизма» буржуазной науки, что она в разные эпохи делала совершенно различные выводы из анализа фактических материалов о результатах внедрения женского Т. в производство. Если в первый период развития капитализма буржуазия стремилась не замечать всего пагубного соц.-гиг. значения капиталистических форм применения женского Т., то в последние годы мы наблюдаем обратную картину. В связи с общим революционизированием рабочего класса на базе роста классового самосознания и обострением классовой борьбы, буржуазия, а за ней и социал-фашисты всячески боятся пролетаризации широких женских масс и всех вытекающих из этого соц.-политических последствий.

Маркс, Энгельс и Ленин неоднократно говорили об огромнейшем прогрессивном значении вовлечения в классовую борьбу против буржуазии и женской половины пролетариата, а Сталин в свою очередь особенно подчеркивал огромнейшую роль женщины в колхозном строительстве. В частности еще Маркс

боролся с прудонистами, стоящими на позиции нецелесообразности широкого вовлечения женщин в производство, и специально подчеркивал, что «общественный прогресс может быть точно измеряем по общественному положению женщины». Ленин неоднократно подчеркивал и до и после Октябрьской революции огромнейшее прогрессивное значение женского Т. В статье «О лозунге разоружения» (напечатанной в сборнике «Социал-демократ» в декабре 1916 г.) Ленин писал: «Дело буржуазии—развивать тресты, загонять детей и женщин на фабрики, мучить их там, развращать, осуждать на крайнюю нужду. Мы не „требуем" такого развития, не „поддерживаем" его, мы боремся против него. Но как боремся? Мы знаем, что тресты и фабричная работа женщин прогрессивны. Мы не хотим итти назад, к ремеслу, к домонополистическому капитализму, к домашней работе женщин. Вперед через тресты и пр. и дальше них к социализму». — Буржуазия, ясно понимая, что раскрепощение женщины в результате широкого проникновения в сферы производительного Т. приближает час наступления соц. революции, устами своих апологетов и в первую очередь социал-гигиенистов, всего больше заботящихся о ненарушимости основ капиталистического строя, провозгласила лозунг возвращения женщины в семью. Буржуазные соц. и проф. гигиенисты и проф. патологи (Гротьян, Гирш, Хайес, Липман и др.) выдвигают под лицемерным прикрытием интересов женщины, интересов семьи, интересов будущего поколения требование либо полного запрещения женского Т., либо запрещения Т. замужних женщин, либо создания таких, будто бы гигиенически обоснованных требований в отношении охраны материнства и младенчества (как напр. запрещение работы весь период беременности и 3—4 мес. после родов), к-рые делают женский Т. экономически совершенно немыслимым. На таких же позициях стоят и социал-демократические партии в целом, причем особенно усилилась агитация с их стороны против женского Т. в период мирового экономического кризиса, когда в связи с необходимостью усиленного сокращения производства капиталисты стали стремиться в первую очередь вытеснить работниц.

В конце 1930 г. германская хозяйственная партия внесла в рейхстаг специальный законопроект, предложивший в целях борьбы с безработицей ряд мероприятий по ограничению женского Т. Саксонское правительство издало ряд соответствующих постановлений. В постановлении германского правительства от 8 декабря 1930 г., резко ухудшающем положение всего рабочего класса, имеется ряд специальных постановлений, резко ухудшающих условия материнства и тем самым влияющих на сокращение размеров женского Т. Широко известны последние мероприятия гитлеровского правительства, направленные к возвращению женщины с производства в семью для выполнения ее «основного естественного назначения»—рожать и воспитывать чистокровных национал-социалистических «арийцев». В ряде штатов США, в Англии и особенно в фашистской Германии сейчас проводится снятие с работы всех замужних женщин и наем только одиноких. Под прикрытием охраны труда женщины в массовом порядке увольняются с производства. Для этого прибегают даже к таким обходным путям, как столь необычное для буржуазных правительств усиление надзора за ночной работой женщин, причем самое понятие ночи чрезвычайно удлиняется (на собрании директоров трестов хлопчатобумажной промышленности в 1931 г. было решено считать ночью время от 7 час. вечера до 7 час. утра, т. о. для женщин вовсе закрывается возможность работать в текстильной промышленности). Точно так же в Англии при лейбористском правительстве (при женщине министре труда Маргарите Бонфильд) был разработан изданный в июле 1931 г. специальный закон «о злоупотреблениях», на основании к-рого большое число женщин было снято с пособий по безработице, что было направлено в конечном итоге к значительному сокращению работающих в промышленности замужних женщин. Ряд съездов социал-фашистских профсоюзов и ряд их лидеров в выступлениях на собраниях и в печати в последние годы также высказывались против работы если не всех женщин, то в первую очередь замужних. В унисон этому единому хору всех буржуазных партий, от аграриев и крупных капиталистов до социал-демократии, среди врачей, физиологов и психологов широкое распространение находят себе различные теории в области женского Т., характеризующиеся в основном биологизацией этой проблемы. К вопросам женского Т. подходят не по-марксистски как к социальному явлению, совершенно упускается из виду необходимость рассматривать всю эту проблему в свете определенных классовых отношений и исторического развития общества, а все сводится к врожденным биол. особенностям женщины, делающим ее будто бы неполноценной и в соматическом и в интелектуально-психологическом смысле и поэтому непригодной к активной самостоятельной хозяйственной деятельности.

Биологизация проблемы женского Т. с неверными социально-политическими выводами имелась и в работах ряда советских авторов. Так напр. Боголепова ставила вопрос о том, что «биологические особенности женщины часто становятся для нее преградой для улучшения своего (или семьи) материального положения и культурных запросов» и что поэтому она не может заниматься некоторыми видами проф. труда. И. Н. Шпильрейн в книге «Трудовой метод изучения профессий» в предисловии пишет: «Исключительная способность к продолжительному непрерывному пассивному вниманию и меньшая интенсивность—этими свойствами давно уже принято характеризовать женский Т. по сравнению с мужским». Такая неисторическая, абстрактно-биологизаторская постановка проблемы прямо противоречит основам марксизма-ленинизма и является теоретической базой правооппортунистических установок на практике, препятствующих широкому внедрению женщин во все отрасли народного хозяйства СССР.

В связи с ликвидацией уже к 1930 г. безработицы и огромнейшим расширением и реконструкцией производства, проводимой под лозунгом великого вождя партии т. Сталина—уже в ближайшее десятилетие догнать и перегнать в технико-экономическом отношении передовые капиталистические страны, — мы имеем сейчас широкое проникновение женщин во все отрасли народного хозяйства. Число женщин, занятых в производстве в СССР, непрерывно возрастает. Следующая таблица дает представление о количестве работниц в цензовой промышленности за годы восстановительного и начала реконструктивного периода (до 1931 г. среднегодовые данные, а для 1932—1934 гг. — на 1 января):

Табл. 11.

Годы	Число женщин (в тыс.)	Процент женщ. к общему числу работающих	Годы	Число женщин (в тыс.)	Процент женщ. к общему числу работающих
1923	404,2	28,1	1929	827,6	28,3
1924	441,1	27,8	1930	1 057,7	28,8
1925	549,9	28,6	1931	1 449,7	31,2
1926	658,5	28,2	1932	1 735,4	32,9
1927	699,7	28,2	1933	2 206,7	34,5
1928	769,3	28,6	1934	2 274,1	35,5

Из этой таблицы мы видим, что абсолютное количество женщин, вовлеченных в промышленность, за первые 5 лет (1923—28) выросло на 90%. Особенно значительно увеличилось число женщин в годы первой пятилетки, когда грандиознейшее строительство новых предприятий, требовавшее огромного количества новых кадров, естественно совпало с полной ликвидацией безработицы и с втягиванием в производство в массовых масштабах почти всех работоспособных членов семей рабочих и служащих. Общее число женщин во всем народном хозяйстве выросло с 2,7 млн. на 1/I 1929 г. до 6,8 на 1/I 1933 г., т. е. выросло на 152%, а в цензовой промышленности более чем удвоилось. Не только резко растет абсолютное количество женщин в промышленности, но одновременно возрастает и относительная доля женского Т. во всем хозяйстве и промышленности. На протяжении всего периода с 1923 по 1929 г. процент женщин в промышленности колебался между 27 и 28%. На 1/I 1929 г. он равнялся 28,3%, в 1931 г. достиг около 30%, к концу пятилетки дошел до 31,3%, а к концу 1 полугодия 1933 г.—32,3%, т. е. вырос примерно на 20%. За годы первой пятилетки процент женщин, работающих в городах, поднялся с 23,8% до 33,1% (за первое полугодие 1933 г. вырос до 33,7%). В совхозах динамика процента работниц рисуется следующей таблицей (на 1/VII или 1/VIII каждого года):

Табл. 12.

Годы	Процент постоянных работниц	Процент сезонных работниц
1928	13,1	35,6
1929	13,4	36,8
1930	15,4	43,9
1931	22,1	44,2
1932	27,6	47,1

На 1/VII 1933 г. в совхозах работало 1 106,8 тыс. женщин (36,4% общего числа работающих), на 1/VII 1934 г.—1 294,0 тыс. (38,5%).

Поскольку нашим основным лозунгом является не самодовлеющая охрана женского Т., фактически превращающаяся сейчас в буржуазных странах в охрану женщин от Т., а выполнение ленинского завета, согласно к-рому «для полного освобождения женщины и для действительного равенства ее с мужчиной нужно, чтобы было общественное хозяйство и чтобы женщина участвовала в общем производительном труде», то особое значение имеет конечно проблема внедрения женщин в квалифицированные профессии. Работа Центрального ин-та охраны труда совершенно очевидно доказала, что не может быть никакой речи о каких-либо коренных врожденных различиях между полами, препятствующих женщине заниматься квалифицированной работой, требующей специального технического подхода. Исследования в лаборатории и на ряде заводов («Динамо», «Дукс» и т. д.) показали, что в тех психологических функциях, на к-рых не отражается «социальная натренированность» мужчин (вербальный интелект, пальцевая моторика и т. д.), сопоставление различных полов не обнаруживает никаких статистически значащих отличий, и психологический анализ результатов обучения приводит к убеждению об отсутствии каких бы то ни было различий в т. н. общей одаренности. Так, получены были следующие показатели: вербальный интелект: мальчики—59,8, девочки—60,4; моторика: мальчики—48,8, девочки—48,3. В отношении таких психологических признаков, как технический интелект, пространственное представление, т. е. свойств, развивающихся более интенсивно при специфическом интересе к технике, при осознанной производственной устремленности, получились следующие данные: технический интелект—мальчики: 1928 г.—56,2, 1931 г.—59,0; девочки: 1928 г.—47,0, 1931 г.—56,6. Особенно важно подчеркнуть, что некоторая разница в пользу мальчиков почти совершенно сгладилась уже в 1931 г. в результате целого ряда мероприятий за истекшее трехлетие, направленных к улучшению проф.-техническ. образования девочек, и в связи с общим подъемом интереса к проф. работе у девочек, связанным с социалистическими формами Т. и с овладением техники. Уровень технического интелекта девочек в 1931 г. превышал таковой уровень мальчиков в 1928 г., и это ясно подчеркивает историческую обусловленность имеющейся небольшой разницы и бесспорную тенденцию к полному устранению и этого небольшого различия. Особое внимание обращается в СССР на максимальное вовлечение женщин в те отрасли промышленности, где они были прежде мало представлены. Широко проникли сейчас женщины во все отрасли тяжелой промышленности. Удельный вес женщин в тяжелой промышленности представляется в следующей таблице:

Табл. 13.

Годы (на 1/I)	Процент женщин	Годы (на 1/I)	Процент женщин
1926	11,2	1932	11,2
1929	11,3	1933	24,6
1930	13,5	1933 (на 1/VII)	26,9

Начиная с 1930 г. относительная стабильность процента работающих в тяжелой промышленности женщин сменяется быстрым его подъемом. Около 75% общего прироста женщин в промышленности за период 1930—33 гг. приходится на отрасли тяжелой промышленности. В 1929 г. на группу «А» приходилась лишь одна пятая (21,4%) всех занятых в промышленности работниц, а в конце первой пятилетки (на 1 июля 1932 г.) в группе «А» работала половина всех женщин-работниц (50,1%). Процент женщин в рабочем составе ведущих отраслей промышленности представлен в следующей таблице:

Табл. 14.

Отрасли промышленности	На 1/I 1929 г.	На 1/VI 1933 г.
Каменноугольная промышленность	8,4	17,6
Железорудная промышленность	6,3	21,5
Металлургия	7,1	20,3
Машиностроение	6,8	22,9
Электротехническая промышленность	18,8	33,0

Число женщин в строительстве за годы первой пятилетки увеличилось почти в семь раз (с 64 тыс. в 1929 г. до 435 тыс. на 1/I 1933 г.); удельный вес женского Т. в строительстве увеличился с 7% до 16%. По материалам переписи населения 1926 г. и учета городского населения в 1931 г. число квалифицированных работниц составляло: среди металлистов в 1926 г.—4,8 тыс., а в 1931 г.—68,7 тыс.; среди деревообделочников—5,2 тыс. и 12,9 тыс.; среди строителей—0,7 тыс. и 17,0 тыс.; среди машинистов силовых установок—0,6 и 12,5 тыс. До периода первой пятилетки как правило женский Т. в тяжелой промышленности применялся почти исключительно на неквалифицированных и полуквалифицированных профессиях. Так напр. в конце 1927 г. слесари-женщины составляли в отдельных отраслях металлопромышленности 0,3—0,5%, женщины-токари—0,7—2,4%, фрезеровщицы—1,3—7,9%, женщины-машинисты каменноугольной промышленности—2,5%. Органы советской власти и профсоюзы проделали чрезвычайно большую работу по повышению квалификации работниц. В 1931 г. была намечена и в основном выполнена широкая программа передвижки внутри предприятий на более квалифицированную работу 300 тыс. работниц выпуска из ФЗУ и ШУМП, 50 тыс. работниц специально обучено на курсах, повышена квалификация 150 тыс. работниц; удельный вес женского труда в строительстве увеличился с 7% до 16%. Весьма интересна следующая таблица, составленная Институтом социального страхования ВЦСПС:

Табл. 15.

Профессии	Процент женщин по отношению ко всем рабочим данной профессии			Процент женщин среди рабочих в возрасте 20—29 лет		
	1931 г.	1932 г.	1933 г.	1931 г.	1932 г.	1933 г.
Литейные работы	7,6	13,6	17,2	7,8	15,9	20,2
Станочные работы	11,5	22,4	25,3	11,9	25,7	28,6
В т. ч. токари-фрезеровщики	9,8	22,4	25,6	10,5	25,3	28,4
Слесари	3,9	6,6	5,8	4,3	8,9	6,6
Электросварочные работы	4,3	8,4	10,7	4,6	11,8	12,7

Большое внимание уделяется привлечению женщин к квалифицированной работе и подготовке женщин-специалистов в вузах и втузах. Число женщин, обучающихся во всей системе вузов, возросло с 44,9 тыс. в 1928 г. до 156,2 тыс. в 1933 г., а их удельный вес в общем составе учащихся повысился с 28% до 33,3%. В индустриально-технических вузах в 1933 г. обучалось 46 тыс. женщин—одна пятая общего их состава. Т. о. можно смело сказать, что женщина в СССР завоевывает уже полностью передовые технические посты. И на XVII Партсъезде тов. Сталин специально указал, что «мы должны приветствовать растущую общественную активность женщин и их выдвижение на руководящие посты как несомненный признак роста нашей культурности». В целях планового внедрения женского Т. во все отрасли народного хозяйства Наркомтруд (опираясь на научные учреждения) разработал специальные списки профессий по основным отраслям промышленности, куда в первую очередь должны направляться женщины. Органы Наркомтруда, а ныне профсоюзы, широко вовлекают женщин в ведущие профессии, связывая эту работу с рационализацией отдельных работ и производственных процессов (над чем сейчас работает ряд научных ин-тов НКЗдр. и профсоюзов).

Женщина-работница принимает активное участие в социалистическом соревновании и ударничестве. Проведенное ВЦСПС в 1931 г. обследование, охватившее 1 567 000 рабочих, показало, что если из каждых 100 рабочих-мужчин участвуют в социалистическом соревновании 56 человек, то из каждых 100 работниц в соцсоревновании участвуют 58 человек.

Вторичное выборочное обследование подтвердило выводы об особо высокой активности работниц. Так, на Керченском заводе ударников-мужчин было 45,8%, женщин—50,9%, на Мытищинском заводе ударников-мужчин — 63,8%, женщин—96,3%, на телефонном заводе «Красная заря» мужчин—59,7%, женщин—76,6%, на ростовском «Сельмаше» мужчин—60,3%, женщин—63,8%. Имеются также и яркие качественные показатели работы ударниц. Так напр. на Днепрострое женские ударные бригады на бетонных работах при норме 3 $м^3$ в день достигли выработки в 7 $м^3$. На всех обследованных предприятиях было установлено, что трудовая дисциплина работниц выше, чем дисциплина мужчин. Уплотненность рабочего дня работниц также нередко выше уплотненности мужчины. Таким обр. совершенно очевидно, что женщина-работница активно борется за социализм в едином рядах с мужчиной и что для нее Т. стал уже делом чести, делом славы, делом доблести и геройства.

Огромнейшие достижения в области оздоровления Т. и быта в СССР, к-рых добился за истекшие годы социалистического строительства под руководством коммунистической партии пролетариат СССР, привели к тому, что вопросы охраны женского Т. сейчас являются по существу подчиненными общей задаче внедрения его в производство. 7-часовой рабочий день, сокращенная рабочая неделя (5- и 6-дневка), строительство ряда новых крупнейших предприятий и комбинатов на базе последних достижений мировой науки и техники, радикальное оздоровление старых предприятий на базе огромнейших капитальных вложений по линии охраны труда, наиболее широкое в мире законодательство в области соц. страхования, социалистические формы Т.—все это создает такую обстановку, при к-рой все более и более снимается вопрос о необходимости специальной охраны и оздоровления Т. женщины как такового. В отдельных же случаях, когда действительно отдельные рабочие процессы непосильны или особенно вредны для женщины как для матери, вопрос решается обычно либо механизацией производства, либо полным его оздоровлением, охватывающим всех рабочих в целом независимо от пола, либо в отдельных случаях рационализацией производства применительно к особенностям женского организма. Кроме того органы ОММ и др. проводят в нужных случаях специальные меры, напр. перевод беременных с ночной работы на дневную. В виде примеров можно привести работу Гос. научного ин-та охраны труда (ныне Ин-та экономики, оздоровления и организации труда ВЦСПС) по специальной рационализации Т. торфяниц путем применения особых сконструированных ин-том носилок, что попутно повысило производитель-

ность труда на 20%, либо специальную реконструкцию, рационализацию сидения на тракторе, почти полностью уничтожающую тряску, вредно влияющую на женскую половую сферу. Подобные радикальные мероприятия влияют на оздоровление условий Т. и быта женщин в СССР.

Вопросы женского Т. никак нельзя отделять от проблем обобществления быта. Ленин в своих работах неоднократно возвращался к этому вопросу. В статье «Великий почин» Ленин писал: «Женщина продолжает оставаться домашней рабыней, несмотря на все освободительные законы, ибо ее давит, душит, отупляет, принижает мелкое домашнее хозяйство, приковывая ее к кухне и к детской, расхищая ее труд работою до дикости непроизводительною, мелочною, изнервливающею, отупляющею, забивающею. Настоящее освобождение женщины, настоящий коммунизм начнется только там и тогда, где и когда начнется массовая борьба (руководимая владеющим государственной властью пролетариатом) против этого мелкого домашнего хозяйства, или, вернее, массовая перестройка его в крупное социалистическое хозяйство». В статье «Международный день работниц» он также писал о «самой мелкой, самой черной, самой тяжелой, самой отупляющей человека работе кухни и вообще одиночного домашне-семейного хозяйства». В речи на конференции московских работниц в 1919 г. Ленин сказал даже, что «самая постройка социалистического общества начнется только тогда, когда мы, добившись полного равенства женщин, примемся за новую работу вместе с женщиной, освобожденной от этой мелкой, отупляющей, непроизводительной работы». И вполне понятно поэтому, что вся система советского строя [особенно в связи с рядом специальных указаний тов. Сталина и решений ЦК ВКП(б)] в последние годы направлена на фактическое раскрепощение женщины, неразрывно связанное со всем делом улучшения благосостояния рабочего класса, втягивания женщины в производство, повышения материального уровня рабочей семьи.

Особое внимание партия и правительство уделяли и уделяют развитию общественного питания, основного рычага обобществления быта и освобождения женщины от «отупляющей человека работы кухни» (Ленин), и оно играет часто решающую роль в деле превращения миллионов домохозяек в работниц. Особенно большую роль тут играет неслыханно широкое развитие ясельной сети (см. *Ясли*), учреждений общественного питания и дошкольного воспитания (см. *Охрана здоровья детей и подростков*). В отношении законодательства по охране женского Т. можно полностью применить слова Ленина: «Ни одно государство и ни одно демократическое законодательство не сделало для женщины и половины того, что сделала советская власть в первые же месяцы своего существования» (Речь на съезде работниц в ноябре 1919 г.).

Кроме общего законодательства об охране Т., распространяющегося и на мужчин и на женщин, в СССР проведен еще целый ряд специальных законов, касающихся Т. работниц. В СССР запрещен Т. женщин в особо тяжелых и вредных производствах. Исходя из этого, Наркомтрудом издан был еще в октябре 1925 г. список вредных работ, где не допускается применение женского Т., пересмотренный в 1930 г. Согласно постановлению Наркомтруда СССР от 17/V 1930 г. женщины не допускаются на следующие основные вредные работы (из списка здесь опущены 49 профессий железнодорожного, речного и морского транспорта и лесозаготовительно-сплавные работы): 1) все подземные работы; 2) работы, непосредственно связанные с ручным дроблением, обжигом и выплавкой сернистых и мышьяковых руд; 3) работы с цианистыми соединениями и хлором при первичной обработке драгоценных металлов; 4) работы по загрузке коксовых печей; 5) работы, непосредственно связанные с плавлением и разливкой жидкого металла; 6) работы по прокатке горячего металла, начиная с загрузки печи; 7) работы по чистке газопроводов и скрубберов; 8) работы, непосредственно связанные с выплавкой из руды цветных металлов (меди, свинца, ртути, цинка, серебра и др.), а также с производством фосфора, мышьяка и его соединений; 9) работы с пневматическими ручными инструментами (заклепка, чеканка, сверловка, зубила, рубка); 10) горячие работы и клепка в котельном производстве за исключением нагревания заклепок; 11) работы по травке и по сушке квашеной проволоки при отсутствии рациональной вентиляции; 12) выплавка, отливка, прокатка, протяжка и штамповка свинцовых изделий, лужение свинцом, закалка в свинцовых ваннах, изготовление и пайка свинцовых аккумуляторов, освинцование кораблей, эмалировочное производство при применении свинца и холодная обработка свинца на станках вручную; 13) кочегары, шуровщики и котлочисты; 14) производство, упаковка и рассыпка свинцовых красок (белил, сурика и глета); 15) резиновое производство: холодная вулканизация и выработка радоля и фактиса; 16) производство анилина и паранитроанилина и производство, упаковка и рассыпка анилиновых и мышьяковых красок; 17) производство бензола и нитро- и амидосоединений бензола; 18) производство тринитротолуола; 19) заливка снарядов тринитротолуолом и очистка их; 20) производство серной и соляной к-т на ручных печах; 21) производство азотной к-ты (кроме установок системы Валентинера), плавиковой к-ты и сернистого натрия; 22) работа по сливу, укупорке и переноске к-т; 23) приготовление травленного анилинового масла и черноанилинового плюса при ручной работе; 24) рабочие на плюсовках, постоянно работающие при крашении черным анилином; 25) разводка хлорной извести при ручном крашении; 26) работы по хлороразводке; 27) работы в словолитнях (за исключением упаковочного отделения, если оно изолировано от словолитни); 28) кессонные работы; 29) работы, связанные с непосредственным тушением пожаров; 30) работы при ручной загрузке и разгрузке реторт на газовых заводах.

На основании специального изучения Ин-том охраны труда вопроса о нормах подъема тяжестей женщинами, Наркомтрудом в 1931 г. издан закон, запрещающий переноску женщинами грузов свыше 20 *кг*. По законодательству СССР работницы, занятые физ. трудом, освобождаются от работы за 8 недель (56 дней) до родов и на 8 недель (56 дней) после родов. Между тем в большинстве буржуазных стран либо вовсе не имеется обязательного освобождения от работы либо таковое ограничено гораздо меньшими сроками. По царскому законодательству работница (начиная с 1912 г.) освобождалась в связи с материнством всего суммарно до и после родов только на 6 недель. Само со-

физич. силой, но отличается еще и значительно более слабой сопротивляемостью по отношению ко всем вредностям и опасностям, чем организм взрослого рабочего. Вполне понятно поэтому, что тяжелый и непосильный физ. труд несовершеннолетних в капиталистических условиях прежде всего должен отражаться на их росте и весе, поскольку последний в известной степени является показателем общего развития их правильного хода процессов роста. Неблагоприятное влияние в этом отношении раннего труда обусловливается, с одной стороны, значительной затратой энергии, заключенной в пищевых веществах, на внешнюю работу и связанной с этим относительной недостаточностью их для пластических функций, а с другой стороны, весьма пагубным воздействием на здоровье работы в скученных и душных рабочих помещениях, при недостатке солнечного света и чистого воздуха.

Ранний труд сказывается почти на всех органах и тканях малолетних и подростков, оставляя иногда неизгладимые следы на всю жизнь. Прежде всего естественно ожидать серьезных последствий в области локомоторного аппарата, особенно в тех случаях, когда при незаконченном еще окостенении и слабости связок и суставов они подвергаются усиленной нагрузке (длительное однообразное положение тела, переноска тяжестей, постоянная ходьба и т. п.).

Еще Энгельс писал: «Это удлинение периода детства есть в сущности не что иное, как результат задержанного развития, и впоследствии неизбежно приносит свои плоды. При таких условиях и при столь слабом организме неестественное положение тела при работе приводит к искривлению ног, выгибанию колен внутрь и голеней наружу, искривлению позвоночника и другим уродствам. Все эти уродства составляют столь частое явление, что в Йоркшире и Ланкашире, как Нортумберланде и Дургаме, многие, и даже врачи, утверждают, что рудокопа можно узнать среди сотни других людей по его телосложению. Особенно страдают повидимому от этой работы женщины; телосложение их редко, если никогда, вполне нормально». Маркс в свою очередь указывал на «физическую деградацию детей и подростков, равно как и жен рабочих, к-рых машина подчиняет эксплоатации капитала—сначала прямо—на фабриках, возникающих на ее базисе, а потом косвенно—во всех других отраслях промышленности». В другом месте он писал: «Сотни показаний свидетельствуют о том, что работа задерживает рост молодых рабочих». «Член воинского присутствия свидетельствует, что фабричные рабочие мало пригодны для военной службы, что они худы и слабы, и врачи часто забраковывают их. В Манчестере трудно было ему найти людей в 5 футов и 8 дюймов роста, а большинству нехватало 1—2 дюймов, между тем как в земледельческих округах большинство рекрутов было 5 футов и 8 дюймов роста». Постоянно отмечается также большое количество искривлений позвоночника у малолетних и подростков, рано приступающих к самостоятельному проф. труду, особенно в профессиях сидячих или с односторонней нагрузкой спинных мышц.

Ранняя работа, связанная с усиленным напряжением зрения, может способствовать далее развитию близорукости. Односторонность утверждений нек-рых авторов о полном отсутствии влияния проф. факторов и об одной только чисто конституциональной обусловленности миопий опровергается всего лучше статистическими данными, показывающими тесную связь между возрастом, в к-ром начата напрягающая зрение работа, и распространением близорукости. В 1921 г. Митчел обследовал 1 200 учеников проф. школ в Нью Йорке и нашел дефекты зрения у 9,9% юношей и у 14,3% девушек, причем эксперты-офтальмологи признали, что у мальчиков 68,6% сл., а у девочек 57,7% следует отнести за счет воздействия работы. Интересны цифры, полученные Койранским при обработке материалов обследования московских печатников. Среди наборщиков, приступивших к работе в возрасте выше 17 лет, близоруких вовсе не было обнаружено. Начавшие работу с 13 до 16 лет дали 13,1%, а до 13 лет—21,3% близоруких.

Не только подобного рода специфические заболевания являются последствием раннего, непосильного или нездорового детского труда, но его воздействие сказывается на распространении общих заболеваний. Еще Энгельс писал, что «нельзя, конечно, отрицать того, что девятилетний ребенок и в особенности ребенок рабочего может выдержать ежедневную работу в $6^1/_2$ часов без того, чтобы вред от такой работы для его организма был явен и ощутителен; но во всяком случае ясно, что пребывание в душной, часто сырой и горячей атмосфере благоприятно влиять на здоровье не может. Как бы там ни было, недобросовестно то, что время детей, которое должно быть посвящено исключительно физическому и духовному воспитанию, отдается в жертву жадности бесчувственной буржуазии, что детей лишают школы и чистого воздуха, отдавая их в жертву алчности фабрикантов». По данным обследования московских типографий в 1923 г. была установлена прямая связь между количеством туберкулезных и началом работы по найму, что видно из след. таблицы:

Табл. 16.

Возраст начала работы по найму	Колич. обследованных	Колич. туберкулезных на 100 обследованных			
		tbc легких	подозрение на tbc	tbc других органов	всего
До 13 лет . . .	505	3,0	6,3	0,4	9,7
13—16 л.	1 480	2,7	4,9	0,3	7,9
17 л. и более . .	165	1,8	4,8	0,6	7,2

Еще старый швейцарский фабричный инспектор, доктор Шуллер, отметил, что девушки до 18 лет дают 173% заболеваемости подростков мужского пола того же возраста. Помимо общего болезненного состояния слишком ранний физ. Т. девушек особенно серьезно отражается еще на правильном дальнейшем развитии женских половых органов. Так, д-р Письменный, исследовавший в начале 20 в. большое количество работниц в Московской губ., отметил, что у рано начинающих работать обычно запаздывает наступление половой зрелости. У тех девушек, к-рые поступили на фабрику уже вполне сформировавшимися, менструации установились правильно в 72% всех наблюдаемых случаев; у девушек же, у к-рых год наступления менструаций совпал с началом фабричного Т., правильные менструации наблюдались только в 55%. По данным Кацнельсона на 90 молодых швейниц, вступивших уже в менструальный возраст, более половины страдают

дисменореями. На такого рода факты, приведенные в литературе в средине 19 в., обратил внимание еще Энгельс. Но еще более существенно пагубное влияние раннего Т. на правильное развитие еще неоформившейся девушки сказывается и в другом, гораздо более серьезном направлении—в отношении правильности окостенения таза. Весьма интересны также исчисления д-ра Говорова (Донбасс), о которых говорилось уже частично выше. Он показал следующую связь между началом физ. Т., узким тазом и пат. родами:

Табл. 17.

Возраст начала трудовой жизни	Процент узких тазов	Процент пат. родов
I. У работниц металлург. и горной промышленности		
11—12 лет	90	25
13—14 »	71	16
15—16 »	31	6
16 л. и старше	15	3
II. У крестьянок		
10—12 лет	17	2,5
13—15 »	12	1,5
16 л. и старше	8	0,8

Из этой таблицы ясно видно, что у работниц, начавших тяжелый Т. совсем еще девочками, число узких тазов в 6 раз, а ненормальных родов в 8 раз больше, чем у начавших свою трудовую жизнь после периода полового созревания. У крестьянок разница не столь велика, но все же весьма значительна (число узких тазов соответственно в $2^1/_2$ раза, а ненормальных родов в 3 раза больше).

Наконец следует указать еще на то, что чрезмерная работа в слишком раннем возрасте весьма пагубно отражается также и на нервной системе малолетних и подростков. Малолетние рабочие обычно весьма раздражительны и страдают целым рядом нервных явлений. Помимо общих нервных явлений ранний труд в условиях капитализма отражается также и на умственных способностях несозревшего организма. Двойная нагрузка растущего подростка—работа, обычно в тяжелых условиях, и учеба, при плохих материально-бытовых условиях,—большей частью превышает посильную для организма нагрузку. Из установления того бесспорного факта, что ранний детский Т. в условиях капитализма безусловно приводит к целому ряду отрицательных соц.-гиг. последствий, было бы совершенно неверно делать вывод о необходимости полного запрещения детского Т. Еще Марксу пришлось бороться с такой точкой зрения, высказывавшейся в частности прудонистами. Пламенно бичуя условия Т. несовершеннолетних и их последствия при капитализме, он вместе с тем всегда указывал на прогрессивное значение детского Т. и на необходимость в социалистическом обществе соединения производительного Т. с обучением. Так, в резолюции, написанной Марксом для Женевского конгресса I Интернационала (1866 г.), мы читаем следующее категорическое утверждение по вопросу о работе женщин и детей: «Тенденцию современной промышленности привлекать к участию в общественном производстве детей и подростков обоего пола мы считаем прогрессивной, благодетельной и правомерной, хотя при капиталистическом господстве эта тенденция и принимает отвратительные формы». В 1875 г. в «Критике Готской программы» Маркс писал: «Всеобщее запрещение детского труда непримиримо с существованием крупной промышленности и останется поэтому благочестивым пожеланием. А будь эта мера возможной, ее проведение было бы реакционно, т. к. при строгом ограничении рабочего времени детей сообразно с их возрастом и при прочих мерах предосторожности в защиту детей раннее соединение производительного труда с учением является одним из могущественнейших средств переустройства современного общества». И наконец в «Капитале» он писал: «Из фабричной системы, как можно проследить в деталях у Роберта Оуэна, вырос зародыш воспитания будущего, которое для всех детей с известного возраста соединит производительный труд с обучением и гимнастикой, причем это будет не только методом (способом) повышения общественного производства, но и единственным методом создания всесторонне развитых людей». Ленин в свою очередь еще в 1897 г. писал: «Нельзя себе представить идеала будущего общества без соединения обучения с производительным трудом молодого поколения: ни обучение и образование без производительного труда, ни производительный труд без параллельного обучения и образования не могли бы быть поставлены на ту высоту, к-рая требуется современным уровнем техники и состоянием научного знания. Для того, чтобы соединить всеобщий производительный труд с всеобщим обучением, необходимо очевидно возложить на всех обязанность принимать участие в производительном труде». Эти основные теоретические положения основоположников марксизма-ленинизма являются основой построения советской системы политехнического образования, неразрывно связанной с законодательством об охране Т. несовершеннолетних.

Законодательство по охране Т. во всех странах начиналось с законов об охране труда несовершеннолетних. Впереди всех стран по этой линии шла Англия, где еще в 1802 г. был издан специальный закон, касавшийся учеников хлопчатобумажных фабрик и запрещавший для них работу свыше 12 часов. В наст. момент законодательство о детском труде в различных странах сводится к след.: минимальный возраст допущения на работу установлен в 10 лет—в Испании, Китае, Венгрии, Португалии; в 12 лет—в Южной Африке, Аргентине, Австрии, Бразилии, Индии, Италии, Японии, Литве, Норвегии, Румынии, Чехо-Словакии; в 13 лет—в Германии, Южной Австралии, Финляндии, Новой Зеландии, Швеции; в 14 лет—в Восточной Австралии, Бельгии, Болгарии, Дании, Эстонии, Англии, Греции, Латвии, Голландии, Швейцарии; в 15 лет—в Польше. В США для различных производств минимальный возраст фиксирован от 14 до 16 лет. Ночная работа запрещена несовершеннолетним до 15 лет—в Италии, Японии, Румынии и в определенных случаях в Дании и Германии; до 16 лет—в США, Аргентине, Южной Африке, Испании, Новой Зеландии; до 17 лет—в Голландии и Польше; до 18 лет—в Дании, Франции, Великобритании, Норвегии, Швеции, Швейцарии. В законодательстве почти всех стран имеется большое количество исключений, препятствующих действительному проведению в жизнь этих законов. В Бельгии, Англии, Греции, Голландии, Дании, Норвегии, Румынии проводятся периодические мед.

осмотры несовершеннолетних. Ни одно законодательство не знает сокращения рабочего дня несовершеннолетних ниже 8 часов в сутки, причем в ряде стран и это ограничение касается лишь недостигших 14—16 лет.

Особенно тяжелы сейчас условия детского Т. в странах с наиболее сильным развитием безграничной эксплоатации колониального пролетариата буржуазией «культурнейших» европейских народов, а также в Японии. Так например в отчете специальной комиссии, обследовавшей условия труда в Китае в 1923—24 гг., мы читаем следующие строки, освещающие положение детского Т. в Шанхае: «Фактом, заслуживающим сожаления, является то, что нет никаких ограничений для применения детского труда, и что в английских и других иностранных и китайских заводах дети работают неслыханно долго, днем и ночью, и совсем малые дети, к-рые не работают, провожают своих родителей на фабрику; нормальное рабочее время на англ. бумажных фабриках—$23^1/_2$ часа в два приема по 12 часов с перерывом на 15 минут. На японских фабриках работают 22 часа в 2 сменах по 11 часов с 30-минутным перерывом. На китайских фабриках работают по 14 часов без перерыва. Дети и молодые рабочие работают столько же, сколько и взрослые. Положение детей, находящихся на фабриках, хуже, чем живущих в деревне... Общее явление представляет продажа девочек в качестве домашних служащих. Работать они начинают, как только физически в состоянии делать это». Еще хуже сейчас положение детского труда в Японии, где как правило дети 8—9 лет (особенно девочки) продаются через специальных «скупщиков» (посредников) беднейшими крестьянами на фабрики, там живут в казарменных общежитиях фабричного типа и работают в неслыханно тяжелых правовых и гиг. условиях. Очень интересно отметить, что объединение хлопчатобумажных фабрикантов заявляло, что прием детей на фабрики является «актом добродетели» по отношению к их родителям.

Законодательство об охране Т. в царской России также началось с вопросов детского Т. Первый фабричный закон был издан в России в 1845 г. Целый ряд законов (1882, 1884, 1885, 1886, 1897 гг.) расширил и видоизменил законодательство о детском Т. В общем царское законодательство в отношении Т. несовершеннолетних к моменту крушения самодержавия сводилось к следующему: минимальный возраст для допущения на работу равнялся 12 годам; малолетним в возрасте от 12 до 15 лет были запрещены ночные работы, за исключением стекольных заводов, а также и работа в воскресные и праздничные дни. Однако весьма характерно, что губернским по фабричным делам присутствиям, губернаторам и градоначальникам было предоставлено право разрешать работу малолетним также и в праздничные дни. Рабочий день для малолетних был ограничен 8 часами, причем однако в предприятиях, работающих непрерывно в две смены, для малолетних разрешался и 9-часовой рабочий день. Подросткам в возрасте от 15 до 17 лет царский закон воспрещал лишь ночную работу и то не повсеместно, а только в некоторых отраслях текстильного производства и в спичечном производстве, причем однако и это воспрещение было ограничено целым рядом возможных отступлений в исключительных случаях. О том, как широк был масштаб этих исключений, говорит хотя бы то, что губернским фабричным присутствиям было предоставлено право разрешать ночную работу подросткам как во всех случаях, когда подростки работают с матерями и отцами, так и вообще «во всех уважительных случаях», под которыми понимались в частности и срочные заказы в предприятии. Интересно еще отметить, что в начале мировой войны, 19 октября 1915 г., министру торговли и промышленности было предоставлено право разрешать необходимые отступления от всех указанных выше пунктов законов, касающихся малолетних подростков.

Законодательство о Т. несовершеннолетних в СССР сводится в основном к следующему. Согласно Кодексу законов о труде 1922 г. минимальный возраст допущения на работу установлен в 16 лет. Однако, учитывая невозможность полного проведения в жизнь в наст. условиях этого довольно высокого минимума, Кодекс допускает на ближайшее время прием на работу и в более молодом возрасте, каждый раз с разрешения инспектора Т., но ни в коем случае не ниже 14 лет. Этой возрастной группе от 14 до 16 лет нашим законодательством присвоен термин «малолетних», между тем как несовершеннолетние в возрасте от 16 до 18 лет именуются подростками. Правила Наркомтруда устанавливают необходимость двух моментов для возможности выдачи разрешения поступления на работу в возрасте от 14 до 16 лет: 1) материальной нужды малолетнего, 2) возможности обучения его на той работе, где он хочет начать работать. По Кодексу законов о Т. рабочее время для несовершеннолетних значительно сокращено по сравнению с рабочим днем взрослых и установлено: для подростков—в 6 часов, а для малолетних—в 4 часа в сутки. Кодексом законов о Т. 1922 г. твердо закреплено, что оплата Т. подростков за сокращенный рабочий день производится, как за полный рабочий день соответствующей категории. При этом для несовершеннолетних рабочих, работающих неполный день, при повременной оплате нормы выработки устанавливаются в соответствии с нормами выработки для взрослых рабочих и пропорционально установленному для них рабочему дню, т. е. исходя из шестичасового и четырехчасового дня. Законодательство СССР запрещает также малолетним и подросткам сверхурочные и ночные работы.

Интересно привести нек-рые сопоставления о фактическом рабочем времени несовершеннолетних, ясно рисующие достижения в этой области за советский период. Произведенное в 1913 г. отделом промышленности обследование рабочего времени показало, что при продолжительности рабочего дня всех рабочих в 9,85 часа подростки 15—17 лет работали 9,83 часа, подростки моложе 15 лет—7,9 часа. Средняя продолжительность рабочего времени в Москве равнялась для подростков в 1918 г.—7,4 и для малолетних—7,2 ч., а в 1924 г. она дошла уже для подростков до 5,4 часа, а для малолетних до 4,4 ч. В 1928 г., по данным специального обследования ЦСУ, средняя продолжительность рабочего времени подростка равнялась 5,38 часа, т. е. еще более уменьшилась по сравнению с 1924 г. и была значительно ниже установленной законом шестичасовой нормы. Что же касается малолетних, то в 1928 г. их фактическое рабочее время уже почти дошло до требуемого законом предела (4,08 часа или всего только на пять минут больше).

По отдельным производствам эти цифры колеблются для подростков от 4,97 часа (обработка смешанных волокнистых веществ) до 5,9 часа (добыча и обработка металлов), а для малолетних—от 3,98 часа (обработка металлов) до 4,27 часа (пищевкусовая промышленность). Сейчас уже на производстве малолетних совсем почти нет, а подростки в основной своей массе учатся в ФЗУ, сочетая работу с обучением (обычно пополам). Особые преимущества для несовершеннолетних устанавливает законодательство СССР в отношении отпусков. Все несовершеннолетние, не достигшие 18 лет, помимо обычного очередного двухнедельного отпуска пользуются еще дополнительным двухнедельным отпуском, независимо от характера своей работы. Учитывая особенности организма несовершеннолетних, которые в значительно большей степени, чем взрослые, подвержены опасностям проф. заболеваний и проф. отравлений, наше законодательство запрещает малолетним и подросткам подземные работы, особо опасные и особо вредные работы (по списку НКТ СССР от 13/X 1932 г.).

Помимо отдельных запрещаемых несовершеннолетним вредных работ постановлением Наркомтруда от 4/VIII 1921 г. несовершеннолетним запрещены также работы, связанные с регулярной переноской тяжестей. Постановление это допускает несовершеннолетних к переноске и передвижению тяжестей лишь в том случае, если эта работа занимает не больше $^1/_3$ их рабочего времени. При этом предельно допускаемая норма переноски тяжести для подростков мужского пола составляет 1 пуд (16,4 *кг*) и для подростков женского пола—25 фунтов (10,2 *кг*). При передвижении тяжестей на вагонетках, передвигающихся по рельсам, юношам от 16 до 18 лет разрешается предельная норма в 30 пуд. (491 *кг*), для девушек—20 пуд. (327 *кг*), однако вовсе не допускается передвижение тяжестей на дорогах с высоким подъемом. Весьма серьезное значение в отношении охраны здоровья рабочих-подростков имеет еще одно мероприятие, установленное постановлением СНК РСФСР от 13/X 1922 г.,—ежегодные врачебные освидетельствования рабочих-подростков. Согласно этому постановлению все несовершеннолетние рабочие не должны быть посылаемы на работу в государственные, общественные и частные учреждения, предприятия и хозяйства без предварительного врачебного освидетельствования. Кроме того все подростки, работающие в государственных, общественных и частных предприятиях, учреждениях и хозяйствах, а также ученики школ фабзавуча должны подвергаться регулярному врачебному переосвидетельствованию, причем таковое должно производиться периодически, не менее одного раза в год. В случае явного несоответствия между состоянием здоровья и тяжестью исполняемой работы необходимо переводить подростков на более легкие работы. Наконец большое мед., профилактическое значение, тесно связанное с максимальным развитием индивидуальных задатков и способностей подростков, а также приобретающее огромное народнохозяйственное значение с точки зрения целесообразного распределения и правильного использования кадров, имеет профотбор (см. *Профессиональный подбор*).

Охрана труда и законодательство о труде. Охрана Т. как одна из отраслей социальной политики и функции государственной власти на базе специального законодательства о Т. (обычно называемого рабочим, или еще более узко—фабричным законодательством) возникла только в начале 19 в., когда, с одной стороны, развитие капитализма вместе с широким распространением машинного производства привело к неслыханной дотоле эксплоатации и интенсификации Т., в результате чего стали обнаруживаться весьма опасные для здоровья всего общества явления (усиленное распространение эпидемий с особо значительными очагами в рабочих кварталах, повышенная детская смертность, ряд симптомов общего вырождения населения), а с другой стороны, рост рабочего движения заставил во всех странах государственную власть все более и более активно вмешиваться в отношения между трудом и капиталом. В результате этих тенденций капиталистического развития борьба пролетариата за охрану Т. и за рабочее законодательство вскоре стала одним из главных моментов классовой борьбы во всем мире. И в этой борьбе вопросы гигиены Т. всегда занимали одно из почетных мест. Маркс писал в «Капитале»: «Непосредственным поводом к изданию первого „Statute of Labourers“ (23 Eduard III, 1349) (не причиной, потому что законодательство такого рода продолжает существовать целые столетия без этого повода) послужила великая чума, настолько уменьшившая население, что, по словам одного писателя-тори, „трудность заставить рабочих работать по разумным ценам (т. е. по ценам, которые оставляли бы их хозяевам разумное количество прибавочного труда) поистине стала невыносима“. Поэтому закон начал принудительно диктовать разумную заработную плату, равно как и пределы рабочего дня». В другом месте он писал: «Фабричное законодательство, эта первая сознательная и планомерная реакция общества на стихийно сложившийся строй процесса его производства, есть, как мы видели, столь же необходимый продукт крупной промышленности, как хлопчатобумажная пряжа, сельфакторы и электрический телеграф». И наконец мы читаем в том же «Капитале»: «Эти законы (фабричные законы)—стремление капитала к безграничному высасыванию рабочей силы—обуздывают посредством принудительного ограничения рабочего дня государством, и притом государством, в к-ром господствует капиталист и лэндлорд. Не говоря уже о рабочем движении, которое с каждым днем становилось все грознее, ограничение фабричного Т. было продиктовано той же самой необходимостью, к-рая заставила выливать гуано на английские поля. То же слепое хищничество, к-рое в одном случае истощает землю, в другом случае в корень подрывало жизненную силу нации. Периодически повторявшиеся эпидемии говорили здесь так же вразумительно, как уменьшение роста солдат в Германии и во Франции».

Подробно излагая различные этапы развития рабочего законодательства, особенно в Англии, и в первую очередь в области борьбы за сокращение рабочего дня, Маркс и Энгельс всегда подчеркивали тесную связь его с рабочим движением, вынужденный характер вырываемых у правительства уступок и шаткость и эфемерность достижений пролетариата в этой области. Беспощадно вскрывая на базе истории развития фабричного законодательства, которое он называет «первой скудной уступкой, вырванной у капитала», истинные классовые корни законодательства по охране Т., Маркс со всей

убедительностью неоднократно доказывает, что оно никак не может до конца разрешить даже элементарных вопросов оздоровления условий Т. Можно привести хотя бы один пример из его высказываний по этому вопросу: «Область фабричных законов ярко показывает, что капиталистический способ производства по самому своему существу исключает всякое рациональное улучшение сверх известного пункта. Мы уже несколько раз отмечали, что английские врачи единогласно признают 500 куб. футов воздуха на человека едва лишь достаточным минимумом при постоянной работе. Хорошо! Если фабричный закон всеми своими принудительными мерами косвенно ускоряет превращение мелких мастерских в фабрики, а потому косвенно посягает на право собственности мелких капиталистов и обеспечивает крупным монополию, то законодательное принуждение к обеспечению необходимого количества воздуха в мастерских на каждого рабочего прямо экспроприировало бы одним ударом тысячи мелких капиталистов! Это означало бы посягательство на самые корни капиталистического способа производства, т. е. самовозрастание капитала, и крупного и мелкого, при посредстве „свободной" покупки и потребления рабочей силы. Потому-то перед этими 500 куб. футов воздуха у фабричного законодательства захватывает дух. Санитарные учреждения по охране здоровья, комиссии по обследованию промышленности, фабричные инспектора снова и снова повторяют о необходимости этих 500 куб. футов и о невозможности вынудить их у капитала. Т. о. они фактически заявляют, что чахотка и другие легочные болезни—условие существования капитала».

Общая оценка классовой сущности фабричного законодательства при капитализме прекрасно выражена в следующей сжатой и яркой характеристике Маркса: «Законодательство относительно наемного Т., с самого начала имевшее в виду эксплоатацию рабочего и в своем дальнейшем развитии неизменно враждебное рабочему классу». Ленин в свою очередь в ряде статей, брошюр и листовок-прокламаций первого периода своей деятельности (начало 900-х годов) неоднократно разоблачал царское фабричное законодательство, устанавливая прямую и непосредственную связь между стачечным движением и законами 1886 г. и 1897 г., а также и отдельными другими правительственными актами. Вопросам охраны Т. он всегда придавал огромнейшее значение. Насколько важными считал Владимир Ильич требования пролетариата в области охраны Т., видно из того, что, составляя проект программы партии в 1899 г. и обсуждая составленный ранее проект группы «Освобождение труда», он не удовлетворяется краткой и слишком общей формулировкой в ней этого раздела, указывая: «Нам думается, рабочая партия должна обстоятельнее и подробнее изложить требования по этому пункту». С своей стороны он предложил детально разработанный проект, содержащий ряд конкретных требований.

Весьма характерна также следующая поправка Ленина (под псевдонимом-кличкой Фрея) к разделу проекта программы РСДРП, касающемуся программы-минимума в области рабочего законодательства (начало 1902 г.). В то время как проект, составленный комиссией, формулировал вводный абзац следующим образом: «В интересах ограждения рабочего класса и повышения его боевой способности российская социал-демократическая рабочая партия требует»,—Ленин предложил изменить начало этого абзаца т. о.: «В интересах охраны рабочего класса от физического и нравственного вырождения, а также в интересах повышения его способности к борьбе за свое освобождение» (Собр. соч., т. V, стр. 14), т. е. ясно подчеркнул и выпятил то положение, что охрана Т. не только является одним из могучих средств повышения боеспособности пролетариата в классовой борьбе, но вместе с тем имеет и огромнейшее значение с точки зрения сохранения здоровья рабочего класса—этой основной производительной силы общества.

Охрана Т. как система мероприятий обнимает собой в основном три раздела или группы проблем: 1) санитарную охрану Т., или оздоровление условий Т., ставящую себе задачей устранение проф. вредностей и разрабатывающую проблему полного оздоровления производства и создания сан. безупречной обстановки Т.; 2) техническую охрану Т. (или технику безопасности), разрабатывающую мероприятия по борьбе с производственным травматизмом, и 3) правовую охрану Т., разрабатывающую общие вопросы охраны Т. как части гос. регулирования. По мере закрепления социалистических основ всего народного хозяйства правовая охрана Т. приобретает все меньше значения, а в процессе реконструкции всей нашей промышленности и вообще народного хозяйства усиливается удельный вес сан. и технической охраны Т.

Охрана Т. в СССР строится на принципах, не только резко отличающихся от дореволюционной охраны Т. в царской России, но и охраны Т. даже в наиболее «демократических» буржуазных странах, где у власти «социалистические» и «рабочие» партии. Прежде всего нужно отметить, что наше законодательство о Т. распространяет основные постановления по охране Т. на всех без исключения работающих по найму, независимо от того, где бы они ни работали. Это одно уже является огромнейшим приобретением для всего пролетариата в целом. Обычно во всех буржуазных странах законодательство по охране труда охватывает только работающих в промышленных предприятиях фабричного типа, да и то оставляет в стороне более мелкие из них. Как правило лишены всякой гос. защиты и целиком оставлены в бесконтрольной эксплоатации своих хозяев все работающие по найму в ремесленных заведениях, работники транспорта (железных дорог и судоходства), все служащие в различного рода конторах, банках, общественных и гос. учреждениях, все работники больниц, бань, аптек, торговые служащие, служащие гостиниц, кафе и ресторанов, домашние работницы и т. д. Кроме того во многих странах законы об охране Т. не распространяются на земледельческих и строительных рабочих.

Второй особенностью нашего законодательства является то положение, что оно закрепляет тот минимум (наименьшие гарантии) условий Т., ниже к-рого они не могут быть ни в одном из частных или гос. предприятий или учреждений. Помимо того в СССР широко проводится и дальнейшее улучшение условий Т. путем включения соответствующих пунктов в заключаемые между профсоюзами и хозорганами коллективные договоры. В случае если бы профсоюз заключил соглашение, ухудшаю-

щее условия Т. по сравнению с законодательством о труде, или если бы к такому же договору был принужден частным предпринимателем или пошел на это добровольно отдельный рабочий, такие договоры признаются недействительными. Они не регистрируются органами инспекции Т. и не имеют никакого значения для суда, который при вынесении своих решений опирается не на них, а на законодательство о Т. Наконец следует подчеркнуть, что вся система работы по охране Т. в СССР основана на максимальном вовлечении в нее самих рабочих масс, что вытекает из требования программы ВКП(б), в к-рой говорится: «Всесоюзная коммунистическая партия должна вести широкую пропаганду за активное участие самих трудящихся в энергичном проведении всех мероприятий в области охраны труда».

Кодекс законов о Т. Почти во всех европейских странах законодательство о Т. сведено в специальные кодексы (как напр. в Германии Arbeitsgesetzbuch, во Франции Code du travail). В царской России до революции своеобразным кодексом был «Устав о промышленном труде», изданный в 1913 г. и представляющий собой механическое объединение изданных прежде законов, касающихся условий Т. (притом только фабрично-заводских и горных предприятий). Этот устав о промышленном Т. был включен во 2-ю часть XI тома Свода законов. Только после Октябрьской революции впервые был поставлен вопрос об издании Кодекса законов о Т., охватывающего все стороны трудового законодательства. В отличие от устава о промышленном Т. советский Кодекс законов о Т. излагает чрезвычайно кратко основные принципиальные положения трудового законодательства, но зато охватывает его всесторонне. Всю же сумму проблем трудовых отношений регулирует издаваемое в развитие Кодекса законодательство ЦИК'а и Совнаркома СССР, ЦИК'ов и Совнаркомов союзных республик, а также до лета 1932 г. Наркомтруда СССР и Наркомтрудов союзных республик, а затем (после ликвидации НКТ) получившего эти права ВЦСПС. Первый Кодекс законов о Т. издан был в декабре 1918 г., причем он целиком отразил в себе политику периода т. н. военного коммунизма, с проведением всеобщей трудовой повинности и жестким нормированием из единого центра всех условий Т. и заработной платы. Этот Кодекс был радикально пересмотрен и переиздан 9/XI 1922 г. в форме т. н. «Кодекса законов о труде 1922 г.».

Различия между старым и новым кодексом весьма велики. Помимо ряда изменений конкретного содержания отдельных статей, отразивших на себе значительное развитие нашего законодательства в области Т. и практический опыт лежащего между ними четырехлетия, мы видим, что на характере трактовки основных вопросов в проекте нового Кодекса и даже на самом его построении и объеме охватываемых им вопросов ярко отразилась серьезная разница в социально-экономической обстановке Советской России конца 1918 г. и конца 1922 г. Историческая эпоха, когда вырабатывался первый Кодекс, знаменовалась так наз. «военным коммунизмом», национализацией промышленности, фактическим уничтожением свободной торговли, продразверсткой, гос. распределением продуктов потребления и т. п. Это естественно создавало и особые отношения в области Т., в основном характеризовавшиеся двумя чертами: 1) всеобщей трудовой повинностью и отказом от понятия найма как основы трудовых отношений и 2) полным гос. регулированием и нормированием условий Т., доходящим до самых последних деталей, почти целиком нивеллировавшим особенности отдельных отраслей промышленности или вообще народного хозяйства и доводящим до минимума роль и права работодателя (о частном предпринимателе в эту эпоху почти не могло быть и речи, и кодекс предусматривал преимущественно государственные и административные органы). Кодекс же 1922 г. в основу трудовых отношений кладет принцип добровольного найма, причем все условия Т. устанавливаются по соглашению между работодателем и организациями нанимающихся или отдельными работниками; поэтому Кодекс должен был, отказавшись от точки зрения тщательной гос. регламентации всех деталей трудовых отношений, внимательно остановиться на подробной разработке правовых основ трудового и коллективных договоров между работающими и работодателями, на формах разрешения могущих возникнуть трудовых конфликтов, а также и закрепить в законодательном порядке основные положения о проф. организациях и их правах. Вместе с тем новый Кодекс, в противовес старому Кодексу, а равно и изданному в его развитие в 1920 г. и являвшемуся по существу также небольшим Кодексом Т. «Общему положению о тарифе», не давал жестких обязательных норм, по отношению к к-рым одинаково недопустимым является всякое их нарушение как в сторону расширения, так и в сторону их сужения. Ставя своей основной задачей—твердо установить лишь тот минимум прав и материальных гарантий рабочих, к-рый государство берется укрепить во всех без исключения случаях, Кодекс устанавливает лишь минимальные нормы, исходя из к-рых профсоюзы могут добиваться и достигать дальнейшего улучшения условий Т. В настоящий момент отдельные союзные республики имеют свои Кодексы законов о труде. Кодекс состоит из следующих глав: I—общая часть, II—о порядке найма и предоставления рабочей силы, III—о порядке привлечения к трудовой повинности, IV—о колдоговорах, V—о трудовых договорах, VI—о правилах внутреннего распорядка, VII—о нормах выработки, VIII—о вознаграждении за Т., IX—гарантии и компенсации, X—рабочее время, XI—время отдыха, XII—ученичество, XIII—Т. женщин и несовершеннолетних, XIV—охрана Т., XV—о профсоюзах, XVI—разрешение конфликтов, XVII—о социальном страховании. Вопросов соц.-гигиенических и здравоохранения непосредственно касаются главы X, XI, XIII, XIV и XVII. Помимо того ряда вопросов, связанных с охраной Т., касаются и другие главы Кодекса. Для облегчения пользования чрезвычайно развитым законодательством о Т. в СССР и увязки многочисленных постановлений с основным Кодексом, Наркомтрудом и отдельными его работниками был издан ряд сборников, кодифицирующих законодательство в целом и по отдельным его проблемам, а также ряд комментариев к Кодексу. На основе Кодекса законов о Т. Наркомтруд СССР издал более 100 различных общих и специальных обязательных постановлений по отдельным производствам, детально регулирующих условия Т. и производства с точки зрения гигиены Т.

Инспекция труда. Одним из основных вопросов законодательства о труде является установление надлежащего контроля за его выполнением. Еще Маркс подчеркивал как характерную черту лицемерия английского законодательства полное отсутствие в нем на первых порах каких-либо гарантий и неустановление инспекторских органов контроля, а в дальнейшем полную фактическую безнаказанность предпринимателей в случаях привлечения их к суду и бессилие фабричной инспекции, а часто и отсутствие с ее стороны действительного желания обеспечить реализацию законодательства в жизни. Весьма детально освещал этот вопрос в своих ранних работах и Ленин. Существующий сейчас почти во всех буржуазных странах институт фабричной инспекции (под названием иногда промышленной инспекции, инспекции труда и т. д.) играет весьма важную для буржуазии служебную роль, всячески защищая интересы капитала и одновременно создавая в отсталых слоях рабочих иллюзию «государственной охраны труда» и возможности радикального улучшения условий труда и в рамках капитализма. Фабричная инспекция обычно поддерживается во всех странах социал-фашистами, мечтающими лишь о том, чтобы в интересах еще большего затуманивания роста классового самосознания пролетариата и борьбы с его революционными настроениями вводить в этот орган «классового мира» представителей верхушки рабочей аристократии. Классовая сущность фабричной инспекции ясно сказывается и в подборе соответствующих кадров, и в их непосредственной зависимости от всей бюрократической машины буржуазного государства, и в ничтожности предоставленных им прав, и в их прямом часто подчинении различного рода «палатам труда» и прочим «демократическим организациям», в к-рых доминирующую роль играют предприниматели.

Впервые фабричная инспекция возникла в Англии по закону 1833 г., т. к. до того за выполнением закона о малолетних следили специальные надзиратели из среды мировых судей или священников (в Пруссии в 1853 г.). В 1873 г. создана была инспекция в Дании, и после этого в течение ряда ближайших лет сразу в нескольких странах один за другим появляются законы об учреждении специального надзора за проведением законодательства по охране Т. В 1874 г. учреждается инспекция во Франции, в 1877 г. в Швейцарии (в отдельных ее кантонах значительно раньше, напр. в Цюрихе—в 1859 г.), в 1882 г. в России и т. д.

В начальный период рабочего движения буржуазия еще не до конца понимала, какие выгоды приносит ей существование такой организации, как фабричная инспекция. Поэтому после издания закона 1833 г. предприниматели в Англии несколько раз пытались не только ослабить, но даже и вовсе уничтожить этот институт. Особенно характерна агитация, развившаяся против фабричной инспекции в 1854 г., когда фабричные инспектора старались провести в жизнь правила об ограждении машин, изданные еще в 1844 г. В ответ на эту кампанию руководящими кругами буржуазии в 1855 г. был даже создан специальный орган, крупное объединение предпринимателей, под названием «Национального союза». Этот союз официально ставил своей задачей борьбу с «чрезмерными требованиями» об ограждении машин, фактически же имел целью отменить все предыдущее фабричное законодательство, а вместе с тем уничтожить и фабричную инспекцию. Известный романист Диккенс назвал этот союз «союзом для калечения рабочих», т. к. он ставил себе целью борьбу с ограждением опасных машин. Маркс в III томе «Капитала» детально освещает этот характерный эпизод, подчеркивая в частности, что среди видных членов этой ассоциации было много мировых судей, которые по своей должности должны были следить за выполнением закона. Эта атака на фабричную инспекцию полным успехом не увенчалась. Однако и сейчас права фабричной инспекции в Англии фактически весьма ограничены. Инспектор, для того чтобы добиться исполнения закона при обнаружении нарушения требований охраны труда, не может ни наложить никакого наказания ни вообще употребить какую бы то ни было силу принуждения, иначе как по решению суда; перед судом он предстает на совершенно равных началах с предпринимателем, к-рого он обвиняет,—и наконец никаких распоряжений, обязательных для предпринимателя, инспекция Т., не исключая и главного инспектора, давать не может. Как наложение взысканий, так и самое констатирование факта нарушения целиком предоставлено суду. Суд никакими актами инспекции не связан и «свободно взвешивает» в своем решении, прав ли инспектор, утверждающий наличность нарушений, или предприниматель, отрицающий их. Таково положение фабричной инспекции в стране, могущей отпраздновать ее 100-летний юбилей. Понятно, что и в других странах дело обстоит не лучше. Во Франции в 18-дневный срок любое распоряжение инспектора может быть обжаловано министру Т. Окончательное решение в случае, если предприниматель отказывается выполнить административное распоряжение, остается за судом, т. к. распоряжения инспектора, являющиеся лишь толкованием закона, не могут, по французскому праву, иметь силы, равной силе самого закона.

Также и в Германии предприниматель может обжаловать распоряжение окружного инспектора перед высшим административным органом, к-рому тот подчинен, а также перед центральным управлением промышленного надзора, и лишь в случае неиспользования предпринимателем своего права обжалования, а также в случае отклонения высшим административным органом его жалобы, распоряжение инспектора приобретает силу закона. То же имеется и в Голландии. В Италии при обследовании предприятий, в случае обнаружения нарушений закона, инспектор только составляет протокол и направляет его в суд для возбуждения судебного преследования. В Швейцарии федеральный инспектор, в случае необходимости прибегнуть к административному принуждению, не может сам давать распоряжений, но должен обратиться для этого к кантональному правительству. Если кантональное правительство не исполняет предложений инспектора, то вопрос решается федеральными органами. В Швеции главной задачей инспекции Т. признается надзор за исполнением правил техники безопасности и инструктирование предпринимателей в этой области. Указания инспектора сами по себе не имеют принудительной силы.

Весьма существенно, что в целом ряде стран надзор фабричной инспекции распространяется только на все предприятия с механическими двигателями, а из заведений без двигателей только на такие, в к-рых число рабочих превышает известный минимум. Эта минимальная цифра установлена напр. в 5 чел. законодательством Бельгии, Дании, Италии и Норвегии. В Швейцарии надзор инспекции распространяется на фабрики с двигателями, особо вредные для здоровья или применяющие детский труд, если в них работает не менее 5 чел., а в остальных случаях на предприятия с числом рабочих не менее 11. Так же обстоит дело и в Швеции. В Венгрии промышленный надзор распространяется на все заведения с двигателями, на все мастерские без двигателя, где работает не меньше 20 человек, а также на все заведения нек-рых особо вредных производств, а в отношении запрещения ночного Т. женщин даже на предприятия с 10 рабочими. Распространение надзора инспекции на те лишь предприятия, где применяется женский и детский Т., независимо от числа рабочих, имеет место в Болгарии, Испании и Португалии. Вместе с тем особо тщательно оберегаются интересы предпринимателей с точки зрения промышленной тайны. Так, в Венгрии имеются прямые указания, что инспектор должен во время обследования не ставить вопросов, относящихся к секретам производства, не настаивать на осмотре тех помещений, осмотр к-рых может повредить этим секретам. Также должен избегать он всего, что может прямо или косвенно задеть коммерческие интересы предприятия.

По своему составу институт фабричной инспекции в буржуазных странах всюду абсолютно оторван от рабочей массы, и жалкая фикция участия рабочих в отдельных странах только лишь ярче подчеркивает общий мрачный фон. Поэтому он нигде не пользуется хоть каким-либо доверием рабочей массы. И никакие частичные улучшения или половинчатые реформы не могут серьезно изменить положения. Во всех странах коммунистические партии выдвигают поэтому требование поставить на место фабричной инспекции инспекцию Т., что может быть однако осуществлено только после социалистической революции, при дик-

татуре пролетариата. По этому поводу Ленин писал еще в статье «Новый фабричный закон», что «реальные условия для действительного выполнения фабричных законов создадутся только тогда, когда рабочие сами станут строго следить за его исполнением, не допуская ни малейших отступлений от него, отказываясь от работы, покуда не исполнены требования закона. Этот надзор самих рабочих будет подействительнее надзора каких-нибудь фабричных урядников. Без такого надзора закон исполняться не будет».

В царской России фабричная инспекция была учреждена в 1882 г.—вначале со специальной целью надзора за выполнением требований охраны труда по отношению к малолетним. По закону 1884 г. было создано девять фабричных округов, а весь штат инспекции был намечен в 20 человек. В 1886 г. издаются новые правила о фабричной инспекции с нек-рым расширением ее состава. Далее постепенно увеличивается ее штат, и к моменту революции число инспекторов равнялось 273 (из них непосредственно участковых было только 193). Однако очень быстро уже вследствие изменения задач, к-рые ставились правящими кругами и органами власти этому институту, изменился и самый характер фабричной инспекции. Вследствие все разрастающегося рабочего движения правительству стало необходимо усилить борьбу с ним, используя для этого все возможные средства. С этой целью и произведена была постепенно коренная реорганизация всей постановки фабричной инспекции, в частности переход ее из министерства финансов в министерство внутренних дел, к-рому подчинялась полиция. Действительно вскоре весь институт фабричной инспекции во всей ее деятельности и даже в самой организации был поставлен в самую тесную связь с полицией. Инспекторам было предложено работать «под непосредственным руководством губернатора» (ст. 51 устава о промышленности). В «Наказе» фабричной инспекции (издание 1910 г.) § 1 говорит: «Общий местный надзор за соблюдением должного благоустройства и порядка на фабриках и заводах лежит на местном губернском начальстве и осуществляется при содействии местных по фабричным и горнозаводским делам присутствий, чинов фабричной инспекции и полиции по принадлежности».

На фабричную инспекцию далее была возложена прямая задача борьбы с рабочим движением. Так, § 15 «Наказа» говорит о том, что «местные чины» (участковые агенты) фабричной инспекции обязаны доводить незамедлительно до сведения губернского начальства о всех случаях открытых беспорядков, забастовок, волнений и других нарушений закона, извещая об этом и местную полицию для принятия с ее стороны всех мер «сохранения внешнего порядка и личной безопасности» (конечно не рабочих). Каждый фабричный инспектор, как гласит § 45 «Наказа», «по получении извещения о совершившихся или только готовящихся беспорядках, забастовках или волнениях среди рабочих, обязан незамедлительно отправиться на место для расследования... и принятия необходимых мер, миролюбивого соглашения сторон и иных законом установленных распорядительных действий...». В более важных случаях, к которым относятся между прочим все начавшиеся забастовки, об этом немедленно сообщается подлежащим старшим инспекторам—по телеграфу, телефону или иным способом, обеспечивающим наибольшую быстроту сообщения. Циркуляр 26/II 1902 г. предложил даже фабричным инспекторам доводить до сведения министерства финансов не только о беспорядках на заводах, подлежащих их ведению, но также и о дошедших до сведения инспекции случаях беспорядков на всех других, не подчиненных надзору инспекции заводах, а равно об уличных беспорядках, в к-рых могли принять участие рабочие. Буквально апогея достигла гнусность поведения представителей фабричной инспекции в недавно только обнаруженном ходатайстве киевского и одесского инспекторов о присылке подводной лодки для взрыва поднявшего знамя восстания известного броненосца «Потемкин», мотивировавшемся «возможностью рабочих беспорядков, пока не будет искоренено ядро крамолы».

В. И. Ленин в своих работах ясно вскрывал всю полицейскую сущность русской фабричной инспекции. Вот как характеризовал он ее в 1897 году: «Фабричных инспекторов назначается в России так мало, что они очень редко появляются на фабриках. Фабричные инспектора вполне подчинены министерству финансов, которое превращает их в прислужников фабрикантов, заставляет их доносить полиции о стачках и волнениях, заставляет их преследовать рабочих за уход с фабрики, даже тогда, когда их не преследует фабрикант, одним словом, превращает фабричных инспекторов в каких-то полицейских служителей, в каких-то фабричных урядников. Фабрикант имеет тысячи способов влиять на фабричных инспекторов и заставлять их делать по-своему. У рабочих же нет никаких средств повлиять на фабричную инспекцию, да и не может быть у рабочих таких средств, покуда рабочие не пользуются правами свободно собираться, устраивать союзы, печатать о своих делах, издавать свои рабочие газеты. При отсутствии этих прав никакой надзор чиновников за фабрикантами не может быть и никогда не будет серьезным и действительным».—И вполне понятно, что после Февральской революции немедленно остро стал вопрос о необходимости уничтожения этого института. Еще 20/IV 1917 г. центральный орган страховой группы с.-д. большевиков «Страхование рабочих» пишет, что лозунгом дня является выборная рабочая инспекция. Однако в проекте Временного правительства эти требования рабочего класса никакого отражения не нашли, и проектировавшаяся ими т. н. трудовая инспекция должна была остаться попрежнему чисто чиновничьим органом буржуазного государства.—По этому проекту инспектора не избираются, ни перед кем не ответственны, а назначаются только из лиц, окончивших курс высшего учебного заведения, а также из лиц, пробывших не менее 4 лет в должности ассистента. Ясное дело, что в такую инспекцию не мог бы проникнуть ни один рабочий. При этом первые инспектора труда были назначены министерством первым делом из лиц, пробывших не менее одного года прежде, при царе, фабричными инспекторами или окружными горными инженерами. Как дань «социалистической программе» меньшевистское министерство Т. намечало создание специального института ассистентов-инспекторов, выдвигаемых рабочими организациями. Однако по проекту ассистенты эти никакими правами не пользовались, выполняя только определенные

задания инспектора. Только прослужив 4 года, они могли проникнуть в число инспекторов Т. Наконец органы, руководящие инспекцией Т., создавались по проекту на паритетных началах, т. е. на основах равного участия сверху донизу представителей рабочих и предпринимателей, причем кроме того в их состав вводились еще специальные представители чиновников.

Только Октябрьская революция целиком смела этот старый, ненавистный рабочим институт фабричной инспекции и на его место поставила совершенно новую систему подлинно пролетарской охраны Т. Декретом от 18/V 1918 г. старая фабричная инспекция была распущена и взамен ее было декретировано создание новой инспекции труда по совершенно другим принципам, в других организационных формах и на совершенно другой соц. основе. Основным отличием советской инспекции Т. от соответствующих западноевропейских образцов является ее выборность. Инспектора Т. избираются самими рабочими массами в лице профсоюзов соответствующего участка. В любой момент инспектора Т., не соответствующие своей задаче, могут быть переизбраны профсоюзами. Второй особенностью инспекции Т. является распространение ее надзора на все без исключения виды Т. по найму, в том числе и на квартирников (т. е. работающих на дому), а также в определенной степени и на лиц, работающих хотя бы в качестве членов в промысловых кооперативах и артелях. По основному декрету от 18 мая 1918 г. инспекция Т. имеет своей целью охрану жизни и здоровья трудящихся. Несколько более полно излагает ее задачи ст. 146 Кодекса законов о труде, изд. 1922 г., гласящая: «Надзор за выполнением всеми без исключения учреждениями, предприятиями, хозяйствами и лицами всех постановлений сего Кодекса, декретов, инструкций, распоряжений и коллективных договоров в части, касающейся условий Т., охраны здоровья и жизни трудящихся, возлагается на состоящие в ведении Наркомтруда инспекцию Т., техническую инспекцию и санитарную инспекцию». В соответствии со ст. 149 трудового Кодекса наказ инспекции (переизданный в 1926 г.) подчеркивает, что на инспекцию возлагаются не только наблюдение и контроль за проведением в жизнь декретов, постановлений и т. п. актов советской власти в области охраны интересов трудящихся масс, но и непосредственное принятие необходимых мер для охраны безопасности, здоровья и жизни работников и работниц. В 1933 г. в связи с ликвидацией Наркомтруда вся инспекция Т. была передана профсоюзным органам и была перестроена по строго производственному принципу (избираемая и утверждаемая непосредственно соответствующими профсоюзами, находясь в их полном ведении), что значительно повысило качество и эффективность ее работы.

В буржуазных странах фабричная инспекция значительную часть своего времени должна уделять техническим вопросам безопасности машин-двигателей, трансмиссий, паровых котлов и т. д. Это же было основной задачей и фабричной инспекции в России. Только в Союзе ССР эти функции были выделены в задачи созданной в 1918 г. специальной технической инспекции труда. Насколько резко отличается сейчас масштаб работ инспекции труда, видно из следующих цифр. До революции работало только около 120 фабричных инспекторов, а в 1932 г. в одной только РСФСР работало 2 393 инспектора Т. и 338 технических инспекторов. Среди инспекторов Т. в 1932 г. было 68% рабочих, 17% крестьян и 15% служащих. Членов ВКП(б) в инспекции труда было 72% и комсомольцев 5%. Помимо того надзор за проведением оздоровительных мероприятий непосредственно на предприятиях осуществляет с 1930 г. целая армия (более 40 тыс.) общественных инспекторов Т., избираемых завкомами и ведущих свою работу в порядке общественной нагрузки без освобождения от производственной работы.

Санитарная инспекция Т. Большой интерес представляет развитие в составе гос. органов надзора за выполнением законодательства о Т. специальной и врачебной ветви, т. н. санитарной инспекции Т.

Первой страной в мире, где была организована сан. инспекция, является Бельгия. Здесь сан. инспекция была создана еще в 1895 г., однако и поныне она влачит жалкое существование. В наст. момент в Бельгии работает только пять сан. инспекторов, причем эти врачи в своей деятельности подчинены инженерам и не пользуются достаточной свободой и независимостью даже в вопросах, требующих специальных гиг. знаний. Санит. инспектора имеют право самостоятельного посещения предприятий, причем в случае обнаружения нарушений, касающихся чисто мед. вопросов, они имеют также право делать соответствующие предложения или, правильнее сказать, только замечания об отмеченных дефектах. Во всех случаях, когда речь идет о вопросах, связанных с техникой или производственными процессами (а таковых всегда огромное большинство), сан. инспектора должны обращаться к администрации только через соответствующего инженера. Сан. инспектора занимаются здесь гл. обр. осмотром подростков, поступающих на работу, причем сами они этого осмотра не производят, а осуществляется он врачами, приглашаемыми для этого самими фабрикантами. Ясно, что последние ярo защищают интересы фабрикантов, т. к. они находятся в материальной зависимости от предпринимателя. Основная же работа по действительному оздоровлению условий Т. и изменению производственных процессов почти не осуществляется сан. инспекцией. Характерно, что в Бельгии сан. врачи-инспектора вовсе не допускаются к надзору за условиями Т. в горной промышленности, хотя последняя является наиболее распространенной среди всех других отраслей народного хозяйства.

В Англии сан. инспекция была организована в 1898 г., но до сих пор там имеется только 4 сан. инспектора. Из них двое живут в Лондоне и являются помощниками главного сан. инспектора по его организационной работе в министерстве. Ничтожность этой цифры особенно ярко выпячивается на фоне того, что фабричных инспекторов (гл. обр. инженеров) имеется 330. Главной задачей сан. инспекции является контроль за деятельностью т. н. свидетельствующих врачей, проводящих мед. освидетельствование подростков. Этих врачей (в основном вольнопрактикующих) насчитывается около 1 800. Посещение предприятий производится сан. инспекторами сравнительно редко в целях собственно охраны Т., т. е. обнаружения сан.-технических недостатков предприятий и принятия мер к их устранению. При этом сан. инспектора обычно вносят свои предложения только через фабричного инспектора, хотя формально они имеют право и самостоятельно возбуждать судебные дела и выступать перед судом. По английским законам инспекция не имеет права делать самостоятельные предписания, а может лишь возбуждать соответствующие судебные дела, причем суд не просто рассматривает возбужденные дела с точки зрения наказуемости предпринимателей за закононарушения, а всегда рассматривает по существу вопрос о целесообразности проведения тех или других сан.-технических мероприятий и правильности предписаний инспектора, к-рые без этого не имеют обязательной силы. Как и в Бельгии, в Англии сан. инспекция не имеет права входа в шахты. Общее положение сан. инспекции в государственном аппарате и ее ничтожная роль ясно вытекают из следующего факта. В начале 1927 г. подал в отставку старший сан. инспектор, крупнейший специалист в области проф. гигиены, д-р Легг, пробывший в этой должности почти 30 лет. Он вынужден был оставить свой насиженный пост потому, что не мог примириться с исключительным лицемерием своего правительства в области мероприятий по оздоровлению условий труда. Поводом к его уходу послужило издание закона о свинце, к-рым применение весьма ядовитых свинцовых красок разрешалось для внутренней окраски помещений, между тем как согласно конвенции, принятой Международным бюро Т. при Лиге наций (с согласия английского правительства), это было категорически запрещено. И вот человек, весьма

правых убеждений и отнюдь не стоящий на позиции классовой борьбы и вообще не связанный с организациями рабочего класса, решил оставить свой пост, чтобы не оставаться и впредь жалкой пешкой в руках капиталистов, фактически диктующих свою волю правительству.—В Голландии имеется 6 санитарных инспекторов. Главной задачей их является освидетельствование несовершеннолетних и забота об организации скорой помощи на предприятиях.

В Германии еще в 1898 г. социал-демократическая партия выдвинула в рейхстаге требование о включении в состав фабричной инспекции сан. врачей. В 1902 г. это требование было повторено в прусском ландтаге и затем повторялось несколько раз в последующие годы, но только после германской революции 1921 г. была учреждена сан. инспекция в Пруссии, причем на всю страну было установлено только 5 инспекторских участков. Особенно интересно отметить, что под влиянием противников сан. инспекции (особенно резко выступали против нее фабричные инспектора-инженеры, опирающиеся конечно на промышленников) вначале вовсе не введена была должность сан. инспектора в Берлине, этом крупнейшем промышленном центре Германии. Это было сделано специально для того, чтобы не дать возможности сан. инспекции укрепиться также и в столице Германии и тем самым легче уничтожить ее, когда наступят благоприятные условия. Затем были введены еще 3 должности сан. инспекторов в Пруссии, помимо того имеется по 1 сан. инспектору в Баварии, Саксонии и Вюртемберге. Сан. инспекция в Германии была до фашистского переворота поставлена несколько лучше, чем в других странах Европы, но и тут она страдала значительной оторванностью от общей работы по охране Т. и скорее вела работу по изучению проф. заболеваний, чем по проведению в самом производстве сан.-гиг. мероприятий, оздоравливающих Т., т. е. по охране Т. в собственном смысле слова. Сейчас лучшие сан. инспектора, в частности Телеки, уволены фашистским правительством.—В Италии сан. инспекция организована в 1912 г. и состоит кроме главного сан. инспектора только из двух человек. Эти сан. инспектора не имеют даже права самостоятельно обследовать предприятия. Они появляются на фабрике лишь по вызову фабричных инспекторов или по специальным командировкам непосредственно из министерства. Самостоятельно предъявлять какие-либо требования они не имеют права; естественно поэтому, что они не могут и привлекать к суду виновных за нарушения сан. охраны Т.—В Австрии сан. инспекция была создана только после революции, причем до сих пор она по существу еще вовсе не организована. Всю Австрию обслуживает санитарная инспектриса города Вены, являющаяся одновременно и консультантом в министерстве Т.

Т. о. мы видим, что во всех буржуазных странах до сих пор имеются только жалкие зародыши сан. инспекции, облеченной чрезвычайно незначительными правами и отнюдь не способной справиться со всеми широкими задачами, какие ставит перед ней жизнь.

Сан. инспекция Т. в СССР начала создаваться на основе «Положения о санитарной инспекции труда», изданного Наркомтрудом 8/III 1919 г. 15/I 1920 г. Наркомтрудом издан был наказ сан. инспекции, к-рый затем был тщательно пересмотрен на основе накопившегося опыта и переиздан 1/XII 1925 г. Согласно пункту 1 этого наказа сан. инспекция Т. осуществляет надзор за сан.-гиг. условиями Т. во всех предприятиях, учреждениях и хозяйствах, применяющих наемный Т. Этим подчеркивается, что надзор ее, подобно тому как это имеет место и в отношении других видов инспекции, распространяется на всех без исключения лиц наемного Т. и на все места его применения, независимо от величины предприятия и от типа его владельца (государственного, кооперативного или частного). Общие задачи сан. инспекции Т. определяются вторым пунктом наказа, согласно к-рому целью надзора сан. инспекции является разработка и проведение оздоровительных мероприятий, касающихся 1) процесса производства, 2) производственной обстановки и 3) режима Т. работающих. Т. о. основной задачей сан. инспекции Т. в Союзе ССР является действительное улучшение условий Т. путем вмешательства в производственную жизнь предприятий, в то время как на Западе б. ч. проводятся почти одни только просветительные мероприятия и контроль за здоровьем рабочих. Основной задачей сан. инспекции труда является оздоровление производственных и трудовых процессов в целях устранения опасности проф. заболеваний и проф. отравлений и снижения общей заболеваемости рабочих. Второй основной задачей сан. инспектора Т. является контроль за выполнением всех требований действующего законодательства по сан. охране Т. и надзор за сан. состоянием предприятий и ходом производственных процессов с точки зрения гигиены Т., что осуществляется сан. инспектором путем специальных ревизионных посещений предприятий, учреждений и хозяйств своего района. Санитарный инспектор имеет право требовать от администрации предприятий, учреждений и хозяйств необходимые объяснения, справки, соответствующие документы, книги и сведения, а также разъяснения о деталях производственных процессов, названиях и составе употребляемых при этом предметов и веществ, хотя бы это и составляло секрет производства. Сан. инспектор при выполнении своих обязанностей имеет право требовать содействия лиц административного персонала. В случае обнаружения серьезных нарушений существующего законодательства об охране труда санитарный инспектор привлекает соответствующий хозорган или отдельного хозяйственника к судебной ответственности или накладывает штраф.

В особо исключительных случаях сан. инспектор имеет право принимать экстренные меры (вплоть до закрытия предприятия) при обнаружении условий, непосредственно угрожающих жизни и здоровью рабочих, хотя бы принятие указанных мер и не было предусмотрено специальными законами, инструкциями и постановлениями НКТ или местных органов власти. На долю сан. инспектора падает львиная доля работы по предупредительному (предварительному) сан. надзору, т. е. требуемому Кодексом законов о Т. согласованию промышленных проектов с требованиями гигиены Т., и участие в приемке вновь выстроенных или реконструированных предприятий. Он должен: а) участвовать в рассмотрении проектов вновь возводимых, перестраиваемых или капитально ремонтируемых построек и сооружений промышленного характера, а равно и проектов различных сан.-технических установок на предприятиях (вентиляционные установки, сооружения по очистке сточных вод и т. п.) и в случае необходимости вносить в них соответствующие изменения и дополнения с точки зрения гигиены Т.; б) следить за тем, чтобы постройки, переустройства или капитальные ремонты, а также осуществление различных сан.-технических установок производились по проектам, получившим санкцию органов охраны труда; в) участвовать в комиссиях по осмотру промышленных сооружений перед пуском их в ход в целях выяснения соответствия этих сооружений утвержденным проектам и действующим постановлениям; г) наблюдать за тем, чтобы ни одно предприятие не открывалось, не было пущено в ход или переведено в другое помещение без санкции органов охраны Т. в установленном порядке; д) посещать помещения предприятий, предполагаемых к открытию, и давать заключение о соответствии их установленным сан. нормам. Свою работу по предупредительному надзору сан. инспектор ведет в тесном согласии и постоянной увязке

с органами коммунальной санитарии (см. *Промышленная санитария*).

В случае обнаружения работ по постройкам, переустройствам, капитальным ремонтам (вне зависимости от стадия, в к-ром они находятся), открытия или пуска в ход пром. предприятий или отдельных их частей без санкции органов охраны Т. сан. инспектор привлекает виновных к ответственности и помимо того требует представления соответствующих планов в установленном порядке. На сан. инспекцию возлагается далее учет и регистрация проф. отравлений, руководство в деле проведения сан.-тех. минимума, сан.-просвет. работа по вопросам охраны Т. и т. д. В 1932 г. в СССР работало около 600 сан. инспекторов Т. Летом 1933 г. сан. инспекция Т. перешла к профсоюзам и была перестроена по производственному принципу. В марте 1934 г. постановлением Секретариата ВЦСПС сан. инспекция Т. была объединена с институтом страховых (контрольных) врачей профсоюзов. В наст. время, согласно декрету СНК СССР о государственной сан. инспекции (23/XII 1933 г.) и положению о сан. инспекции, утвержденному СНК РСФСР 20/III 1934 г., функции сан.- промышленного гос. надзора сосредоточиваются целиком в НКЗдр., в связи с чем окончательно разрешен многолетний междуведомственный спор между органами НКТ и НКЗдр. о месте сан. инспекции Т.

Достижения охраны труда в результате первой пятилетки и очередные задачи во втором пятилетии. 17 лет советской власти коренным образом изменили условия Т. рабочих на гос. предприятиях. Особенно много дал в этом отношении период победоносного завершения первой пятилетки в 4 года, в результате к-рой СССР окончательно закрепился на социалистическом пути, построив фундамент социалистической экономики. Коренная техническая реконструкция всего народного хозяйства СССР в период первой пятилетки сопровождалась значительными сдвигами в области охраны Т., в свою очередь способствовавшими повышению производительности Т. Резко улучшились сан.-технические условия Т. на старых заводах, ряд предприятий после реконструкции стал совершенно неузнаваем, а новые крупнейшие заводы, построенные по последнему слову науки и техники, как правило поражают своей чистотой, обилием воздуха и света, механизацией тяжелых и уничтожением вредных и опасных работ. И недаром тов. Сталин на январском объединенном пленуме ЦК и ЦКК ВКП(б) в 1933 г. привел в качестве типичного отзыва о СССР приезжающих к нам рабочих делегаций выдержку из следующего отзыва бельгийской рабочей делегации в СССР: «Мы восхищены тем громадным строительством, которое мы наблюдали во время нашего путешествия. В Москве, как и в Макеевке, Горловке, Харькове и Ленинграде, мы могли констатировать, с каким энтузиазмом там работают. Все машины новейшей конструкции. На заводах—чистота, много воздуха и света. Мы видели, как в СССР рабочим оказывается медицинская и санитарная помощь...». Ассигнования на проведение специальных мероприятий по оздоровлению Т. и техники безопасности в промышленности и на транспорте (проводимые в плановом порядке по промфинпланам по соглашению между хозяйственниками и органами охраны труда) росли из года в год (в 1928/29 г.—64,9 млн. рублей, в 1929/30 г.—95,2 млн., в 1931 г.—123, 3 млн. и в 1932 г.—169,5 млн. рублей). Всего за четыре года пятилетки было т. о. ассигновано на охрану труда 452,9 млн. рублей. По плану первой пятилетки должно было быть разассигновано за пять лет всего только 332,7 млн. рублей, так что в этой части план перевыполнен на 36%. Следует особо отметить значительный рост ассигнований на охрану Т. по сельскому хозяйству: в 1930 г. было ассигновано 3 млн. рублей, в 1932 г.—8 млн. рублей и в 1933 году уже 12 млн. рублей. Приведенные цифры касаются только специальных ассигнований по специальному разделу промфинпланов (на специально лишь предусмотренные в особой номенклатуре виды мероприятий) лишь д е й с т в у ю щ и х предприятий и составляют только ничтожную часть всех расходов на все мероприятия по оздоровлению Т., связанных с реконструкцией старых заводов и крупнейшими вложениями на эти цели на новостройках.

Из коренных оздоровительных мероприятий, проведенных за последние годы, можно упомянуть по г о р н о й промышленности радикальное улучшение проветривания подземных выработок в угольной промышленности, почти полную замену бензиновых ручных шахтерских лампочек аккумуляторными и введение уже в ряде шахт стационарно-электрич. освещения, создание новых типов электробезопасных моторов, значительное улучшение водоснабжения и ассенизации в шахтах, создание советского типа спасательных аппаратов и т. д.; по м е т а л л у р г и и—введение механической загрузки домен и печей, широкое внедрение скиповых доменных подъемников и эстакад, разливочных машин, пушек Брозиуса, гидравлических и других усовершенствованных затворов в газовом хозяйстве, водяного охлаждения рам печей и воздушных душей в мартеновском, прокатном и прочих горячих цехах и организацию газоспасательных станций; в х и м и ч е с к о й промышленности—герметизацию и механизацию ряда процессов, связанных с опасностью повреждения к-тами и вдыхания ядовитых паров и газов; в ряде производств—замена ядовитых веществ безвредными и в первую очередь полное вытеснение свинца из ряда производственных процессов.

Большая работа проделана и в части собственно санитарно-промышленных мероприятий. В то время как в начале первой пятилетки все еще мало было уборных в подземных выработках (до революции вообще только 13 рудников имели подземные уборные), к концу 1-й пятилетки уже 62% общего числа действующих шахт имели подземные уборные. До Октябрьской революции на каждые 10 шахт приходилась только 1 баня, а к концу 1-й пятилетки на каждые 10 шахт приходилось уже более 9 бань. Ассигнования на банное строительство растут с каждым годом: 1928/29 г.—914 тыс. рублей, 1929/30 г.—945 тыс. рублей, 1930/31 г.—1 015 тыс. рублей.

В результате всех этих и целого ряда других не перечисляемых здесь мероприятий по охране Т. 1-я пятилетка дала резкое снижение пром. травматизма, проф. отравлений и заболеваемости рабочих в СССР (см. *Профессиональные заболевания*). Еще более ярко сказываются результаты коренного оздоровления условий Т., наряду с резким улучшением бытовых условий рабочих масс, на динамике общей забо-

леваемости. Так, по данным Цустраха в 1929 г. всего на 100 застрахованных падало 48,2 случая б-ни при 445,2 оплаченных дня б-ни, а в 1-м полугодии 1932 г. 40,0 случаев б-ни и 334,2 оплаченных дня, т. е. 1-я пятилетка дала снижение по числу случаев заболеваний на 16%, а по числу дней заболеваний на 22%. Еще более характерны данные о динамике заболеваемости по отдельным отраслям промышленности, представленные в следующей таблице (по данным текущего учета заболеваемости):

Табл. 19. Число оплаченных дней на 100 застрахованных (без карантина и родов).

Отрасли промышленности	Число оплаченных дней на 100 застрахованных		Снижение в 1932 г. по сравнению с 1928 г. (в %)
	1928 г.	1932 г.	
Каменноугольная промышленность	1 870	1 064	22,3
Машиностроение	1 273	1 055	17,9
Металлургия	1 193	972	18,5
Основн. хим. промышленность	1 329	880	33,8
Резиновая промышленность	1 600	1 078	32,6
Текстильная промышленность	990	885	10,6
Лесопильно-фанерная промышленность	1 218	1 074	11,8
Кожевенная промышленность	1 492	1 140	23,6
Табачная промышленность	1 193	1 145	4,0
Строительство	987	755	23,4

Из таблицы видно, что общая заболеваемость по всем основным производствам дает значительное снижение. Интересно отметить также, что значительно снижаются именно те болезни, к-рые считались всегда специфическими для отдельных отраслей промышленности и тесно связаны с условиями Т. Так напр. на Украине на 100 застрахованных число дней б-ни по фурункулезу в каменноугольной промышленности равно было в 1929 г. 248,6, в 1930 г.—201,9, в 1931 г.—145,7, мышечный ревматизм дал 10,9 против 16,7, суставной ревматизм—49 против 53.

Второе пятилетие, генеральный план к-рого принят на XVII Партсъезде,—это пятилетие ликвидации капиталистических элементов и классов и уничтожения всех условий, создающих классовое противоречие. План второго пятилетия создает все условия для ликвидации классов и превращения всех трудящихся СССР в активных и сознательных строителей социалистического общества. Наряду с крупнейшей программой нового строительства и неслыханным нигде в мире ростом продукции во втором пятилетии, план его намечает также значительный размах и исключительно быстрый рост повышения материального и культурного уровня жизни широких масс трудящихся города и деревни. Это предполагает и дальнейшие успехи в области оздоровления условий Т., неразрывно связанные с дальнейшим повышением производительности Т., к-рое «становится решающим фактором выполнения намеченной программы увеличения продукции во втором пятилетии» (резолюция XVII съезда). Недаром еще XVI съезд партии указал на необходимость «улучшить работу Наркомтруда и его органов, а также хозяйственных и профсоюзных органов по охране и оздоровлению условий труда на предприятиях (особенно в тяжелой индустрии)» (из резолюции о задачах профсоюзов). Во втором 5-летнем плане развития народного хозяйства СССР в разделе «Труд, кадры и быт» говорится: «В этой области [санитарно-технического оздоровления условий труда.—С. К.] должны быть получены еще большие достижения, в результате чего заболеваемость снизится на одну треть и будут ликвидированы в основном проф. травматизм и проф. отравления в ведущих отраслях народного хозяйства». Вся постановка работы по охране Т. во втором пятилетии будет тесно увязана с общими линиями технико-экономического развития СССР и явится продолжением тенденций, наметившихся уже в первой пятилетке и коренным образом отличающихся от политики охраны Т. до начала технической реконструкции народного хозяйства. Если в первое десятилетие советской власти основное внимание уделялось вопросам правовой охраны Т. (продолжительность и распределение рабочего времени, вопросы охраны Т. женщин и подростков, отпуска и т. п.), то сейчас совершенно естественно, что после полной фактической реализации в жизни нашего трудового законодательства по правовой охране Т. все внимание будет уделяться сан.-техническому оздоровлению условий Т. и созданию такой трудовой обстановки, к-рая полностью обеспечивает рабочему «развитие во всех направлениях и проявление всех своих способностей как физических, так и духовных» (Энгельс). При этом несравненно меньшее внимание, чем в первой пятилетке, будет уделено вопросам радикального оздоровления и проведения крупных гиг. мероприятий в старых предприятиях, поскольку программа второго пятилетия предусматривает полное завершение технической реконструкции всего народного хозяйства, так что около 80% всей продукции промышленности будет получено от новых предприятий, построенных или целиком реконструированных за первую и вторую пятилетки. Поэтому особое значение приобретает директива XVI Партийного съезда, указавшего в своей резолюции о задачах профсоюзов в реконструктивный период, что профсоюзы должны добиваться, чтобы при капитальном и новом строительстве и при рационализации производства соблюдались требования охраны и оздоровления условий труда и технической безопасности.

Проблема освоения новых производств и новой техники тесно связана с разработкой вопросов коренного изменения созданных при капитализме производственных процессов и конструкций, часто вовсе не учитывавших интересов организма и здоровья работающих и иной раз некритически или, вернее сказать, без должной переработки (за отсутствием достаточного времени) переносившихся в условия СССР. Во втором пятилетии ставятся в качестве совершенно конкретных задач, с одной стороны, ликвидация в основном производственного травматизма и проф. заболеваний во вредных и опасных производствах, а с другой стороны, создание в новых предприятиях, детищах первой и второй пятилеток, такой обстановки труда, о которой писали еще основоположники марксизма и ленинизма, пророчески намечая условия труда при социализме. В связи с резолюцией XVII съезда по второму пятилетнему плану и основными техническими тенденциями последнего особое значение во 2-м пятилетии приобретают следующие задачи: а) заверше-

ние механизации основных процессов в горячих цехах, в частности не только в металлургии, но и в химическом, в керамическом и других аналогичных производствах, механизации всего внутризаводского транспорта, механизации перевозки, разливки едких и взрывчатых веществ и т. п. б) Дальнейшая разработка вопросов о полной замене в ряде случаев ядовитых веществ безвредными. Уже сейчас научно-исследовательская мысль имеет по этой линии ряд достижений, однако далеко еще не внедренных полностью в производственную практику. Помимо того в ряде случаев, когда технологическая и экономическая стороны вопроса уже в достаточной мере выяснены, необходимо обеспечить достаточное количество новых веществ, заменяющих прежние привычные, но ядовитые компоненты. По этой линии можно указать на необходимость окончательного вытеснения из производства свинцовых белил, обеспечение в достаточных размерах выпуска литопоновых, цинковых и титановых белил, введение в резиновом и других производствах вместо резинового клея водных дисперсий каучука, изыскание безвредных бессвинцовых сиккативов (марганцово-кобальтовые сиккативы по исследованиям Ин-та охраны труда оказались далеко не безвредными), изыскание новых неядовитых растворителей для лаков, красок и т. п. в) Стандартизация применяемых в производстве смесей хим. продуктов и обеспечение чистоты и отсутствия примесей ряда хим. веществ, в случае их загрязнения (как напр. серной к-той, мышьяком) грозящих возможностью отравлений. г) Тщательная разработка вопросов герметизации хим. аппаратуры, полностью устраняющей возможность проникновения в рабочую зону хотя бы и небольших количеств вредных и опасных газов и паров. Особое значение при этом приобретает разработка вопросов о материале для хранилищ и трубопроводов, а также прокладок и замазок, противостоящих действию кислот и других разъедающих веществ. д) Тщательная разработка вопросов естественного проветривания рабочих помещений (аэрации), основанного на разнице t° и действии ветра. е) В области производственного освещения особое внимание должно быть уделено во втором пятилетии качественным вопросам освещения, причем огромнейший рост электрификации СССР даст возможность повысить освещение значительно выше минимальных гиг. норм, ставя себе задачей создание подлинных комфортных условий при работе (особенно тонкой и мелкой), что в свою очередь должно значительно повысить производительность Т. Необходимо будет обратить особое внимание на постановку надлежащего производства электрооборудования (в первую очередь производственного) и в частности взрыво- и газобезопасной арматуры. ж) Необходимо поставить себе задачу уже во втором пятилетии широко внедрить в производственную практику применение ламп искусственного дневного света и в особенности т. н. увиолевых ламп, пропускающих столь ценные для организма ультрафиолетовые лучи («лучи жизни»). з) Техническая реконструкция, и особенно широкое развитие машиностроения, и борьба за освоение в частности производства до 200 новых типов станков ставят перед органами охраны Т. и перед научными ин-тами вопрос о необходимости принятия активного участия в их конструировании для того, чтобы сделать их полностью безопасными и в то же время максимально учитывающими физические и психологические особенности работника, т. е. сделать работу на них максимально производительной, удобной и приятной. и) Во второй пятилетке вопросы охраны Т. должны быть тесно связаны с вопросами рационализации и организации отдыха как производственного (в частности внедрение физкультуры в краткие перерывы, использование перерывов для музыки, коллективного пения и т. д.), так и внепроизводственного (в особенности активного в виде различного рода вылазок, местного туризма и т. п.). Особенно большое внимание должно быть уделено озеленению всей территории предприятий, что не только стимулирует рабочих, повышая их тонус, но и имеет огромнейшее гиг. значение. Опыт Горловки и других районов Донбасса особенно ясно доказал, что цветы могут служить одним из могучих рычагов повышения добычи угля и металла. Грандиозные задачи, стоящие перед вторым пятилетием в области создания здоровых и радостных условий Т., должны исходить из слов великого вождя мирового пролетариата тов. Сталина, сказанных им на выпуске академиков Красной армии 4/V 1935 г.: «Техника без людей, овладевших техникой,—мертва. Техника во главе с людьми, овладевшими техникой, может и должна дать чудеса...». Второе пятилетие—пятилетие неслыханного подъема культуры и исключительного внимания к потребностям здоровых, бодрых и жизнерадостных, всесторонне развитых сознательных строителей социализма—есть пятилетие огромнейших достижений, создающих все условия для здорового и радостного труда.

См. также *Профилактика, Профессиональная гигиена, Профессиональные заболевания, Социальная гигиена, Социальное страхование, Травматизм.*

Лит.: Бебель А., Женщина и социализм, М.—П., 1923; Бурдянский И., Основы рационализации производства, М., 1934; он же, Против механицизма в рационализации, М., 1931; Васильев И., Либерман Л. и Фридман Г., Вопросы социальной гигиены в трудах Маркса, Энгельса, Ленина, Сталина и решениях ВКП(б) и Коминтерна, М.—Л., 1933; Вопросы труда в работах Ленина (подготовлено к печати Н. Голяндиным, М., 1933); Вопросы труда молодежи (статьи В. Шмидта, И. Перемысловского, Я. Гиндина, Г. Шварца, С. Каплуна, С. Розовского), М., 1926; В помощь госсанинспектору, под ред. В. Кангелари, М., 1935; Гессен В., История законодательства о труде рабочей молодежи в России, Л., 1927; Гирш М., Здоровье и профессиональная заболеваемость женщины в свете социальной гигиены, М., 1926; Гришин З., Правовое положение юношеского труда в СССР, М., 1929; Гросман В., Социалистическая рационализация промышленности, М.—Л., 1932; Данилова Е., Действующее законодательство о труде Союза ССР и союзных республик (Сб. действ. декретов), т. I—III, М., 1929—31; Детский труд (сб.), Харьков, 1922; Каплун С., Женский труд и охрана его, М., 1921; он же, Указатель литературы на русском языке по научной организации труда и смежным вопросам, М., 1924; он же, Теория и практика охраны труда, т. I—II, М., 1926—27; он же, Санитарная инспекция труда, М., 1927; он же, Охрана труда СССР в цифрах, М., 1928; он же, Основы охраны труда, М., 1930; он же, Маркс и вопросы гигиены труда, Гиг. труда, 1933, № 2; он же, Ленин и вопросы охраны труда, Гиг. труда, 1934, № 1—2; Кодекс законов о труде (с изменениями до I.VI 1934 г.), М., 1934; Коллонтай А., Социальные основы женского труда, СПБ, 1909; Крупская Н., Заветы Ленина о раскрепощении женщины, М., 1933; Ленин В., Сочинения, изд. 3, т. I—Объяснение закона о штрафах, взимаемых с рабочих на фабриках и заводах, т. II—Новый фабричный закон, т. III—Развитие капитализма в России, т. XVI—Рабочий день на фабриках Московской губернии; Рабочий день и рабочий год в Московской губернии; Научная система выжимания пота; Одна из великих побед техники, т. XVII—Система Тэйлора—пора-

бощение человека машиной; он же, О работницах и крестьянках, М.—Л., 1925; он же, Раскрепощение женщины, М., 1934; Ленин, Сталин и решения партии о производительности труда (Сб., сост. Ф. Михайловым и Д. Резниковым, М., 1934); Маркс К., Капитал, М.—Л., 1931; Маркс, Энгельс, Ленин, Сталин о технике (Сб. материалов, сост. В. Асмус), М.—Л., 1934: Маркус Б., Охрана труда молодежи, М., 1925; он же, Охрана труда, М., 1930; Мировое законодательство по охране детского труда, под ред. С. Каплуна, М., 1924; Муценек Я., Две рационализации, Киев, 1927; он же, Рационализация американского хозяйства, М., 1930; Рубинштейн М., Капиталистическая рационализация, М., 1930; Рязанцев Н. и Осипович М., Фабзавком отвечает за охрану труда, М., 1933; Серебряник, Женский труд в СССР, М., 1934; Снежков Е., Практический комментарий к Кодексу законов о труде, изд. 7-е, М., 1929; Шариков К., 7-часовой рабочий день, М., 1930; Штрассер И., Охрана женского труда в современной Западной Европе, Москва, 1926; Энгельс Ф., Положение рабочего класса в Англии, Москва, 1931; он же, Роль труда в процессе очеловечения обезьяны, Москва, 1932; Brupbacher P., Rationalisierung und Hygiene, Berlin, 1932; Lipmann O., Das Arbeitszeitproblem, Berlin, 1924. *С. Каплун.*

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ, понятие, теснейшим образом связанное с понятием «рабочая сила», или «работоспособность». Понятие Т. не следует отождествлять с понятием «работоспособность», как это делают нек-рые авторы (Вигдорчик и др.). «Под рабочей силой, или работоспособностью, мы понимаем,—пишет Маркс,—совокупность физических и духовных способностей, которыми располагает конкретный организм, живая личность человека, и которые пускаются им в ход всякий раз, когда он производит какие-либо потребительные стоимости» («Капитал», т. I, стр. 111). Работоспособность—совокупность физ. и псих. способностей человеческого организма (состояние скелета, фнкц. способности мышц, внутренних органов, нервной системы, мозга, органов внутренней секреции, органов чувств и т. д.), благодаря к-рым он может работать и трудиться. Работоспособность—биол. основа Т. Трудоспособность же—это способность к производительному потреблению ее. Т. зависит не только от совокупности физ. и духовных способностей человека, но и от характера условий труда. Последние же различны в разных экономических формациях и обусловливаются прежде всего соц. структурой общества. Обладая одной и той же рабочей силой, или работоспособностью, рабочий в условиях капиталистического труда может оказаться нетрудоспособным, а в условиях социалистического труда трудоспособным, т. к. условия потребления этой рабочей силы на социалистических предприятиях коренным образом отличаются от соответствующих условий на предприятиях капиталистических (см. *Труд*). В капиталистических условиях многие, обладающие нормальной работоспособностью, оказываются нетрудоспособными. В Союзе ССР на социалистических предприятиях при сокращенном 7-часовом, а для рабочих вредных цехов 6- и 4-час. рабочем дне, при нормальной интенсивности труда, при рациональной расстановке рабочей силы в соответствии с психофизическими особенностями трудящихся последние не только с нормальной, но часто и с пониженной работоспособностью являются трудоспособными. Доказательством этого положения могут служить хотя бы данные о все увеличивающемся с каждым годом процентном восстановлении Т. инвалидов, переходящих на производство в связи с восстановлением их работоспособности благодаря улучшению их здоровья, а также в связи с улучшением условий труда на социалистических предприятиях. Т. следовательно есть понятие соц. порядка, хотя она всегда своей физиологической основой имеет работоспособность. Отождествление понятий «трудоспособность» и «работоспособность» является источником основных методологических ошибок в вопросах экспертизы Т., профконсультации, проф. подбора, использования остаточной работоспособности, трудоустройства инвалидов и т. д.

Биологическая основа трудоспособности человека, его работоспособность, изменяется с возрастом, достигая как правило наивысшего своего развития в 30—50 лет. Она зависит не только и даже не столько от генотипических особенностей человеческого организма, сколько от благоприобретенных в процессе развития, воспитания, обучения и упражнения. Большое влияние на работоспособность оказывает б-нь, ее нозологическая форма, тяжесть, исход, полное или частичное выздоровление. Изменение работоспособности можно проследить также в зависимости от тяжести и продолжительности работы, предшествующего отдыха, в частности сна, характера, качества и количества питания и т. д. Длительное воздействие этих факторов определяет степень устойчивости этих изменений. Изменение работоспособности, а следовательно и Т. происходит и в течение рабочего дня. При тяжелых работах, при неправильном режиме труда и в особенности при длительной непрерывной работе и очень продолжительном рабочем дне через определенный б. или м. длительный промежуток времени наступает период убывающей Т., в основном связанный с нарастанием процесса *утомления* (см.). При правильной организации труда и соответствующей тренировке длительность периода стабилизированной Т. может быть доведена почти до установленной продолжительности рабочего дня, а длительность остальных периодов до минимума; соотношение длительности периодов может служить в известной степени показателем рациональной организации труда.

Характерные для капиталистического производства различия Т. по дням недели, сказывающиеся в частности в повышении травматизма в конце недели, в условиях СССР, при сокращенной рабочей неделе (5-,6-дневка), при сокращенном 7-часовом рабочем дне, при улучшенных условиях труда и быта, при улучшающейся организации рабочего отдыха, не столь велики. Ближайшая задача—добиться стабилизированной нормальной Т. в течение всей рабочей недели, что вполне возможно при дальнейшей рационализации труда.

Однако решающее влияние на работоспособность и Т. трудящихся имеет соц. структура общества. В классовом обществе, где паразитические, нетрудящиеся слои населения живут за счет эксплоатации трудящихся, работоспособность последних находится на весьма низком уровне, хотя и разном для различных слоев трудящихся в зависимости от степени их эксплоатации.

Капиталистическая система организации труда неизбежно сопровождается все возрастающей безработицей, тяжелым изнурительным трудом, производственным травматизмом, социальными и профессиональными болезнями, физическим вырождением (см. *Труд*). Низкая трудоспособность рабочего класса есть следовательно постоянный спутник капитализма.

П о к а з а т е л и в р е м е н н о й н е т р у д о с п о с о б н о с т и. Статистические данные о заболеваемости с утратой Т. являются наряду с показателями смертности и физ. развития наиболее ценными для характеристики соц. здоровья. Во многих отношениях они являются совершенно незаменимыми. Ими пользуются клиницисты для выяснения частоты и тяжести (средней продолжительности) заболеваний отдельными нозологическими формами, т. к. исчерпывающего учета первичной обращаемости по большинству пат. форм болезней (кроме эпидемических и нек-рых соц. б-ней) не ведется. Кроме того страховые данные являются наиболее достоверными, т. к. первичный статистический документ, больничный листок, является одновременно и денежным документом. По больничному листку подсчитывается пособие, выплачиваемое застрахованному. Страховые организации за границей (напр. в Германии) также уделяли большое внимание статистике заболеваемости, т. к. она им нужна для целей подсчета страхового риска. Хотя страховые данные о заболеваемости рабочих капиталистических стран не вполне сопоставимы с данными в СССР в виду большей доступности лечебно-профилактической помощи в СССР, все же при умелом пользовании они могут представлять интерес. В наст. время предварительная разработка заболеваемости с утратой Т. производится на крупных предприятиях здравпунктами совместно со страхпунктами (в порядке сигнализационной статистики). Окончательно подытоживаются данные в отраслевом разрезе в профсоюзных организациях, к к-рым и перешло все дело соцстраха.—Кроме текущих разработок по заданиям Цустраха производилась углубленная разработка заболеваемости с утратой Т. по основным нозологическим формам, полу, возрасту, цехам и даже отдельным профессиям. Материалы эти представляют собой интерес. Часть из них публикуется впервые ниже в таблицах, составленных на основании материалов, полученных из Ин-та соцстраха ВЦСПС. Таблицы эти показывают, что во всех отраслях промышленности и во всех районах (табл. 1) мы имеем значительное снижение числа случаев и числа оплаченных дней по временной нетрудоспособности. Снижение в 1932 г. по сравнению с 1930 г. наблюдается как у мужчин, так и у женщин (табл. 2) и по всем основным формам болезни (табл. 4). Снижение показывают также данные о заболеваемости рабочих разных возрастов и профессий (табл. 3). Все это бесспорно свидетельствует о большой устойчивости этого огромного достижения первой пятилетки нашего социалистического строительства.

Все эти данные свидетельствуют о повышении Т. рабочего класса благодаря росту жизненного уровня, значительному оздоровлению труда. Последнее привело к повышению Т. не только полноценных рабочих, но и т. н. инвалидов. Об этом свидетельствует тот факт, что в СССР с каждым годом наряду со снижением инвалидизации рабочих повышается процент работающих инвалидов. Данные текущих квартальных учетов по СССР показывают, что этот процент на 1/I 1932 г. составлял 17,2, на 1/VII 1933 г.—18,5. Эти данные показывают рост процента работающих инвалидов, несмотря на имевшее место в ряде областей переосвидетельствование инвалидов и снятие с инвалидности наиболее трудоспособных. Следует помнить, что данные текущего учета отражают правильно лишь динамику этого явления. Абсолютный размер его дают лишь данные специальных обследований. Согласно этим материалам фактический процент работающих инвалидов примерно в два раза больше. Материалы этих обследований показывают также, что производительность труда и зарплата у работающих инвалидов III группы в значительной части (более $^1/_3$), а квалифицированных рабочих еще в большей части, не снижается. Сравнительные данные о производительности труда и зарплате 60 инвалидов, работающих на Коломенском заводе (преимущественно III группы), и 60 рабочих той же квалификации не инвалидов показали, что у квалифицированных рабочих (слесарей и токарей 6—8-го разр.) показатели не различаются, а у менее квалифицированных (формовщиков, кузнецов 4—7-го разр.) ниже на 6—11%.

Т р у д о с п о с о б н о с т ь и п р о и з в о д и т е л ь н о с т ь т р у д а. Роль Т. в производительности труда определяется значением трудя-

Т а б л. 1. З а б о л е в а е м о с т ь з а с т р а х о в а н н ы х п о о с н о в н ы м о т р а с л я м т р у д а и р а й о н а м СССР з а 1932 и 1933 гг. (показатели на 100 застрахованных обоего пола по всем б-ням, исключая аборты, роды, карантин и уход за б-ными).

Отрасли промышленности и районы	Количество случаев			Количество оплаченных дней		
	1932 г.	1933 г.	% изм. показ.	1932 г.	1933 г.	% изм. показ.
Угольная	95,1	93,3	− 1,9	1 060,2	1 019,9	− 3,8
Урал	82,9	85,8	+ 3,6	1 168,8	1 016,7	− 13,0
Кузбасс	97,5	95,6	− 1,9	1 072,2	1 021,0	− 4,8
Донбасс	95,7	91,7	− 4,4	1 046,6	1 004,3	− 4,1
Добыча нефти	144,5	147,4	+ 2,0	1 314,4	1 277,7	− 2,8
Азербайджан	160,4	158,7	− 1,1	1 442,8	1 354,1	− 6,1
Добыча железной руды	93,7	89,3	− 4,7	892,4	836,3	− 6,3
Урал	61,9	59,8	− 3,4	833,4	730,9	− 12,3
УССР	126,5	120,7	− 4,6	950,5	931,7	− 2,0
Общее машиностроение	114,0	105,3	− 7,6	1 016,3	965,5	− 5,0
Московская обл.	124,7	107,7	− 13,6	1 028,8	922,4	− 10,3
Ленинградская обл.	121,9	103,4	− 15,2	1 145,6	947,9	− 17,3
Электротехническая	117,8	100,7	− 14,5	1 008,6	881,8	− 12,6
Московская обл.	111,9	108,2	− 3,3	974,0	911,4	− 6,4
Ленинградская обл.	109,2	94,7	− 13,3	1 050,0	804,5	− 23,4
УССР	142,3	111,0	− 22,0	1 114,6	1 058,4	− 5,0
Химическая	91,1	85,2	− 6,5	863,9	796,6	− 7,8
Московская обл.	101,6	84,1	− 17,2	909,1	759,4	− 16,5
УССР	92,8	86,6	− 6,7	847,6	794,4	− 6,3
Резиновая (включая каучук)	110,0	91,2	− 17,1	1 033,1	814,9	− 21,1
Московская обл.	108,2	70,9	− 34,5	912,4	747,1	− 18,1
Ленинградская обл.	111,1	88,6	− 20,3	1 110,9	833,5	− 25,0
Хлопчатобумажная	102,6	87,2	− 15,0	862,8	730,0	− 15,4
Московская обл.	108,1	90,6	− 16,2	896,8	770,8	− 14,0
Ленинградская обл.	109,0	86,5	− 20,6	1 041,9	755,7	− 27,5
Ивановская обл.	101,0	79,5	− 21,3	719,9	645,1	− 10,4
Швейная	130,8	110,1	− 15,8	964,8	835,8	− 13,4
Московская обл.	121,8	98,9	− 18,8	892,2	731,5	− 18,0
Ленинградская обл.	100,4	81,6	− 15,7	873,9	686,9	− 21,4
УССР	152,6	132,5	− 13,2	1 023,7	967,1	− 5,5
Кожевенная (включая меховую)	132,3	117,4	− 11,3	1 121,7	1 024,8	− 8,6
Московская обл.	136,7	110,8	− 21,1	1 070,7	908,8	− 20,3
УССР	205,1	135,9	− 33,7	1 359,3	997,3	− 26,6

абл. 2. Заболеваемость застрахованных по главнейшим отраслям труда в СССР о полу за 1930—32 гг. (показатели на 100 застрахованных по всем б-ням, исключая роды, карантин и уход за больными).

Отрасли промышленности	Пол	Количество случаев			Количество оплаченных дней			Процент измен. показ. оплач. дней за 1932 г. по сравнен. с 1930 г.
		1930 г.	1931 г.	1932 г.	1930 г.	1931 г.	1932 г.	
Обработка металла	м.	153,7	137,6	115,5	1 256,0	1 170,4	1 054,4	−16,1
	ж.	164,1	145,0	112,3	1 254,4	1 142,1	966,7	−23,0
Основная химия	м.	111,5	103,6	93,7	1 043,5	976,5	920,4	−11,8
	ж.	126,0	106,2	76,5	1 130,9	962,4	720,9	−36,4
Резиновая	м.	149,5	149,5	115,1	1 334,9	1 283,1	1 123,6	−15,9
	ж.	166,1	155,5	113,5	1 362,8	1 215,1	1 044,5	−23,4
Полиграфическая	м.	124,3	123,9	107,0	959,2	1 064,2	958,2	− 0,2
	ж.	178,9	162,4	127,1	1 246,2	1 193,2	976,2	−21,7
Текстильная	м.	102,0	105,2	88,5	832,5	903,7	801,7	− 3,7
	ж.	130,4	140,1	116,0	1 011,3	1 096,4	931,9	− 7,9
Швейная	м.	176,1	164,5	134,6	1 141,0	1 128,8	1 022,8	−10,4
	ж.	211,7	185,4	156,0	1 397,5	1 275,2	997,7	−28,7
Кожевенная	м.	183,8	163,7	137,2	1 417,3	332,8	1 185,2	−16,4
	ж.	181,4	157,8	132,1	1 323,4	1 246,7	1 068,4	−19,3

Габл. 3. Заболеваемость рабочих-мужчин в машиностроительной промышленности СССР по некоторым профессиям и возрастным группам за 1930 и 1932 гг. (показатели на 100 застрахованных).

Профессии		По всем возрастным группам			В том числе					
					20—29 лет		процент измен. показат.	30—49 лет		процент измен. показат.
		1930 г.	1932 г.	процент измен. показат.	1930 г.	1932 г.		1930 г.	1932 г.	
По всей группе произв. рабочих	сл.	195,5	160,3	−18,0	213,4	156,5	−26,7	180,0	158,1	−12,2
	дни	2 004	1 703	−16,0	2 078	1 531	−26,3	2 050	1 877	− 8,4
В том числе:										
Литейщики	сл.	236,9	192,4	−18,8	264,9	199,4	−24,7	209,8	190,3	− 9,3
	дни	3 002	2 848	− 5,1	3 245	2 915	− 9,2	2 776	2 743	− 1,2
Формовщики	сл.	200,3	175,5	−12,4	213,5	173,2	−18,9	182,2	161,6	−11,3
	дни	2 026	1 755	−13,4	2 074	1 607	−22,5	1 965	1 924	− 2,1
Обрубщики	сл.	250,7	215,6	−14,0	270,3	218,2	−19,3	231,6	202,1	−12,7
	дни	2 373	1 869	−21,2	2 350	1 819	−22,6	2 391	1 852	−22,5
Кузнечные работы	сл.	216,0	202,0	− 6,5	232,2	198,8	−14,4	206,6	201,2	− 2,6
	дни	2 231	2 139	− 4,1	2 248	1 914	−14,9	2 312	2 344	−18,6
Станочные »	сл.	216,1	171,0	−20,9	232,5	165,3	−28,9	196,9	172,4	−12,4
	дни	2 107	1 701	−19,3	2 137	1 528	−28,5	2 145	1 926	−10,2
Слесарные »	сл.	194,7	168,1	−13,7	214,0	164,4	−23,2	169,9	163,8	− 3,6
	дни	1 969	1 735	−11,9	2 083	1 571	−24,6	1 872	1 886	−19,2

Примечания 1. Приведенные данные охватывают выборочную группу в 27 крупнейших машиностроительных предприятий СССР.
2. Показатели тяжести вычислены по календарным дням б-ни. Для перевода их в показатели по оплаченным (рабочим) дням их нужно помножить на коеф. 0,82 (при 6-дневной неделе).

щегося коллектива как основной производительной силы, значением рабочей силы, человеческого фактора как важнейшего момента труда, одной из основ производительности труда. Важным фактором, обеспечивающим рост выработки на одного рабочего во второе пятилетие, является лучшее использование рабочего года, снижение прогулов, в том числе прогулов по б-ни, в связи с нетрудоспособностью. Второй пятилетний план предусматривает увеличение годового числа рабочих дней в промышленности с 257 в 1932 г. до 287 в 1937 г. Это увеличение предположено достигнуть за счет ликвидации прогулов по неуважительным причинам (ок. 6 дней в 1932 г.) и сокращения в 3 раза невыходов по уважительным причинам в связи с улучшением бытового обслуживания, снижения заболеваемости на $^1/_3$, ликвидации в основном эпидемичности в стране, проф. травматизма и проф. заболеваний в ведущих отраслях народного хозяйства. Все это требует серьезной работы над проблемой повышения Т.

Профилактика нетрудоспособности. Основной путь профилактики нетрудоспособности—это связанные неразрывно с социалистическим строительством громадные соц.-гиг. и оздоровительные мероприятия (улучшение материального благосостояния трудящихся, оздоровление труда, улучшение коммунального благоустройства, развертывание жилищного строительства, общественного питания и т. д.). Но наряду с этими мероприятиями, проводимыми в гос. масштабе, не следует пренебрегать мерами местного значения и даже мерами индивидуальной профилактики. Больших результатов можно добиться в порядке местных оздоровительных мероприятий на предприятии в цеху, оздоровлением рабочего места, улучшением лечебно-профилактического обслуживания (диспансеризация) отдельных рабочих групп, например работающих во вредных цехах, часто и длительно болеющих (ЧДБ) и др. В настоящее время этой группе уделяется большое внимание как органами соцстраха, так и органами здравоохранения. Различают три группы ЧДБ: 1) с ясно выраженной этиологией, 2) с неясно выраженной этиологией, для которых прежде всего требуется уточнение диагноза, 3) часто подвергающихся производственной травме. Часто и длительно болеющие имеют большой удельный вес в числе оплаченных дней по временной нетрудоспособности (до

Табл. 4. Заболеваемость рабочих-мужчин машиностроительной промышленности СССР по некоторым профессиональным группам и главнейшим формам болезней за 1930 и 1932 гг. (показатели на 100 застрахованных).

Формы болезней		По всей группе производственных рабочих		В том числе: формовщики		обрубщики		кузнечные работы (кузнецы, молотобойцы)		станочные работы		слесарные работы	
		1930 г.	1932 г.	1930 г.	1932 г.	1930 г.	1932 г.	1930 г.	1932 г.	1930 г.	1932 г.	1930 г.	1932 г.
По всем болезням	сл.	195,5	160,3	200,3	175,5	250,7	215,6	216,0	202,0	216,1	171,0	194,7	168,1
	дни	2 004	1 703	2 026	1 755	2 373	1 869	2 231	2 139	2 107	1 701	1 969	1 735
В том числе:													
Грип (инфлуэнца)	сл.	46,2	33,9	53,9	42,7	51,8	40,1	45,2	40,2	51,2	37,6	47,9	36,1
	дни	318	222	364	272	371	241	303	259	349	238	323	234
Флегмона и абсцес	сл.	18,0	12,9	16,2	15,0	24,2	16,4	22,7	16,5	19,2	15,1	18,0	14,5
	дни	177	125	153	142	216	143	225	161	190	144	176	135
Tbc органов дыхания	сл.	3,5	2,8	3,8	2,1	3,0	2,5	2,8	2,1	4,1	3,0	4,3	3,3
	дни	106	90	101	62	93	70	97	76	120	97	125	110
Травмы, связанные с производством	сл.	37,1	30,3	28,9	25,3	63,0	52,8	48,0	43,9	43,0	32,3	33,0	28,0
	дни	425	362	370	320	596	469	565	571	437	334	348	290
Болезни органов кровообращения	сл.	4,1	3,2	4,9	3,4	4,5	3,2	5,0	3,5	3,9	3,2	4,5	3,3
	дни	70	55	37	51	63	40	76	58	67	56	80	57
Болезни органов дыхания	сл.	4,1	3,6	4,7	4,7	4,6	4,8	4,9	3,8	4,3	3,4	4,1	3,6
	дни	51	52	61	65	52	64	52	56	55	49	52	50
Болезни органов движения	сл.	5,3	4,0	7,3	4,8	6,9	5,7	7,1	6,3	5,0	3,4	5,0	3,9
	дни	52	40	68	39	75	48	63	55	50	35	47	37

Примечания. 1. Приведенные данные охватывают выборочную группу в 27 крупнейших машиностроительных предприятий СССР.
2. Показатели тяжести вычислены по календарным дням болезни; для перевода их в показатели по оплаченным (рабочим) дням нужно умножить их на коэф. 0,82 (при 6-дневной неделе).

25%) при сравнительно небольшом проценте среди б-ных (до 10%). Кроме того эти б-ные являются наиболее частыми посетителями лечучреждений. Рационализация их обслуживания—прикрепление к постоянным врачам с обеспечением консультации высоко квалифицированных специалистов—значительно сокращает посещаемость в амбулаториях и поликлиниках. В последнее время страх- и здравпункты на предприятиях стали уделять особое внимание рабочим, дающим систематически пониженную производительность труда или повышенный процент брака, т. к. нередко в основе последнего лежит понижение трудоспособности. В процессе диспансерного обслуживания этой группы рабочих и ЧДБ ускоряется выяснение этиологии их нетрудоспособности и проводится ряд мероприятий к повышению трудоспособности, как-то: специальное лечение, перевод на другую работу, улучшение бытовых условий и т. д. Об эффективности этих мероприятий свидетельствуют данные Ф. Спивак, получившей через полгода после диспансеризации ЧДБ снижение числа оплаченных дней от 35% до 86% в зависимости от серьезности этиологии.

Все это осуществимо лишь в условиях победы диктатуры пролетариата в стране, где идет прогрессивное улучшение материального благосостояния рабочего класса и всех трудящихся. Эти улучшения безусловно создадут еще более высокую работоспособность и Т. социалистических работников, чем мы имеем уже сейчас, и обеспечат следовательно еще более высокую производительность социалистического труда, необходимую для победы бесклассового социалистического общества.

Экспертиза трудоспособности — см. *Экспертиза.*

Лит.: Барышников К., Трудовая экспертиза, М., 1933; Вигдорчик Н., Методика врачебно-страховой экспертизы, М., 1926; Вопросы трудоспособности, клиники и этиогенеза при остром ревматизме, субфебрильных температурах, артериосклерозе мозга и послеоперационном периоде, изд. Института по изучению проф. болезней им. В. Обуха, Л.—М., 1933; Иотковиц П., Руководство по врачебной экспертизе в несчастных случаях, под редакцией А. Поленова и С. Шмерлинга, Л.—М., 1931; Проблема субфебрилитета и трудоспособность, под ред. Р. Гладштейна, М.—Л., 1934; Проблема врачебной экспертизы, Очерки по врачебно-трудовой экспертизе, под ред. М. Зельдес, М., 1929; Проблемы трудового устройства инвалидов, Сб., под ред. С. Бруштейна, вып. 1, М., 1933; Сборник работ по трудоустройству инвалидов, под редакцией Ф. Амброзиус, Л., 1933; Спивак Ф., Методика изучения часто и длительно болеющих, вып. 6, Л., 1934; Ziemke E., Der Begriff der Erwerbsunfähigkeit in der sozialen Medizin, B., 1928. *С. Шмерлинг.*

ТРУНЕЧЕКА СЫВОРОТКА, Serum anorganicum Truneček, предложенный в 1901 г. врачом Трунечеком (Прага) раствор щелочных солей (натриевых и калиевых) нормальной кровяной сыворотки человека, взятых в той же пропорции, как и в сыворотке (по данным Hoppe-Seyler'a, 1877 г.), но в удесятеренной концентрации, а именно: на 100 *г* дест. воды 4,92 *г* хлористого натрия, 0,44 *г* сернокислого натрия, 0,21 *г* углекислого натрия, 0,15 *г* фосфорнокислого натрия (Na_3PO_4) и 0,40 *г* сернокислого калия (впоследствии автор

заменил последний 0,35 *г* хлористого калия в виду меньшей болезненности от него при подкожных инъекциях). Для приготовления сыворотки Трунечек рекомендует испытать сначала соли на чистоту, затем нагреть их до 100°, чтобы освободиться от кристаллизационной воды, и тогда только отвесить их в указанных количествах (можно пользоваться таблетками *антисклерозина*, см.) и растворить в дест. воде, свободной от всяких органических веществ; такой раствор нагреть до 110° и держать при этой t° 2 часа для обеспложивания. Стерилизовать необходимо в закрытом сосуде, чтобы не произошло испарения воды и вместе с тем изменения состава раствора. Получается бесцветная прозрачная жидкость соленого вкуса, резко щелочной реакции (pH = 8,5); при 20° она содержит 6,12% солей и имеет уд. в. 1,04. Позднее предложенная Трунечеком сыворотка, в 2 раза менее концентрированная, чем вначале, при 15° содержит 3,06% по весу солей, имеет уд. вес 1,02208 и точку замерзания −1,705°. Перед инъекцией Трунечек рекомендует нейтрализовать щелочность (по лакмусу), причем на 100 $см^3$ сыворотки последнего состава требуется 21,5 $см^3$ децинормальной к-ты. Против предложения других авторов добавлять к сыворотке антисептические средства (например резорцин до 1%) Трунечек возражает, т. к. сама сыворотка обладает антисептическими свойствами и т. к. антисептические средства изменяют ее состав.

Трунечек предложил свою сыворотку как средство против артериосклероза, считая это заболевание обусловленным расстройством солевого обмена, обеднением организма к старости хлористым натрием (в соответствии с результатами исследований Бунге тканей животных различного возраста) и вообще щелочными солями, о чем свидетельствует сильная кислотность мочи. В этих условиях фосфорнокислый кальций $[Ca_3(PO_4)_2]$ крови по мнению Трунечека «осаждается» на стенках кровяных сосудов. Это положение Трунечек основывает на том, что фосфорнокислый кальций является единственной солью крови, к-рая в опытах in vitro не растворяется в дестилированной воде, а легко растворяется в растворах достаточной концентрации хлористого натрия и фосфорнокислых натрия и магния. Для повышения щелочности крови и тем самым для лучшего растворения в ней кальция Трунечек считал недостаточным введение в организм хлористого натрия, т. к. он не изменяет щелочности крови, введение же углекислого натрия в желудок нерационально, т. к. желудочный сок превратит его в хлористый натрий. Поэтому Трунечек предложил концентрированный раствор щелочных солей вводить парентерально (под кожу или в вену). Он считал, что его сыворотка не только способствует растворению фосфорнокислого кальция, отложенного в стенках артерий, но также и усиливает процессы горения, приближает внутриклеточный обмен к нормальному уровню и таким путем оказывает регулирующее влияние на функции различных органов, особенно же сердца и сосудов. Т. к. под влиянием сыворотки Трунечек наблюдал у старых людей уменьшение десквамации и образование нормального эпителия, то он полагал, что аналогичным образом она поможет и регенерации сосудистого эндотелия, измененного артериосклерозом.—Автор рекомендовал сыворотку вводить под кожу предплечья, намазывая после инъекции место введения 10%-ной борной мазью, и накладывать на час согревающий компрес, благодаря чему уменьшается болезненность. Обычно курс лечения начинают с введения 1—2 $см^3$ сыворотки, повторяют инъекцию через каждые 2—7 дней, причем каждый раз увеличивают дозу на 0,2—0,5 $см^3$ (и даже на 1,0). Максимальной дозой у Трунечека были 7,5—10 $см^3$ на инъекцию, но он считает, что обычно нет надобности превышать 5 $см^3$ на инъекцию. Когда требуется ввести более 1 $см^3$, автор рекомендует во избежание слишком резкого растяжения кожи и сильной болезненности сначала ввести только 0,5 или 1 $см^3$, а затем, оставив иглу на месте, вводить дополнительными (через несколько минут) порциями остальное; т. о. инъекция 5 $см^3$ в течение получаса переносится без боли. Лишь в очень тяжелых случаях рекомендуется делать ежедневные инъекции, осторожно повышая дозу. Другие авторы варьировали эту схему лечения, начиная с меньших доз (напр. 0,25—0,5 $см^3$), повторяя инъекции через день (по 1 $см^3$), вводя сыворотку и в мышцу и в прямую кишку. Общее количество инъекций у отдельных авторов колебалось от 10 до 125.

Мнения о ценности Т. с. как лечебного средства резко разделились. В то время как одни (Huchard, Ланг, Трахтенберг и др.) дали о ней отрицательный отзыв, другие авторы (L. Lévi, Thiroloix, François-Franck, Goldschmidt, Weil и многие другие) видели от ее применения блестящие результаты. Особенно хороший эффект отмечен при сердечной астме, склерозе больших артерий, венечных сосудов, сосудов мозга, склерозирующем отите, хронич. поражениях суставов (ревматических, гоноройных), а также при неврастении и истерии. В нек-рых случаях отмечено уменьшение размеров сердца и аорты, понижение повышенного кровяного давления, восстановление остроты зрения и слуха, прекращение шума и звона в ушах, головных болей, головокружения, улучшение апетита и сна, памяти и исчезновение ряда неприятных ощущений. Отмечалось уменьшение напряжения (CO_2) в альвеолярном воздухе, т. е. падение щелочного резерва крови (как экспериментально, так и клинически), нек-рые сдвиги в сторону повышения содержания в крови кальция и понижения солей и пр.—С. Ф. Майков считает, что разная оценка лечебных свойств Т. с. разными врачами объясняется качеством препарата и методикой его применения на больных. Сыворотка, приготовляемая обычным способом, не свободна от кальция, выделяющегося вместе с кремнекислотой из стекла ампул (Н. А. Шилов); раствор поэтому постепенно насыщается кальцием и теряет часть своей активности. Шилов допускает, что вводимый в организм гипертонический солевой раствор повышает концентрацию всех нормальных солей крови за исключением солей кальция; т. о. создаются условия, при к-рых задерживается адсорпция солей кальция стенками сосудов, а именно нарушается электрокапилярное и адсорпционное равновесие между стенками кровеносных сосудов и омывающей их кровью в сторону уменьшения и замедления адсорпции солей кальция.

Придавая большое значение анионам крови, Шилов считает, что при накоплении в крови HCO_3-ионов (как следствие ацидоза крови) адсорпция углекислоты (как HCO_3-ионов) на сосудистой стенке находит более благоприятные

условия и ведет к изменению свойств сосудистой стенки (первый хим. стадий склероза). В специальных случаях это может вести к вторичному отложению углекислого кальция. Майков и Шилов предложили вместо Т. с. препарат гиперсол, в к-ром увеличено количество фосфорнокислого натрия до 0,45 *г* и вместо углекислого взят двууглекислый натрий в количестве 0,42 *г* на тот же в остальном состав Т. с. Щелочность такого раствора доведена до pH = =9—9,5. Приготовленный по методу проф. Шилова препарат представляет собой бесцветную прозрачную жидкость соленого вкуса, уд. в. 1,022, абсолютно стерилен и не содержит ни солей кальция ни каких-либо других солей, кроме указанных в вышеприведенной его формуле. В продаже имеется в ампулах из кварцевого иенского стекла по 1—2—3 *см*³. Вводят под кожу или в мышцы, начиная с 0,5 *см*³ и прибавляя ежедневно по 0,2—0,5 *см*³, до 2 *см*³ в день, каковая доза вводится 10 дней подряд и затем через день. Для стойкого улучшения состояния обычно требуется ввести всего под кожу 100 *см*³. Реже (почти исключительно при сифилитическом поражении сосудов, обычно вместе с новазуролом) вводится в вену по 1 *см*³ подряд 10 дней, затем 50 инъекций через день. При введении внутрь действие неверное; дают по 1 столовой ложке 2 раза в день перед едой (реже после еды), запивая глотком отварной воды (неприятный вкус); подряд принимают 3—4 месяца, затем пауза на 6 месяцев и вновь приемы 3—4 месяца и т. д. Более верное действие достигается введением в клизмах, но легко можно получить раздражение кишечника; вводят подряд 60 клизм (1—2 столовых ложки гиперсола на 100 *см*³ теплой воды), затем делают перерыв на 6 месяцев и, если нужно, повторяют курс лечения.

Как и при применении Т. с., у ряда авторов гиперсол дал благоприятные результаты при атероматозе сосудов и болезнях, возникающих на этой почве (грудная жаба, гипертония артериосклеротическая и эссенциальная и пр.), причем отмечены резкие колебания в содержании кальция (Травина). Вместе с тем оказалось, что как при Т. с., так и при гиперсоле наблюдаются осложнения в виде петехий, точечных кровоизлияний в роговицу, иногда обширные кожные кровоизлияния, профузные легочные кровотечения (при tbc легких), обострения туб. процесса в легких, гемиплегии (при склерозе сосудов мозга), а также ряд субъективных неприятных ощущений (головная боль, головокружения и проч.). Применение Т. с. и гиперсола должно быть очень осторожным при далеко зашедшем артериосклерозе и вазомоторных расстройствах, противопоказано при лихорадочных заболеваниях, злокачественных опухолях, tbc легких и при всех состояниях с пониженным уровнем кальция в крови; Трунечек не рекомендовал применять при нейтральной или щелочной реакции мочи. В наст. время вряд ли можно признавать специфичность действия Т. с. или гиперсола, но это все же не лишает их значения как лечебного средства.

Лит.: Аверкиев Н., Методы изготовления минеральной сыворотки Трунечека, Врач. дело, 1930, № 17; Граменицкий М., Экспериментальные данные к вопросу об общем механизме сосудисто-сердечного действия сыворотки Трунечека, Рус. физиол. журн., 1930, № 1; Котельников К., Характер и механизм действия малых количеств солей и сыворотки Трунечека, Сов. клин., т. XV, № 83—84, 1931; Лиц ец И., К вопросу о лечебном действии сыворотки Трунечека при артериосклерозе, Врач. газ., 1929, № 6; Мазыло С., Неорганическая сыворотка Трунечека при артериосклеротических и подагрических расстройствах, Журн. теор. и практ. мед., т. III, № 1—2, 1928; Майков С., К вопросу о лечении атеро- и артериосклеротических расстройств гипертоническим раствором неорганических солей и о методике его применения, Клин. мед., т. VII, № 5, 1929; Пильман Н., Применение неорганической сыворотки Трунечека в офтальмотерапии, Рус. офт. журн., т. IX, № 3, 1929; Смирнов А., О лечебном действии неорганической сыворотки Трунечека, Азербайдж. мед. журн., 1930, № 2—3; Травина О., Обмен кальция и содержание в крови холестерина в связи с применением гиперсола, Терапевтический архив, вып. 2, 1929; Эйтвит А., Клинические наблюдения над действием гиперсола, ibid.; Trunеčеk C., Traitement de l'artériosclérose par les injections sous-cutanées de sérum inorganique, La semaine méd., pp. 137—138, 1901; он же, Arteriosclerose, ihr Wesen u. ihre Behandlung, Wien. medizinische Wochenschrift, 1905, № 22,23—24.

М. Николаев.

ТРУП, мертвое тело (лат. cadaver). Развитие мед. знаний и первые представления об анатомии и физиологии многим обязаны тому, что исследователи получили возможность вскрывать и исследовать Т. человека. В мед. практике Т.—объект исследования пат.-анатомов и судебных медиков (см. *Вскрытие*). Изменения, совершающиеся в Т. с момента наступления смерти—посмертные изменения,—изучаются и теми и другими как для того, чтобы уметь отличать посмертные изменения от прижизненных, так и потому, что посмертные изменения в суд.-медицинской практике дают основания иногда вывести заключение о времени наступления смерти. Судебному медику приходится встречаться с Т. еще до вскрытия, на месте обнаружения Т., и производить осмотр его, тщательно описывая позу Т., расположение отдельных членов и, если это возможно, фотографируя Т.

В ближайшие часы после смерти появляются т. н. несомненные признаки смерти: охлаждение Т., трупные пятна и трупное окоченение. Охлаждение Т., algor mortis, развивается в связи с тем, что после смерти прекращается в теле умершего выработка тепла, а имевшееся тепло отдается в окружающую среду до тех пор, пока t° трупа не сравняется с t° окружающей среды. Наощупь Т. всегда кажется холодным. Такое ощущение объясняется испарением влаги с поверхности Т. Падение t° Т. не всегда совершается одинаково, что зависит от целого ряда обстоятельств. Обычно считают, что t° Т. понижается на 1° в час и к концу суток t° Т. сравнивается с t° окружающей среды. Высокая t° окружающей среды замедляет охлаждение, низкая ускоряет. Т. истощенных субъектов охлаждаются быстрее, чем упитанных. Детские трупики (новорожденных, грудных) охлаждаются уже через 6—8 часов. Одетые, закутанные трупы охлаждаются конечно медленнее, чем обнаженные. Не одновременно охлаждаются и различные части тела. Конечности—стопы и кисти—охлаждаются уже через 1—2 часа. Подмышечные впадины и живот—через 10—12 ч. и до конца суток. Для охлаждения Т. взрослого при t° окружающей среды в 20—22° необходимо 30 часов, при 10°—44 ч., 5°—50 ч. (цит. по Бокариусу). В нек-рых случаях после смерти иногда имеет место повышение t° трупа, к-рое может, по утверждению наблюдавших, продолжаться в ближайшие часы после смерти и доходить до 44—45° (Hoffmann, Игнатовский), как это наблюдалось при смерти от столбняка, отравлении стрихнином и др. Вибер (Vibert) приводит случаи повышения t° тела до 55—59° (цит. по Бокариусу).

После наступления смерти, т. е. прекращения сердечной деятельности, изменяется распределение крови в теле. Это сказывается пре-

жде всего изменением окраски Т., связанной с кровенаполнением кожи: кожные покровы становятся бледными. Вместе с тем на Т. сохраняются нек-рые окраски, к-рые наблюдались при жизни субъекта: желтый цвет Т.—от слабожелтого до лимонно-желтого—при желтухах различного происхождения, отравлении пикриновой к-той, землисто-серая окраска при кахексиях (туберкулезной, раковой), различного оттенка коричневая окраска у страдавших Аддисоновой б-нью, своеобразная коричневато-сероватая окраска кожи у нечистоплотных, вшивых субъектов и т. д. После остановки сердца происходит сокращение артерий, вследствие чего кровь переходит в венозные сосуды, почему в Т. артерии, особенно крупные, почти не содержат крови. При быстро наступившей смерти, без предшествующего агонального периода (асфиктическая смерть, смерть от шока и др.), кровь остается в Т. жидкой или содержит очень небольшое количество рыхлых красных свертков. В Т. лиц, умерших после непродолжительной агонии, соотношение другое—преобладают красные свертки с примесью желтых, фибринозных, а жидкой крови меньше. Длительный агональный период определяется нахождением в сердечно-сосудистой системе обильных фибринозных, желтых свертков с примесью небольшого количества красных. Т. о. состояние крови в трупе позволяет судить иногда о том, насколько быстро последовала смерть. Но из этого правила существуют исключения. Иногда, при типичной асфиктической смерти, напр. при повешении, в сосудах и сердце обнаруживается большое количество желтых свертков, но при вскрытии в таких случаях обычно удается найти воспалительные процессы в каких-нибудь органах (крупозную пневмонию и др.). Это обстоятельство противоречит мнению о том, что свертывание крови начинается еще в агональном периоде. Повидимому процесс свертывания крови совершается посмертно.

Изменение распределения крови в трупе не ограничивается переходом ее в венозную систему. В силу тяжести кровь стекает в нижележащие части, вызывая появление гипостазов во внутренних органах, коже и трупных пятен. Трупные пятна, livores mortis, появляются через 2—4 часа после смерти на нижележащих частях Т. и в первые 4—5—7 час. могут при переворачивании Т. исчезнуть совершенно и появиться на новом месте. Через 12—15 час. изменение положения Т. сказывается только побледнением трупных пятен, а трупные пятна, появляющиеся на новых местах, также бывают бледными. К концу суток новые трупные пятна уже не появляются. Перемещение трупных пятен прекращается в зависимости от наступления процесса имбибиции. Тканевые жидкости, скопляющиеся в нижележащих отделах Т., проникают в кровеносные сосуды, разжижают кровь, вызывая выщелачивание гемоглобина из эритроцитов. Окрашенная гемоглобином жидкость равномерно прокрашивает ткани. Перемещение трупных пятен совершается до тех пор, пока кровь находится в сосудах и процессы имбибиции не развились в достаточной степени. В вышележащих отделах Т.—на груди, шее, лице, животе и конечностях, где кровь в сосудах стала гуще от потери жидкости, процессы имбибиции такой «концентрированной» кровью совершаются по ходу сосудов и сказываются появлением через 3—4 дня (при средней t° 15—23°) на коже ветвящихся темнофиолетовых фигур, гнилостных сетей, являющихся рисунком подкожных вен. Те участки, к-рыми Т. соприкасается с поверхностью ложа, на котором лежит, остаются бледными оттого, что кровь из сосудов выдавливается. Складки одежды оставляют на фоне трупных пятен отпечатки в виде бледных полос.

На фоне трупных пятен могут посмертно образовываться мелкие и крупные кровоизлияния как в коже, так и в более глубоких тканях от стекания крови и последующего разрыва сосудиков. Их не следует смешивать с прижизненными экхимозами. При положении Т. на спине их можно находить в мягких тканях затылочной области, спины, шеи; при обратном положении—в мышцах шеи, груди. Особенно резко такие кровоизлияния бывают выражены при асфиктической смерти, причем могут дать повод к смешению их с прижизненными кровоподтеками. Посмертные кровоизлияния могут возникать при травме органа, например при потягивании миокарда пинцетом; в силу трупного окоченения мышцы кровь из поврежденных сосудов здесь легко выдавливается, давая нечто вроде гематом. Гипостазы внутренних органов могут быть приняты за пат. процессы; в мозговых оболочках трупная инъекция сосудов—за гиперемию; в легких—за геморагическую пневмонию, инфаркты, а у младенцев—за ателектазы; гипостазы поджелудочной железы и имбибиция ее—за геморагический панкреатит. Посмертно могут возникать экхимозы и под серозными покровами—брюшиной, плеврой, эпикардом. Прижизненное образование экхимозов наблюдается при быстро наступающих смертях—асфиксии, травмах, внезапной смерти (в конъюнктиве, под плеврой, эпикардом—пятна Тардье, в мягких тканях черепа, клетчатке, окружающей пищевод и гортань в верхних их отделах, и др. местах). И прижизненные экхимозы иногда бывают настолько обширны, что могут быть приняты за кровоподтеки, образовавшиеся от насильственного воздействия на ткани.

Расположение и перемещение трупных пятен имеет большое суд.-мед. значение, позволяя судить о положении, в к-ром последовала смерть, не изменялось ли положение Т. после смерти и пр. Кроме расположения трупных пятен имеет значение степень выраженности их и цвет. Т. к. образование трупных пятен зависит от стекания крови, то количество крови в трупе и состояние ее будет сказываться на их величине. Так, при быстрой смерти, когда кровь остается жидкой, трупные пятна будут резко выражены и занимают большую поверхность тела. При смерти, сопровождающейся свертыванием крови в Т., они будут выражены слабее. Обильные наружные и внутренние кровотечения перед смертью могут повести даже к полному отсутствию трупных пятен в отдельных случаях. Слабо выражены бывают трупные пятна на трупах лиц, умерших от истощающих заболеваний, анемичных. Обычный цвет трупных пятен—сине-багровый, фиолетовый—зависит от того, что гемоглобин в трупной крови содержится в виде редуцированного гемоглобина вследствие поглощения кислорода тканями в первые часы после смерти. Но если Т. полежал в сыром, влажном месте (во льду, снегу, сыром помещении), то мацерированный эпителий становится проходимым для кислорода воздуха, редуцированный гемоглобин перехо-

дит в оксигемоглобин и трупные пятна принимают розово-красный цвет. Изменяется цвет трупных пятен и от действия нек-рых кровяных ядов, переводящих гемоглобин в другие соединения (Со-гемоглобин, метгемоглобин).—Трупные пятна могут быть смешаны в некоторых случаях с кровоподтеками. Отличить трупное пятно от кровоподтека можно или надавив на него пальцем, отчего трупное пятно бледнеет, а цвет кровоподтека не изменяется, или же сделав разрез исследуемого участка ножом. На разрезе трупного пятна кожа и клетчатка окрашены равномерно в сиреневый или слабофиолетовый цвет. Из перерезанных сосудов выступают капельки крови, легко смываемые водой, ткани на разрезе ничем не отличаются, кроме окраски, от разреза бледных участков кожи. При разрезе кровоподтека изливщаяся из сосудов при жизни кровь выделяется в виде темнокрасного ограниченного участка, не смывающегося водой. В более поздних стадиях имбибиции надавливание уже не вызывает побледнения трупного пятна, а резко выраженное кровянистое пропитывание тканей сглаживает границы имевшихся кровоподтеков и само может повести к смешиванию таких имбибированных участков с кровоподтеком. Микроскопическая картина трупного пятна не представляет ничего характерного и не отличается от неокрашенных участков кожи.

Трупное окоченение, rigor mortis. После наступления смерти происходит расслабление членов Т. и он как бы расплывается на той поверхности, на к-рой лежит. Пассивные движения во всех сочленениях совершаются в это время легко. Через нек-рое время мышцы начинают становиться плотными, а движения в суставах все более и более затрудняются и наконец приходится применить уже значительное усилие, чтобы согнуть в суставе какую-нибудь конечность. Такое явление носит название трупного окоченения. Сущность процесса, приводящего мышцы к окоченению, выяснена недостаточно. Обычно окоченение объясняют свертыванием мышечного белка, миозина, наступающим под влиянием посмертного накопления в мышце мясо-молочной к-ты и кислого фосфорнокислого натрия. В дальнейшем с повышением кислотности и развитием гниения происходит растворение миозина и окоченение исчезает. Но такой взгляд не является общепринятым. Трупное окоченение обычно распространяется сверху вниз и в таком же порядке и проходит (закон Nysten'a). Прежде всего окоченевают жевательные мышцы и мышцы лица, затем мышцы затылка, шеи, туловища и конечностей. Но такой порядок окоченения бывает далеко не всегда. Мартин (Martin), опровергая закон Нистена, говорит, что такой порядок трупного окоченения бывает только при положении трупа на спине после смерти.

Трупное окоченение появляется через 2—5 часов после смерти и обычно к концу суток или несколько ранее захватывает всю мускулатуру. В таком состоянии мышцы находятся в среднем 3—5 дней, когда окоченение исчезает. Но эти сроки наступления и продолжительности трупного окоченения могут быть приняты только как средние, от к-рых наблюдаются значительные отклонения. Наступление трупного окоченения может произойти и сейчас же после смерти. Наблюдения показали, что это бывает или после смерти, сопровождавшейся резкими судорогами (столбняк, отравление стрихнином), когда судорожное сокращение мышц как бы непосредственно переходило в трупное окоченение, или б. ч. после повреждения мозжечка, продолговатого мозга или верхнего отдела спинного мозга. Такое окоченение получило название «каталептического» трупного окоченения, а связь его с повреждением указанных отделов центральной нервной системы доказана экспериментами на животных. Трупное окоченение скоро наступает и хорошо бывает выражено у крепких, здоровых субъектов с хорошо развитой мускулатурой. У стариков, истощенных субъектов и на детских трупиках оно бывает слабо выражено и быстро проходит. Совсем не бывает окоченения у недоношенных плодов.—Из внешних факторов, влияющих на трупное окоченение, имеет значение t° окружающей среды. Низкая t° (−10°) вызывает быстрое окоченение, так же как и высокая (свыше 70°). В последнем случае правильнее говорить о тепловом окоченении. При низкой t° окоченение может сохраняться неделями. При оттаивании замерзшего трупа исчезает и окоченение. Повышенная t° ускоряет разрешение трупного окоченения. Влияет на продолжительность окоченения и род смерти. При смерти, сопровождающейся судорогами или большой потерей крови, окоченение быстро наступает и долго держится. Окоченению подвергается и мускулатура внутренних органов, отчего на время окоченения полости различных органов (сердца, желудка) могут несколько уменьшаться. У плодов внутриутробное окоченение ускоряется от влияния теплой околоплодной жидкости.

При острых смертях, особенно травматических, и как правило при смерти от утопления наблюдается на Т. «гусиная кожа». Трупное высыхание вследствие испарения влаги с поверхности Т. может ограничиваться отдельными участками Т. или захватывать труп целиком (см. *Мумификация*). Частичное высыхание имеет место на кожных покровах, глазных яблоках, слизистых оболочках. С высыханием связано отчасти помутнение роговиц, а также появление на склере при открытой глазной щели сухих, буроватых треугольной формы пятен (пятна Лярше), обращенных основанием к роговицам, а вершинами к углам глаз. Слизистые оболочки, высыхая, становятся плотными, буроватого цвета. На губах, особенно у детских трупиков, такие изменения могут быть приняты за ожоги едкими веществами. На коже появление сухих участков в виде желто-бурых, пергаментной плотности пятен наблюдается в тех местах, где при жизни имелось мацерирование эпидермиса (напр. опрелости у детей на шее, в области половых органов и т. п.) или роговой слой был поврежден, напр. от неосторожного обращения с Т. при переноске и т. д. Пергаментные пятна от высыхания могут быть приняты за прижизненные ссадины, ожоги.

Вскоре после смерти под влиянием действия различных микроорганизмов в Т. начинают развиваться процессы гниения (см. *Гниение*). Внешне процесс гниения обнаруживается появлением зеленоватой окраски кожных покровов, которая вначале появляется в подвздошных областях, около пупка и распространяется затем на всю поверхность тела. Т. принимает грязнозеленую окраску. Такую же окраску принимают в дальнейшем и внутренние органы (печень, кишечник и др.). Зелено-

ватая или черно-зеленая окраска тканей зависит от действия образующегося при гниении сероводорода на железосодержащие продукты распада гемоглобина (образование сернистого железа). Такая окраска внутренних органов может симулировать пат. процессы, напр. трупный меланоз желудка, кишечника. Газы, образующиеся при гниении, раздувают вначале кишечник, а затем в связи с проникновением гнилостных бактерий в ткани и органы газы образуются под кожей и в различных органах, придавая им «пенистый» вид. При ощупывании Т. в этом периоде гниения под пальцами ощущается хруст (трупная эмфизема). Размеры Т. в это время увеличиваются («гигантский труп»). Продолжающиеся процессы имбибиции и перемещения жидкостей в Т. ведут к отслаиванию эпидермиса кровянистой жидкостью в виде пузырей, которые затем лопаются, обнажая буро-красную влажную поверхность. С кистей и стоп эпидермис может сходить целиком вместе с ногтями в виде перчаток. Внутренние органы под влиянием имбибиции и гниения становятся очень дряблыми, расплывчатыми. В желудке имбибиция по ходу сосудов придает слизистой бурую окраску от изменения гемоглобина под действием HCl, что может послужить поводом к смешению с ожогами едкими веществами. Самопереваривание желудка приводит иногда к размягчению и полному расплавлению стенки желудка и нижнего отдела пищевода. Содержимое желудка при этом выливается в брюшную полость или плевральную (чаще левую), перевариванию могут подвергаться селезенка, легкое, брюшина и пр. В плевральной и брюшной полостях, а также в сердечной сорочке накапливается кровянистый трансудат. Мозг постепенно превращается в грязную, зелено-красную кашицеобразную массу. Внутренние органы также подвергаются разжижению. Через размягченные покровы газы выходят из Т., который вновь приобретает прежние размеры. Ткани, превратившиеся в грязнобурую жидкую массу, постепенно слезают с костей, стекая вниз. На костях остается небольшой липкий бурого цвета налет, в дальнейшем подсыхающий. Различные органы противостоят гниению не в одинаковой степени. Сосуды, сухожилия и из внутренних органов матка сохраняются довольно долго, так же как и хрящи. Кости, как известно, могут сохраняться тысячелетиями.

Развитие процессов гниения зависит от многих условий, из к-рых на первом месте стоят t°, достаточная влажность и доступ воздуха. Наиболее благоприятна для гниения t° в 20—35°. При t° ниже 0° трупы сохраняются неопределенно долгое время. Быстро загнивают Т. умерших от инфекционных, особенно септических заболеваний. Т. мертворожденных гниют медленно; дышавших новорожденных медленнее, чем взрослых; упитанных, как содержащих больше влаги, быстрее, чем истощенных. По Касперу (Casper), на воздухе гниение Т. происходит в два раза быстрее, чем в воде, а в воде в 6—8 раз скорее, чем в земле, если Т. зарыт на достаточной глубине (2 *м*). Влияют на гниение почва, в к-рой находится Т., время года, в к-рое погребен Т. Описан случай полного разрушения Т., зарытого в теплой песчаной почве, через 17 суток (Ehrle).

Разрушению трупа, кроме гниения, способствует и деятельность насекомых и различных животных. Бержере (Bergeret), а затем Меньен (Mégnin) обратили внимание на то, что насекомые появляются и развиваются на Т. в известной последовательности. Эти наблюдения привели их к мысли использовать присутствие насекомых и их личинок на Т. для определения давности смерти. Определенному периоду трупного разложения соответствуют определенные виды насекомых (см. *Сапрофиты*). Если при оставлении Т. на воздухе (по Mégnin'у и Balthazard'у) находят Curtanevra stabulans, Calliphora vomitoria, Lucilia caesar, Sarcophaga carnaria или их куколок или оболочки, то смерть наступила минимум от 1 до 6 месяцев тому назад; при нахождении Dermestes lardarius, Aglossa pinguinalis—от 6 до 9 месяцев; при Pyophila petasionis, Anthomyia vicina, Corynetes caeruleus—минимум 10 месяцев; Tyreophora cynophila, Louchea nigrimana, Ophyra cadaverina, Phora atterrima, Necrophorus fossor, Sylpha obscura, Hister cadaverinus, Saprinus rotundatus—от 1 до 2 лет; Acarines—от 2 до 3 лет; Tenebrio obscurus, Ptinus brunneus—от 3 до 4 лет.—На погребенных Т.: Curtanevra, Calliphora, Lucilia, Sarcophaga, в конечных формах в виде личинок, куколок—смерть наступила после 1 марта этого же года; только куколки тех же двукрылых—смерть наступила по крайней мере 3—4 месяца тому назад; Rhizophagus parallelocollis, Ophyra cadaverina, Phora atterrima—смерть наступила не менее года тому назад (Бокариус).

По Краттеру (Kratter), последовательность появления насекомых имеет местное значение, не всегда типична и постоянна и зависит в значительной степени от времени года. Поэтому пользоваться трупной фауной для определения времени наступления смерти следует очень осторожно и в исключительных случаях. Но все-таки судебный врач должен не упускать эту возможность из виду и в необходимых случаях собирать остатки насекомых и передавать их для исследования энтомологу. Кроме указанных насекомых повреждения Т. могут быть вызваны и другими насекомыми.—В разрушении Т. участвуют во многих случаях и плесневые грибки, мицелий которых глубоко проникает в кожу. Появляясь на Т., находящихся в земле или сырых помещениях, уже через 2—3 месяца, плесневые грибки бывают и в более поздних стадиях гниения. Находили их и на Т., превратившихся в жировоск. Из мелких животных, разрушающих Т., следует упомянуть о грызунах—мышах и крысах. Повреждения, производимые ими на коже, имеют довольно характерный вид с неровными фестончатыми краями. Т., находящиеся в воде, могут повреждать рыбы и особенно раки.

Судебно-медицинское значение образующихся в процессе гниения Т. ядовитых веществ, т. н. *птомаинов* (см.), заключается в том, что эти вещества, получаемые обычными способами (Stas-Otto, Драгендорф) при судебно-химическом исследовании органов из Т. могут быть приняты за растительные алкалоиды. Известны: трупный вератрин, мускарин, атропин, морфин, несколько трупных стрихнинов, курарин и др. Краттер утверждает однако, что опасности смешения птомаинов с растительными алкалоидами в действительности не существует, т. к. нет такого птомаина, к-рый давал бы все реакции соответствующего алкалоида. Кроме того алкалоиды легко кристаллизуются в характерных формах, а птомаины, представляя собой экстракты гниющих веществ, не кристал-

лизуются, т. к. не являются хим. индивидами. По Краттеру, эти и другие продукты расщепления, образующиеся при гниении, появляясь не одновременно, а в известной последовательности сменяя друг друга, могли бы быть использованы для точного определения времени, прошедшего после смерти. Открытие птомаинов послужило основанием для появления птомаинной, или химической теории пищевых отравлений, которая в наст. время оставлена. Точно так же потерял свое значение и термин «трупный яд», действию к-рого приписывались заболевания, нередко со смертельным исходом, у лиц, имеющих дело с Т. В наст. время хорошо известна в этом отношении роль патогенных микроорганизмов. Так, у лиц, работающих с трупным материалом, на тыле кисти, пальцев или стопы иногда располагается т. н. «трупный бугорок» (verruca necrogenica)—заболевание, развивающееся от непосредственного внедрения туб. бацил в кожу при вскрытиях Т. Наблюдается такое заболевание и у мясников, ветеринарных врачей.

В случае необходимости произвести бакт. исследование трупа из сердца, по вскрытии сердечной сорочки, Пастеровской пипеткой проникают в полость правого предсердия или желудочка, предварительно прижигая поверхность сердца прогретой на пламени горелки металлической лопаточкой. Полученная в стерильную пипетку кровь засевается на жидкую или твердую питательную среду. Кроме того делаются мазки крови на стекле. В других случаях (брюшной тиф, паратифы, холера и при смерти от отравлений пищевыми продуктами) для бакт. исследования берется содержимое тонких кишок и желчного пузыря. В случае невозможности произвести бакт. исследование на месте изъятый целиком желчный пузырь и небольшой перевязанный отрезок тонкой кишки следует положить в стерильные баночки с притертой пробкой и переслать в бактериологическую лабораторию. Отдельные части и органы трупа, соответствующим образом обработанные, являются незаменимыми наглядными пособиями при прохождении различных медицинских дисциплин (см. также *Бальзамирование трупа*, *Вырытие тела*, *Жировоск*, *Мумификация*, *Вскрытие*).

Лит.: Абрикосов А., Основы общей патологической анатомии, Л., 1933; Алферов, К вопросу о количественном определении алкоголя в крови из трупа человека, Суд.-мед. эксп., 1928, № 10; Бокариус Н., Наружный осмотр трупа на месте происшествия или обнаружения его, Харьков, 1929; Владимирский В., О трупном окоченении в суд.-мед. отношении, М., 1930; Гершуни Б., Способ длительного сохранения трупного материала, Труды ГИМЗ, 1929, № 5; Золотухин А., Пособие к практическим занятиям на трупе, М.—Л., 1930; Сальков А., Искусственное оживление трупа неизвестной личности с целью его опознания, Суд.-мед. эксп., 1928, № 7; Сапожников Ю., К определению возраста на трупе, ibid., 1929, № 11. См. также лит. к ст. *Судебная медицина*. М. Авдеев.

ТРУССО Арман (Armand Trousseau, 1801—1867), знаменитый французский клиницист, ученик Бретонно; сначала посвятил себя изучению заразных болезней, особенно желтой лихорадки в Гибралтаре. В 1837 г. получил большую премию Медицинской академии за работу о горловой чахотке, хронич. ляринглите и б-нях голоса. В 1839 г. начал преподавать на парижском мед. факультете терапию и фармакологию, с 1850 г.—профессор клиники внутренних б-ней, с 1856 г.—член Мед. Академии. Из трудов наиболее известны его знаменитые лекции «Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu» (v. I—II, P., 1-е изд., 1861), выдержавшие множество изданий и переведенные на все языки, в том числе и русский. Блестящи его работы о крупе, трахеотомии и интубации, описание картины желудочного головокружения (vertigo e stomacho laeso) и наконец монография о брюшном тифе. Изложение клинической картины по яркости изображения местами достигает живости романа. Многие из новейших научных воззрений гениально предугаданы Т. и намечены им в его сочинениях, в том числе учение о бактериях, о вегетативных неврозах, о паренхиматозных желтухах.

Лит.: Gomez G.-M., Trousseau, P., 1929.

ТРУССО ФЕНОМЕН (Trousseau), появление типичных для тетании судорог в руке при сильном перетягивании плеча в средней его части Эсмарховским бинтом или жгутом, а иногда даже и при одном лишь сильном надавливании пальцем на sulcus bicipitalis соответствующей руки. Судороги иногда появляются лишь через 2—3 минуты после сдавления плеча, вследствие чего для получения Т. ф. целесообразнее пользоваться наложением на руку Эсмарховского бинта или жгута. Т. ф. патогномоничен для тетании и наличие его у лиц, не страдающих тетаническими приступами, является признаком скрытой тетании. В тяжелых случаях тетании Т. ф. можно наблюдать не только на той руке, где производится сдавление, но и на противоположной, что говорит в пользу того, что рефлекс происходит при этом через центральную нервную систему. Опыты Франкль-Гохварта (Frankl-Hochwart) с определенностью доказывают связь Т. ф. с повышенной механической возбудимостью нервов: получив экспериментальную тетанию на собаке, этот автор мог вызвать у нее приступ тетанических судорог простым легким прикосновением к обнаженным нервам соответствующей конечности, в то время как даже сильное надавливание на сосуды не давало никакого эффекта. У детей со *спазмофилией* (см.) попытка получить Т. ф. может вызвать крик с появлением затем ляринголспазма и с последующим развитием общих судорог. Сходен с Т. ф. по своему характеру и происхождению наблюдаемый при тетании феномен Шлезингера — судороги разгибателей колена при крайнем вращении наружу стопы после энергичного отведения в тазобедренном суставе выпрямленной в колене ноги.

Лит.: Schlesinger, Über ein bisher unbekanntes Symptom bei Tetanie (Beinphänomen), Wien. klin. Wochenschr., 1910, № 9; Trousseau A., Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, v. II, P., 1868.

ТУАПСЕ, порт и приморская климатическая станция на восточном берегу Черного моря под 48° 17′ с. ш. и 39° 6′ в. д. на правом берегу р. Туапсинки. Ущелье р. Туапсе идет от перевала на главном Кавказском хребте и заканчивается у моря широкой котловиной. До 1926 г. Туапсе был в списке курортов общегосударственного значения и располагал санаторием, морскими ваннами, поликлиникой. В наст. время Т. почти потерял свое курортное значение и исключен из списка. В последнее время Т. приобретает большое значение как портовый и промышленный город, особенно в связи с проведением нефтепровода Грозный—Туапсе. Туапсинский курортный район обнимает полосу от реки Нечепсухо, расположенной на север от Т., и до реки Аше. Сюда относятся: Аше—приморская климат. станция в 40 *км* от Т., с тремя санаторными учреждениями и базой ОПТЭ; Глубокое — в

8 *км* к северу от Т., на берегу моря, с фруктовыми садами и виноградниками; Лазаревское—у входа в ущелье реки Псезуапсе, с большим количеством виноградников; Магри—в 24 *км* от Туапсе; Ново-Михайловка—в 40 *км* к северу от Т., на берегу моря, у устья реки Нечепсухо, с длинным золотистым песчаным пляжем. В районе, непосредственно примыкающем к Т., местностями с природными богатствами являются: Кадош, Агой, Дзеберкой и Дедеркай, подлежащие использованию как базы отдыха. Климат Т. сравнительно с более южной частью побережья—умеренно влажный. Средняя годовая t° почти совпадает с таковой в Ялте. Распределение метеорологических элементов по месяцам указано в таблице.

Метеорологич. элементы	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Год
Ср. t° воздуха	4,1	5,0	7,7	11,0	15,5	19,8	22,8	23,2	19,2	15,7	9,9	6,4	13,4
» отн. влажность в %	69	69	67	70	74	74	77	68	71	72	70	74	71
» облачность в %	67	64	62	58	57	48	38	31	37	43	60	65	52
Осадки в *мм*	121	99	96	73	50	89	131	104	139	115	111	135	1 263
Ср. скорость ветра в секунду	5,0	4,0	3,2	2,6	2,2	2,1	1,9	2,0	2,3	3,0	3,0	4,5	3,1

Средняя годовая t° в Туапсе только на 0,5—1° ниже, чем в Сочи, гл. обр. за счет более высокой t° зимних месяцев в Сочи, в то время как t° весенних, летних и осенних месяцев почти совпадают. Сравнительно с Гаграми, Туапсе имеет значительно более прохладное лето. В садах Т. и его окрестностей растут в большом количестве кипарисы, туи, мимозы, лавры, юкки, магнолии и нек-рые виды пальм, виноградники и т. д.

Для направления в Туапсинский курортный район могут быть показаны: начальные формы tbc без лихорадки, без наклонности к кровохарканиям, хрон. фиброзные формы, начальные формы tbc гортани, катар верхних дыхательных путей, железистый tbc, легкие неврозы, б-ни обмена веществ. Противопоказаны: быстро протекающие формы tbc с большими деструктивными явлениями, случаи с наклонностью к кровотечениям и кровохарканиям, казеозные пневмонии, резко выраженный tbc гортани, tbc кишок, почек и др. органов, расстройства сердечной, почечной деятельности.

Л. Гольдфайль.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ К XXXII ТОМУ Б. М. Э.*

* См. примечания к предметному указателю XXX тома.

ИНОСТРАННЫЕ СЛОВА

(фамилии авторов)

вошедшие в заголовки статей 29—32 томов в русской транскрипции.